

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄ  
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա  
 А К А Д Е М И Е Н А У К  
 А Ф М Е Н М Н

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ**

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Ք. Բադալյան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպշիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան, Գ. Ա., Ռզան Ն. Մ, Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեջլիսի Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ., Քյանդարյան Կ. Ա.

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбекян 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—007.61—076:616.127.001.42

Н. С. КУКУРТЧЯН, Т. С. АГЛИНЦЯН

## МЕМБРАННЫЕ СТРУКТУРЫ МИОКАРДА ПРИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

Плазматические мембраны (ПМ), ограничивающие клетки и внутриклеточные органеллы, вызывают большой интерес у специалистов широкого профиля. В немногочисленных сведениях об изменениях ультраструктурной организации клеточных мембран, в основном, приводятся данные о литических изменениях мембран [1, 2, 8, 9]. Некоторые авторы указывают на утолщение мембран, как одну из форм изменения ее строения, вызванное воздействием высоких концентраций внеклеточного кальция или фосфолипаз [14]. Очаговое утолщение ПМ эндотелиоцитов (ЭЦ) кровеносных капилляров (КК) миокарда крыс обнаружено при гипертрофии [3], а резкое повышение осmioфильности и утолщение сарколеммы кардиомиоцитов (КМЦ) констатируется при ишемии и гипоксической гипоксии [7]. В наших работах также упоминалось об утолщении ПМ указанных клеток у больных врожденным клапанным стенозом легочной артерии (4) и у собак при той же экспериментальной патологии (5).

Однако взаимосвязь и последовательность указанных изменений ПМ до сих пор остаются невыясненными, что и являлось предметом настоящего исследования.

**Материал и методы.** Эксперименты выполнены на 22 беспородных собаках весом до 26 кг под гексеналовым наркозом. У 7 животных проведено в течение одного часа левопредсердное аортальное вспомогательное кровообращение (ВК) в 2 режимах перфузии: нормотермия (НТ—37°C)—у 3 животных и гипертермия (ГТ—41°C)—у 4. У 15 собак вызвано дозированное сужение легочной артерии выше фиброзного кольца на 65—75% от исходной площади просвета. Исследование миокарда проведено при развитии гипертрофии правых отделов сердца по срокам 3, 6, 11 месяцев после операции.

У больных приобретенными (56) и врожденными (34) пороками сердца изучены биоптаты миокарда, полученные при хирургической коррекции указанных пороков.

Кусочки ткани после инцизионной биопсии обработаны общепринятыми в электронной микроскопии методами. Толщина ПМ определена по номограмме [11].

*Результаты и их обсуждение.* Электронномикроскопическое исследование миокарда животных при ВК в режимах НТ и ГТ выявляет КМЦ и ЭЦ КК с утолщенными ПМ. По данным литературы [6] толщина элементарной мембраны в норме колеблется в пределах от 5 до 10 нм. В наших исследованиях толщина ПМ КМЦ колебалась в пределах 11,5—13 нм, при этом она выглядела равномерно утолщенной и повышено электронно-плотной. Толщина ПМ КК варьировала от 17 до 20 нм, в редких случаях достигая 35 нм и выше. В некоторых участках наблюдаются локальные зоны утолщения фосфолипидного бислоя, оставляющие впечатление вздутий мембраны, тогда как белковые слои равномерно увеличены в своей толщине. Если толщина ПМ КК не превышает 20 нм, то она, как правило, сохранна по всему профилю базального и люминального контуров, что

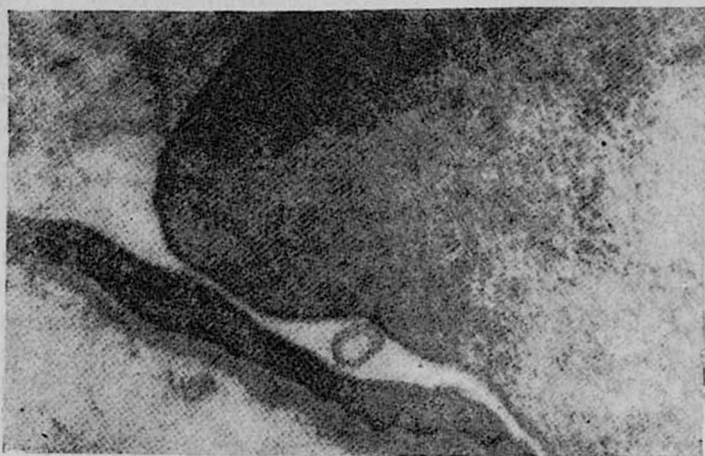


Рис. 1. Утолщение ПМ эндотелиоцита и эритроцита в кровеносном капилляре, X 47600

отмечается при ВК в режиме НТ. При ВК в режиме ГТ толщина ПМ обычно превышает 20 нм. В этих случаях участки утолщения ПМ чередуются с зонами ее размытости. При сильном увеличении в участках дезорганизации мембран КМЦ и КК видны очень мелкие везикулы. Такие изменения ПМ сопровождаются необратимыми деструктивными изменениями ряда органелл указанных клеток. При этом отмечается внутриклеточный, межклеточный и периваскулярный отек разной степени выраженности.

Ультраструктурный анализ миокарда собак с экспериментально вызванным стенозом легочной артерии, а также миокарда больных ревматическими и врожденными пороками сердца выявил утолщение ПМ, КМЦ, ЭЦ, эритроцитов (рис. 1), соединительно-тканых клеток, шванновских клеток, аксолеммы вегетативных нервных окончаний, а также мембран внутриклеточных органелл (рис. 2). При этом наблю-

дались повышение электронной плотности мембран, их неравномерное (выше 20 нм) или равномерное (в пределах 11,5—20 нм) утолщение с адгезией большого количества электронно-плотного материала. Исследования ПМ КМЦ у животных и человека показывают, что в зоне прикрепления Z-полос к сарколемме нередко можно видеть скопление электронно-плотного вещества Z-полосы, которое в виде дискретных гранул переходит на ПМ КМЦ, оставляя свободным гликокаликс. Эти гранулы, слипаясь с белковыми слоями мембраны, резко ее утолщают до 30—35 нм. ПМ на отдельных участках принимает вид двойного пунктира (рис. 3). В других же участках можно заметить остатки утолщенной мембраны с едва различимыми контурами, по соседству с которыми видны параллельно расположенные цепочки из нескольких гранул.

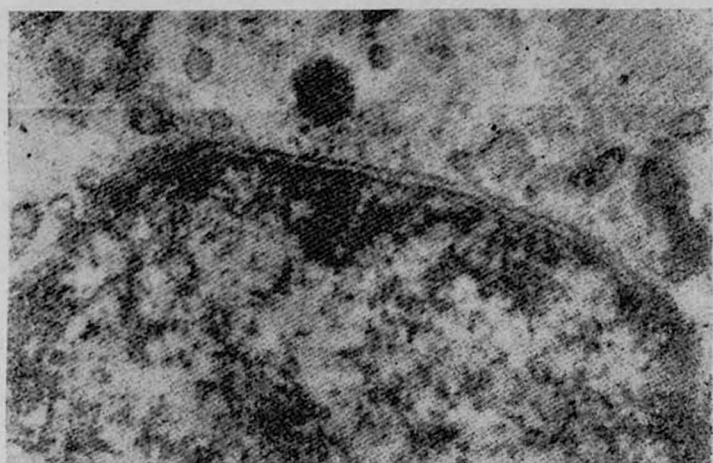


Рис. 2. Утолщение наружной и внутренней ядерной мембраны КМЦ в отдельных участках до 15 нм (норма для внутренней—9 нм, для наружной—5—6 нм).  $\times 64000$ .

Изучение соотношения зон размытости и утолщения мембраны (вместе с зонами повышения ее электронной плотности) у больных с различной степенью повреждения КМЦ показывает, что в случаях когда протяженность зон утолщения преобладает и составляет примерно 60% общей длины сарколеммы, наблюдаются слабые повреждения органелл КМЦ. Уменьшение протяженности этих зон от 60 до 40% сопровождается умеренной деструкцией органелл. Когда примерно 40% и меньше общей длины сарколеммы утолщено и соответственно увеличена протяженность размытых участков наблюдаются выраженные повреждения КМЦ.

Приведенные в настоящей работе данные позволяют судить о распространенности феномена утолщения ПМ клеток различных тканей сердца при экспериментальной и клинической патологии. Аналогичные изменения, оставшиеся незамеченными, можно обнаружить на электроннограммах тканей других органов [2]. Выявленная нами адгезия



электронноплотных масс Z-полос с белковыми слоями ПМ КМЦ, приводящая к ее утолщению, позволяет допустить белковую природу этих масс. По аналогии с этим предполагается участие структурных белков в утолщении мембранных структур различных тканей сердца. В пользу этого предположения свидетельствует образование бляшек мембранного белка винкулина за счет адгезии периферических белков при адаптации эпителиальных клеток в гипертонической среде [10]. Было установлено, что ПМ является неустойчивой структурой и лишенная своей цитоскелетной подпорки, спонтанно образует мелкие везикулы [13]. Как показывают результаты данного исследования, в ПМ клеток различных тканей сердца, а также эритроцитов, при

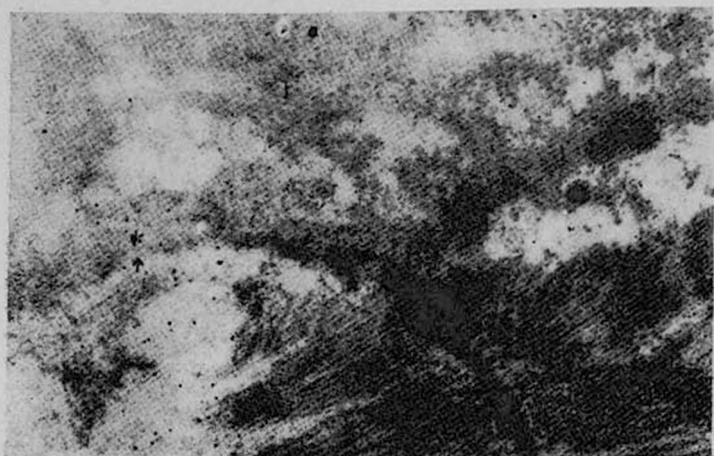


Рис. 3. Скопление электронноплотных масс Z-полос, миофибрилл в зоне прикрепления к сарколемме, их распространение по плазматической мембране и сцепление с ней в виде дискретных глобул. Стрелками указаны остатки резко расширенных участков разрушающейся ПМ, лишенных белковых глобул. Поверх ПМ заметна дезорганизация гликокалекса,  $\times 64000$ .

вышеуказанной патологии, нередко обнаруживаются резко выраженные локальные расширения с расхождением утолщенных белковых слоев мембраны. Расширение фосфолипидного бислоя в указанных участках, возможно, обусловлено начальным этапом нарушения ее взаимосвязи с белковым цитоскелетом мембраны, хотя не исключаются физико-химические изменения в самом бислое, вызванные воздействием фосфолипаз. В дальнейшем, вероятно, происходит разрушение белкового цитоскелета мембраны и отлипание адгезированных белков, принимающих вид дискретных гранул. Мембрана при этом начинает образовывать мелкие везикулы, т. е. начинается ее дезорганизация.

Исходя из вышеизложенного, можно допустить, что утолщение ПМ до определенных пределов при самых разнообразных воздействиях на клетку является универсальным механизмом адаптации ее цито-

скелета к повреждающему воздействию, несостоятельность которого при выраженном утолщении ПМ обуславливает последующую ее дезинтеграцию.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 5/VII 1988 г.

Ն. Ս. ԳՈՒԳՈՒՐՏՅԱՆ, Թ. Ս. ԱԳՆԻՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԹԱՂԱՆԹԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐԸ ՄՐՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԵՎ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնարեված է կենսաբանական թաղանթների հոմեոստազի խանգարումներին հարմարվելու յուրահատուկ ունակություն: Այն արտահայտվում է թաղանթների հաստացումով, որը հավանաբար պայմանավորված է բջջապլազմայի պերիֆերիկ սպիտակուցների ադհերիայով: Երբ թաղանթի հաստացումը խիստ է արտահայտված, ադապտացիայի տվյալ մեխանիզմը անդոր է դառնում և թաղանթը ենթարկվում է քայքայման:

N. S. Kukourtschian, T. S. Aglinsian

The Membranous Structures of Myocardium in Cardiac Pathologies  
in the Experiment and Clinics

S u m m a r y

The universal mechanism of biologic membranes adaptation to the changes of homeostasis is revealed, which is manifested morphologically by the thickening, developed probably due to cohesion of substrate proteins with albuminous components of membranes.

In case of insufficiency of this mechanism resulted in excessive thickening of peripheric membranes, its desintegration is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аглинцян Т. С., Бавина Т. Л. Тезисы II научной конференции. Ереван, 1981, 11.
2. Авцын А. П., Шахламов В. А. В кн.: «Ультраструктурные основы патологии клетки». М., Медицина, 1979, 100—104.
3. Давиденко О. А. Тезисы докладов V совещания по пробл. «Гисто-гематические барьеры». М., 1978, 255—257.
4. Кукуртчян Н. С., Попов А. Ф. Тезисы докладов III конференции молодых ученых филиала ВНИЦ, Ереван, 1987.
5. Кукуртчян Н. С., Аглинцян Т. С., Попов А. Ф. Тезисы докладов IV Всесоюзной научной конференции. Ереван, 1989, 369.
6. Озернюк Н. Д. В кн.: «Рост и воспроизведение митохондрий, «Наука», 1978, 8.
7. Цагарели З. Т. В кн.: «Ультраструктурный анализ деятельности сердца». Тбилиси, Генацлеба, 1977, 92—97.
8. Шереметьева Г. Ф. Автореф. докт. дисс., М., 1983.
9. Шахламов В. А. В кн.: «Капилляры», М., 1971, Медицина.
10. Bolognani Fantin A. M., Franchini A. et al. European journal of Cell Biology, 1988, 47, 2, 327.
11. Ghadially F. A., Jackson P. and Gunor L. J Submicrosc. Cytol., 1981, 13, 1, 96—99.
12. Mollenhauer A. Stein Technol., 1964 39, 2, 111—114.
13. Steenbergen Ch. L., Hill M., Gennings R. B. Amer. J. Circulation Research, 1987, 60, 4, 485.
14. Trump B. F., Arstilla A. U. In: Principles of Pathobiology. Ed. M. T. Laria, R. B. Hill. New York—London—Toronto, Oxford, Univ. Press 1971, 955.

К. Г. АДАМЯН, И. А. ГЕВОРКЯН, С. Э. АКОПОВ, А. З. ГАРИБДЖАНЫН

## АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Клинические и экспериментальные исследования последних лет свидетельствуют о том, что гиперфункция тромбоцитов (ТЦ) имеет важное значение в патогенезе ИБС и, в частности, острого инфаркта миокарда (ОИМ) [2,—10, 12, 14]. Целью настоящей работы явилось исследование агрегируемости ТЦ в цельной крови у больных ОИМ и ее динамика в процессе лечения.

**Материал и методы.** Исследования проведены у 54 больных ОИМ в возрасте от 37 до 60 лет (48 мужчин и 11 женщин). Из обследования исключены больные с сопутствующим сахарным диабетом, высокими цифрами артериального давления, нарушениями кровообращения II и выше степени. У 36 больных (66,6%) диагностирован трансмуральный ОИМ, у 18 (33,4%)—нетрансмуральный. Повторный ОИМ имели 8 больных (14,8%), рецидивирующий—5 (9,2%). Отек легких развился у 6 больных (11,1%), кардиогенный шок—у 3 (5,5%).

В процессе лечения больные получали нитраты, кальций-антагонисты и бета-блокаторы в общепринятых дозировках.

Агрегацию ТЦ в цельной крови изучали методом Gordon в модификации Э. С. Габриеляна с соавт. [1], причем вместо физиологического раствора использовали фиксирующие и дезагрегирующие растворы Wu а. Ноак [13]. Определяли спонтанную агрегацию ТЦ без добавления индуктора и индуцированную агрегацию с добавлением АДФ. О степени агрегации судили по убыванию одиночных ТЦ после 5-минутного перемешивания крови. Подсчет ТЦ проводили на электронном счетчике «Picoscale PS-4» (ВНР).

Пробы крови брались из локтевой вены без применения жгута, помещались в полипропиленовые пробирки с использованием соответствующих консервантов и стабилизаторов крови.

Полученные данные сравнивались с соответствующими показателями контрольной группы, состоящей из 15 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 55 лет.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование агрегации ТЦ в цельной крови показало, что уже только перемешивание проб у здоровых лиц приводит к развитию агрегации (спонтанная агрегация), а добавление агреганта—АДФ вызывает достоверное усиление агрегации (табл. 1). Это соответствует и другим наблюдениям [1] и определяет нормальную картину гемостатической функции кровяных пластинок. У больных ОИМ изменения функциональной активности ТЦ характеризовались прежде всего резким усилением спонтанной агрегации, причем добавление агреганта не приводило к дальнейшему усилению агрегации, в некоторых наблюдениях она даже нес-



колько понижалась. Видимо, это связано с появлением в кровотоке значительного количества агрегирующих факторов, а также возрастанием проагрегантных воздействий на ТЦ со стороны других элементов крови. В этих условиях внешнее добавление агреганта не приводит к развитию существенного эффекта, что, в частности, является проявлением рефрактерности ТЦ к экзогенному индуктору под воздействием предшествующего влияния существующих в крови агентов [11]. Аналогичная картина наблюдается и в острый период инфаркта мозга [1]. На 20–25-е сутки заболевания вновь восстанавливается нормальное соотношение между спонтанной и индуцированной агрегацией (табл. I).

У больных ОИМ спонтанная агрегация в динамике заболевания не только не уменьшается, но даже нарастает и ее максимум приходится на 7–10-е сутки заболевания. Индуцированная агрегация повышается во всем периоде наблюдения, на 25-е сутки она резко превосходит спонтанную и остается значительно выше нормальных величин.

Таблица I

Агрегация тромбоцитов в цельной крови в острый период инфаркта миокарда, отн. ед.

| Показатели               | Здоровые лица<br>n = 15   | Больные острым инфарктом миокарда,<br>n = 51 |                               |                               |                              |                               |
|--------------------------|---------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|------------------------------|-------------------------------|
|                          |                           | д н и                                        |                               |                               |                              |                               |
|                          |                           | 1-й                                          | 2–3-й                         | 7–10-й                        | 15-й                         | 20–25-й                       |
| Спонтанная агрегация     | 0,278<br>$\pm 0,019$<br>P | 0,363<br>$\pm 0,019$<br><0,05                | 0,376<br>$\pm 0,016$<br><0,01 | 0,466<br>$\pm 0,014$<br><0,01 | 0,360<br>$\pm 0,011$<br><0,0 | 0,310<br>$\pm 0,016$<br><0,5  |
| Индуцированная агрегация | 0,394<br>$\pm 0,017$<br>P | 0,166<br>$\pm 0,016$<br><0,5                 | 0,331<br>$\pm 0,013$<br><0,05 | 0,445<br>$\pm 0,013$<br><0,0  | 0,451<br>$\pm 0,017$<br><0,5 | 0,443<br>$\pm 0,019$<br><0,05 |

Не обнаружено существенных различий агрегируемости ТЦ в зависимости от локализации очага поражения в миокарде (передние и задние инфаркты), от объема, а также от глубины поражения миокарда (трансмуральные и нетрансмуральные инфаркты). У больных с осложненным течением ОИМ (отек легких, кардиогенный шок) в первые 10 суток наблюдается не только подавление индуцированной, но и спонтанной агрегации. Это свидетельствует о чрезвычайно выраженном характере внутрисосудистой агрегации и о том, что большая часть активных ТЦ находится в составе циркулирующих в крови агрегантов. У больных с рецидивирующим инфарктом миокарда динамика восстановления ТЦ функций носит вялый характер с более длительным сохранением пика максимальных значений спонтанной агрегации до 15-го дня заболевания.

Анализ полученных данных диктует необходимость фармаколо-

гической коррекции функционального состояния ТЦ у больных ОИМ. Такая коррекция должна с одной стороны обеспечить устранение нарастания спонтанной агрегации в первые 15 суток заболевания, а с другой — не допустить увеличение индуцированной агрегации, т. е. снизить реактивность ТЦ к индукторам агрегации.

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

Поступила 6/VII 1988 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ի. Հ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ, Ս. Է. ԱԿՈՓՈՎ, Ա. Զ. ԳԱՐԻԲԶՅԱՆՆԵ

# ՄԻՍՏԱՄԱԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՊՐՈԳՆՍՏԻՄ ԱՄԲՈՂՋԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԳՐԵԳԱՅԻԱՆ

Ա. մ. փ. ռ. ի. մ.

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է թրոմբոցիտների (ԹՑ) ագրեգացիան, Հայտնաբերվել է ԹՑ սպոնտան ագրեգացիայի կտրուկ մեծացում և ԱՏՖ-ով առաջացած ագրեգացիայի ընկճում, Հիվանդությունն վերջում նկատվում է սպոնտան ագրեգացիայի նշանակալից իջեցում և առաջացած ագրեգացիայի բարձրացում, Հիվանդության բարդացած ընթացքը (Թոքերի չափում, կարդիոգեն շոկ) բնորոշվում է առաջացված և սպոնտան ագրեգացիաների ընկճմամբ:

K. G. Adamian, I. A. Gevorkian, S. E. Akopov, A. Z. Gharibdjanyan

## Agregation of Thrombocytes in the Whole Blood in the Process of Treatment of Acute Myocardial Infarction

### S u m m a r y

The acute increase of spontaneous aggregation and inhibition of the induced one are revealed. At the outcome of the disease the significant decrease of the spontaneous and increase of the induced aggregation are observed. The complicated course of the disease is characterized by the inhibition of the induced as well as the spontaneous aggregations.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Тунян Ю. С., Назарян А. В. Клини. мед., 1985, 3, 68—71.
2. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Асосков В. А. Кардиология, 1969, 5, 10—14.
3. Born G. V. R. Verh. Kon. acad. geneesk. Belg., 1980, 42, 3—4, 157—163.
4. Davison E. M., Ford-Hutchinson A. W., Smith M. J. H., Walker J. R. Brit. J. Pharmacol., 1978, 64, 407—410.
5. Ek J., Falkenberg C., Bygdeman S. et al. Acta med. Scand., 1982, 212, 43—46.
6. Gressele P., Zoja C., Deckmyn H. et al. Thromb. a. Haemost., 1983, 50, 852—856.
7. Hughes A., Daunt S., Vass G. et al. Thromb. a. Haemost., 1982, 48, 133—135.
8. Knudsen J. B., Gormsen J., Skajen A. et al. Thromb. a. Haemost., 1980, 42, 1513—1522.
9. Mehta J., Mehta P., Conti R. Amer. J. Cardiol., 1980, 46, 943—946.
10. Nunn B., White J. P., N. Brit. J. Pharmacol., 1980, 70, 163—164.
11. O'Brien J. R., Etherington M., Jamison S. Lancet, 1971, 2, 74—76.
12. Steele P. P., Welly H. S., Davies H., Genton E. Circulation, 1973, 48, 1194.
13. Wu K. A. Hoak J. Lancet, 1974, 2, 924—926.
14. Zahavi J. Thromb. a. Haemost., 1977, 39, 4, 1073—1084.



Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ

ГИПОКСИЯ—ПУСКОВОЕ ЗВЕНО В МЕХАНИЗМЕ ОТЕКА  
ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА

Ключевым фактором патогенеза кардиогенного отека легких является повышение проницаемости аэрогематического барьера (АГБ), о чем свидетельствует дезорганизация соединительной ткани, увеличение уровня гликопротеидов в крови [2]. Задачей данного исследования явилось изучение роли гипоксии как пускового звена в сложной цепи патологических факторов, приводящих к острой дыхательной недостаточности.

*Материалы и методы.* Группы наблюдения составили 375 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет (средний возраст  $59,59 \pm 0,52$  г). В 89 случаях исход заболевания был летальным.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки легкого, полученные с помощью биопсии непосредственно после смерти больных, фиксировались в 3% растворе глutarальдегида, затем в 1% растворе четырехоксида осмия и заключали в эпон—812. Срезы готовили на ультратоме LKB-8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM—100 S.

Проницаемость капилляров для воды и белка определяли методом артерио-венозной разницы по [1]; изоферменты ЛДГ—по методике разделения на полиакриламидном геле [3]; ксантин-гуанин—по [9]. Забор крови осуществляли самотеком из локтевой вены без наложения жгута и из плечевой артерии без применения местной анестезии. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики на ЭВМ «ЕС—1022» с использованием для оценки достоверности отличий непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни.

*Результаты и обсуждение.* При отеке легких характерной является однонаправленная реакция митохондрий в виде резкого набухания их в цитоплазме альвеолярных клеток обоих типов. Эти органеллы, имеющие обычно удлинненную или эллипсоидную форму, становятся округлыми, матрикс их просветляется и уменьшается количество крист (рис. 1а, б). С постоянством повреждаются и локализованные в интерстициальных пространствах клетки соединительной ткани. В частности, в фибробластах наблюдаются очаговые расширения перинуклеарного пространства и набухшие митохондрии (рис. 1в). В находящихся там же тучных клетках, заполненных гранулами с типичным для клеток человека пластинчатым строением, цистерны гранулярной цитоплазматической сети выглядят дилатированными, а митохондрии превращаются в крупные вакуоли. В эндотелиоцитах митохонд-



рии также претерпевают существенные нарушения, что проявляется изменением формы, размеров и конфигурации. Наиболее стандартная реакция с их стороны также сводится к набуханию, в результате которого кристы укорачиваются и нарушается их ориен-



Рис. 1. Набухание митохондрий в клетках легкого при инфаркте миокарда. а. альвеолярная клетка I типа. Увел. 10000; б. альвеолярная клетка II типа. Увел. 5600; в. тучная клетка и фибробласт. Увел. 5600. Условные обозначения: АК I—альвеолярная клетка I типа; АК II—альвеолярная клетка II типа; ТК—тучная клетка; ФБ—фибробласт; Ф—фибрин; М—митохондрии; ПА—просвет альвеолы; ПК—просвет капилляра; ПНП—перинуклеарное пространство; ЦС—цитоплазматическая сеть; ИП—интерстициальное пространство.

тация (рис. 2а). В отдельных случаях отек эндотелиальных клеток сочетается с разрывом наружной и внутренней мембран митохондрий. Вместе с тем строгого параллелизма между степенью гидратации

цитоплазмы и повреждением митохондрий нет (рис. 2а). Иногда удастся проследить деление их, когда образуются перегибки за счет внедрения оболочки в матрикс с последующей отшнурковой образу-



Рис. 2. Ультраструктура легкого при инфаркте миокарда. а. набухание и деструкция мембран митохондрий в эндотелиальных клетках. Увел. 10000; б. деление митохондрий в эндотелиальной клетке. Увел. 28000; в. набухание делящейся митохондрии и появление миелоидной фигуры (указано стрелкой) в эндотелиальной клетке. Увел. 4200; г. остаточное тельце в эндотелиальной клетке. Увел. 14000. Условные обозначения: Э—эритроцит; ПК—просвет капилляра; ОТ—остаточное тельце; Л—лизосома.

Остальные сокращения те же, что и на рис. 1.

щихся фрагментов, в результате чего количество органелл увеличивается (рис. 2б). В делящейся митохондрии, как и в обычных, возможно резкое набухание (рис. 2в). По-видимому, парциальный отек

ее матрикса представляет собой дискретный процесс, не ограничивающийся какой-то частью, а распространяющийся на всю органеллу. Другая реакция митохондрий заключается в дегенерации и образовании миелиновых фигур (рис. 2в). Как видно из рисунка, этот процесс осуществляется при участии лизосом, содержащих различные ферментные системы. Завершающим этапом дистального действия лизосомальных кислых гидролаз является образование остаточных (резидуальных) телец (рис. 2г). Несмотря на стереотипную ультраструктурную перестройку митохондрий в различных клетках при отеке легких, тонкое строение их зависит от степени оксигенации тех или иных участков органа. Сохранность митохондрий предопределяет обратимость или необратимость повреждений клеток (альвеолярных, эндотелиальных и др.). Кроме того, выраженность альтераций митохондриального аппарата от незначительного набухания до разрушения наружной и внутренней мембран и трансформации их в миелиновые фигуры и остаточные тельца является ультраструктурным критерием гипоксии.

Между проницаемостью для белка и воды, с одной стороны, и показателями уровня гипоксии, с другой, выявлена тесная коррелятивная связь, указывающая на патогенетическую роль гипоксии в повышении проницаемости. Так, коэффициент корреляции между проницаемостью для белка и ЛДГ<sub>5</sub> равен 0,652 ( $P < 0,05$ ), для белка и ксантин-гуанина 0,911 ( $P < 0,05$ ), а для воды и ксантин-гуанина 0,720 ( $P < 0,05$ ). Анализ изоферментного спектра ЛДГ и Н и М фракций ее у больных инфарктом миокарда с различным клиническим течением указывает в неосложненных случаях на достоверное увеличение изоферментов ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub>, а также значительный подъем Н-фракций, что, вероятно, является отражением адаптации к ухудшающемуся снабжению тканей кислородом вследствие ишемии. При соединении приступов сердечной астмы, развитие отека легких изменяет изоферментный спектр ЛДГ: повышается активность ЛДГ<sub>3</sub>, свидетельствующая о повреждении структуры легких. Отмечается также достоверное прогрессирующее нарастание изоферментов ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5</sub>, отражающее метаболические процессы, характерные для гипоксии. Одновременно происходит существенное уменьшение коэффициента ЛДГ н/м, указывающее на прогрессирующую гипоксию. При сочетании отека легких и кардиогенного шока отмечается дальнейший рост ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5</sub>, коэффициент ЛДГ н/м выше, чем в случае изолированного отека легких. Поскольку активность увеличивается лишь к концу 1—2 суток, целесообразно исследовать содержание ксантин-гуанина в крови — раннего специфического маркера гипоксии [8]. У больных с начальными проявлениями ИБС содержание ксантин-гуанина в венозной крови достоверно выше, чем у практически здоровых людей. Развитие приступа стенокардии и неосложненного инфаркта миокарда также сопровождается его подъемом. Дальнейший рост этого показателя предшествует развитию сердечной астмы и отека легких, при-



чем максимальные цифры выявляются в последнем случае. По мере развития осложнений инфаркта миокарда артерио-венозная разни́ца ксантина-гуанина приобретает отрицательные значения, которые достигают максимального уровня на высоте отека легких. Таким образом, увеличение содержания в крови ксантина-гуанина является не только диагностическим тестом тканевой гипоксии, но и подтверждает роль ее в генезе отека легких.

В стадии необратимых изменений количество морфологических признаков повреждения увеличивается и появляются митохондрии с разрушенными мембранными структурами. В этот период митохондрии любых органов теряют свои энергозависимые функции и обнаруживают резкое увеличение проницаемости внутренней мембраны вследствие глубокого гидролиза фосфолипидов [5, 7]. В них резко возрастает концентрация продуктов гидролиза и наблюдается разобщение окислительного фосфорилирования [6]. Деструкция митохондрий в стадии необратимых изменений может также осуществляться, как мы видели, с участием лизосом. В результате гидролитического расщепления митохондрий образуются миелоидные фигуры и, наконец, остаточные тельца. Они же фактически, представляют собой контейнер для продуктов, которые не могут быть расщеплены энзиматическими системами лизосом и в итоге удаляются из клетки путем экзоцитоза [4]. Итак, наши исследования достоверно свидетельствуют о том, что пусковым звеном в сложной цепи патологических факторов, приводящих к острой дыхательной недостаточности при инфаркте миокарда, является гипоксия.

Ростовский медицинский институт

Поступила 5/XII 1988 г.

Լ. Ի. ԿԱՏԵՆՆԻՑԿԱՅԱ

Հիպոքսիան՝ որոշու սրտամկանի ինֆարկտով շնչառական և օրգանական թնձերի ախտաբանական փոփոխությունների առաջին և հիմնական օղակը

Ա մ փ ո փ ո մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ շնչառական և օրգանական թնձերի ախտաբանական փոփոխությունների շղթայում հիպոքսիան հանդիսանում է առաջին և հիմնական օղակը, որի անդրկառուցվածքային լավանդիչ է միտոքոնդրիալ ապարատի ալտերացիայի արտահայտվածությունը: Հայտնաբերված են կարևոր համահարաբերակցական կապեր հիպոքսիայի անդրկառուցվածքային և կենսաքիմիական մարկերի միջև:

L. I. Katelnitskaya

Hypoxia as a Starting Link in the Mechanism of Pulmonary Edema in Patients with Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that hypoxia is the starting link in the pathologic factors, causing acute breathing insufficiency at myocardial infarction. The ultrastructural criteria of hypoxia is the expressed alterations of the mitochondrial apparatus. The significant correlative connections are found out between the ultrastructural and biochemical markers of hypoxia.

1. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология трансапиллярного обмена. М., Медицина, 1975, 24—27.
2. Кательницкая Л. И., Бардахьян Э. А. Журнал клинической и экспериментальной медицины, 1986, I, 78—84.
3. Панавенко В. В. Лаб. дело, 1974, 9, 542—544.
4. Покровский А. А., Тутельян В. А. Лизосомы. М., Наука, 1976, 382.
5. Сороковой В. И., Владимиров Ю. А. Биофизика, 5, (Итоги науки и техники ВИНИТИ АМН СССР). М., изд. ВИНИТИ, 1975, 11—56.
6. Сороковой В. И., Черников В. П., Буравков С. В. Материалы по актуальным вопросам гистопатологии. М., изд. АМН СССР, 1970, 105.
7. Yanote C. B., McCarr J., Liu S. T., Kallenbach J. P. J. Mol. Cell Cardiol., 1980, 12, 387—408.
8. Jong I. W., Verdouw F. D., Remme W. J. J. Mol. Cell. Cardiol., 1977, 9, 297—312.
9. Williams I. N. J. Biol. Chem., 1950, 184, 2, 627—632.

УДК 616.127—005.8.001.6:616.1

М. Б. ЗУЕВ, Ю. Н. ЕПИШИН, Н. Я. ФАРОБИН

# СОПОСТАВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И КАРДИОДИНАМИКИ ПРИ «СИНДРОМЕ ВКЛЮЧЕНИЯ» И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ МЕТОДОМ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА

Ишемия как типовой патологический процесс лежит в основе ряда заболеваний, течение которых сопряжено с высоким риском для жизни. Наряду с широко известной острой формой ишемической болезни сердца—инфарктом миокарда (ИМ), часто сопровождающейся прогрессирующим снижением уровня сократительной и насосной функций сердца, аналогичные нарушения наблюдаются при «синдроме включения» (СВ) ишемизированной конечности в общий кровоток, известном также под названием «турникетный шок» [3]. Ранее было показано [2, 4], что в патогенезе нарушений центрального кровообращения после прекращения ишемии конечности важную роль играют вырабатываемые в длительно ишемизированной мышечной ткани средномолекулярные биологически активные вещества, условно объединяемые термином «ишемический токсин» [2]. В то же время, вопрос о выработке этих веществ в миокарде при его острой ишемии, а также об их участии в патогенезе нарушений функции сердца при ИМ до сих пор остается открытым в связи с отсутствием непосредственных доказательств.

Исследование центральной гемодинамики (ЦГД) и фазовой структуры систолы (ФСС) левого желудочка позволяет быстро оценивать тяжесть нарушений центрального кровообращения [1].

В настоящей работе мы применили разработанный нами специальный алгоритм оценки данных корреляционного анализа показателей ЦГД и ФСС левого желудочка сердца для выявления нарушений

1. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология трансапиллярного обмена. М., Медицина, 1975, 24—27.
2. Кательницкая Л. И., Бардахьян Э. А. Журнал клинической и экспериментальной медицины, 1986, I, 78—84.
3. Панавенко В. В. Лаб. дело, 1974, 9, 542—544.
4. Покровский А. А., Тутельян В. А. Лизосомы. М., Наука, 1976, 382.
5. Сороковой В. И., Владимиров Ю. А. Биофизика, 5, (Итоги науки и техники ВИНИТИ АМН СССР). М., изд. ВИНИТИ, 1975, 11—56.
6. Сороковой В. И., Черников В. П., Буравков С. В. Материалы по актуальным вопросам гистопатологии. М., изд. АМН СССР, 1970, 105.
7. Yanote C. B., McCarr J., Liu S. T., Kallenbach J. P. J. Mol. Cell Cardiol., 1980, 12, 387—408.
8. Jong I. W., Verdouw F. D., Remme W. J. J. Mol. Cell. Cardiol., 1977, 9, 297—312.
9. Williams I. N. J. Biol. Chem., 1950, 184, 2, 627—632.

УДК 616.127—005.8.001.6:616.1

М. Б. ЗУЕВ, Ю. Н. ЕПИШИН, Н. Я. ФАРОБИН

# СОПОСТАВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И КАРДИОДИНАМИКИ ПРИ «СИНДРОМЕ ВКЛЮЧЕНИЯ» И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ МЕТОДОМ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА

Ишемия как типовой патологический процесс лежит в основе ряда заболеваний, течение которых сопряжено с высоким риском для жизни. Наряду с широко известной острой формой ишемической болезни сердца—инфарктом миокарда (ИМ), часто сопровождающейся прогрессирующим снижением уровня сократительной и насосной функций сердца, аналогичные нарушения наблюдаются при «синдроме включения» (СВ) ишемизированной конечности в общий кровоток, известном также под названием «турникетный шок» [3]. Ранее было показано [2, 4], что в патогенезе нарушений центрального кровообращения после прекращения ишемии конечности важную роль играют вырабатываемые в длительно ишемизированной мышечной ткани средномолекулярные биологически активные вещества, условно объединяемые термином «ишемический токсин» [2]. В то же время, вопрос о выработке этих веществ в миокарде при его острой ишемии, а также об их участии в патогенезе нарушений функции сердца при ИМ до сих пор остается открытым в связи с отсутствием непосредственных доказательств.

Исследование центральной гемодинамики (ЦГД) и фазовой структуры систолы (ФСС) левого желудочка позволяет быстро оценивать тяжесть нарушений центрального кровообращения [1].

В настоящей работе мы применили разработанный нами специальный алгоритм оценки данных корреляционного анализа показателей ЦГД и ФСС левого желудочка сердца для выявления нарушений



центрального кровообращения в процессе развития ИМ и СВ, а также для сопоставления этих нарушений между собой.

**Материал и методы.** Опыты поставлены на 36 беспородных собаках обоего пола массой 15—25 кг. Все манипуляции осуществляли под промедол-гексеналовым наркозом в условиях ИВЛ атмосферным воздухом в режиме нормовентиляции под контролем газового состава крови микрометодом Astrup. СВ моделировали тугим наложением резинового жгута на верхнюю треть левого бедра сроком на 6 ч с последующим снятием жгута (I группа, 10 собак). ИМ вызывали перевязкой левой передней нисходящей коронарной артерии на уровне нижнего края ушка левого предсердия шелковой лигатурой (II группа, 10 собак). Кроме этого, 6 собакам (III группа) осуществляли имплантацию забранного ex tempore донорского сердца, находящегося в термостатируемой при 37° С наполненной физиологическим раствором камере, соединяя левое предсердие сердца донора с бедренной веной и аорту—с правой бедренной артерией реципиента. После наложения анастомозов вызывали ИМ сердца донора по той же методике, что и во II группе; сердце реципиента оставалось интактным. Контролем (IV группа, 10 собак) служили здоровые наркотизированные животные. На восходящую аорту всем животным одевали датчик электромагнитного флоуметра «Nycotop» (Норвегия). После ушивания грудной стенки и в/в введения гепарина в полость левого желудочка и просвет дуги аорты проводили катетеры фирмы «KIFA» (Швеция), соединенные с датчиками давления полиграфа «Mingograf-81» (ФРГ). Наблюдение начинали через 10 мин после катетеризации; кровоостанавливающие жгуты в I группе снимали через 10 мин после нее. Длительность наблюдения во всех группах составила 120 мин. Анализировали 15 показателей ЦГД и ФСС: систолическое, среднее и диастолическое давление в левом желудочке и аорте,  $dp/dt_{max}$  восходящего и нисходящего колен кривой левожелудочкового давления ЧСС, продолжительность диастолы, периодов асинхронного и изометрического напряжения миокарда, фаз максимального и редуцированного изгнания крови из левого желудочка, ударный выброс. Обработку данных производили с помощью самостоятельно разработанного пакета программ на языке BASIC для микроЭВМ «Apple-II-plus» (США) по алгоритму:

1) вычисление коэффициентов взаимокорреляции (КВК) для каждой из 210 ( $15 \times 15 - 15 = 210$ ) пар показателей ЦГД и ФСС;

2) расположение КВК в квадратной матрице размером  $15 \times 15$  элементов по координатам каждой пары;

3) последовательный перебор модулей значений каждого КВК с целью включения их в один из 10 следующих классов значений: 1.  $0,0 < КВК \leq 0,1$ ; 2.  $0,1 \leq КВК < 0,2$ ; 3.  $0,2 < КВК \leq 0,3$ ; ...; 10.  $0,9 < КВК \leq 1,0$ ;

4) подсчет общей суммы (ОС) модулей всех КВК в матрице и расчет относительной суммы (ОтнС) корреляций для каждого из 10 классов по формуле:



$$\text{ОтнС} = \frac{\text{СКВК}}{\text{ОС}} \times 100 \%, \text{ где}$$

СКВК—сумма модульных значений КВК для данного класса;

5) построение гистограмм полученных распределений.

**Результаты и обсуждение.** В течение всех 120 мин величины изучаемых показателей в IV группе достоверно не отличались от исходных значений. Развитие ИМ собственного или донорского сердца, как и проявление СВ, сопровождалось быстрым неуклонным увеличением ЧСС, удлинением периода изометрического напряжения, укорочением фазы максимального изгнания, снижением показателей давлений с одновременным значительным нарастанием конечно-диастолического левожелудочкового давления, снижением  $dp/dt_{\max}$ , прогрессирующим падением ударного выброса. Развитие гиподинамии миокарда наряду с выраженным уменьшением насосной и сократительной функции сердца приводило к гибели животных в среднем через 10—30 мин после окончания наблюдения.

Таблица 1

Суммы коэффициентов взаимокорреляции по классам в процентах от общей суммы коэффициентов во всей матрице

| Класс          | I группа | II группа | III группа | IV группа |
|----------------|----------|-----------|------------|-----------|
| 1              | 0,00     | 0,36      | 0,60       | 1,25      |
| 2              | 0,00     | 1,14      | 0,87       | 6,17      |
| 3              | 0,9      | 4,04      | 2,59       | 4,07      |
| 4              | 2,2      | 6,09      | 4,03       | 4,25      |
| 5              | 3,05     | 6,33      | 5,36       | 10,64     |
| 6              | 3,83     | 8,90      | 5,91       | 3,54      |
| 7              | 5,38     | 15,96     | 7,71       | 8,22      |
| 8              | 7,11     | 12,14     | 8,86       | 14,83     |
| 9              | 3,07     | 12,37     | 18,68      | 32,80     |
| 10             | 68,66    | 32,69     | 49,34      | 14,24     |
| Общая<br>сумма | 17,40    | 122,90    | 135,90     | 94,40     |

Примечание: величины общих сумм даны в абсолютных единицах.

В табл. I приведены значения относительных сумм КВК по каждому классу. Наименьшая сумма КВК во всей матрице зарегистрирована в IV группе, наибольшая, превышающая таковую для IV группы практически в 2 раза, в I группе. Суммы КВК для II и III групп занимают промежуточное положение и по значениям близки между собой.

Известно, что состояние, близкое к физиологическому покою, характеризуется наименьшим влиянием центральных механизмов регуляции гомеостаза на периферические [1]. Подобная точка зрения подтверждается нашими результатами, свидетельствующими о преобладании «слабых» корреляционных связей у контрольных животных. Развитие экстремального состояния, сопровождающегося активацией механизмов поддержания гомеостаза, незамедлительно проявляется быст-



рым увеличением количества «сильных» КВК, причем выраженность этого увеличения связана с интенсивностью действия патогенного фактора. В нашем случае им может быть объем ишемизированной ткани и/или скорость поступления токсических веществ из очага ишемии в общий кровоток.

Таким образом, развитие «синдрома включения», инфаркта миокарда «собственного» или экстракорпорального» сердца сопровождается однонаправленными нарушениями ЦГД и ФСС, что подтверждается результатами проведенного корреляционного анализа. Эти нарушения зависят от объема ишемического повреждения. Однотипность полученных во всех 3 опытных группах изменений может быть одним из косвенных свидетельств в пользу существования гуморального токсического звена в патогенезе острых ишемических и постишемических расстройств.

Институт серд-сосуд. хирургии  
им. А. Н. Бакулева, ВНИИ биотехнологии

Поступила 27/VI 1988 г.

Մ. Բ. ԶՈՒԻՎ, ՅՈՒ. Ն. ԵՊԻՇԻՆ, Ն. ԿԱ. ՖԱՐՈԲԻՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ԿԱՐԴԻՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ  
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՄԱՀԱՐԱԹԵՐԱԿՑԱԿԱՆ  
ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ «ՄԻԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇԻ» ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ  
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Համահարաբերակցական վերլուծության մեթոդի կիրառման դեպքում հաստատվել է զարգացող փոփոխությունների միանմանությունը բոլոր երեք դեպքերում: Խանգարումների ծանրությունը ուղղակիորեն կախված է իշեմիայի ժամանակից և երկարատևությունից: Ստացված արդյունքները վկայում են իշեմիկ և հետիշեմիկ խանգարումների ախտածնության մեջ համորալ տոքսիկ օղակի գոյության օգտին:

M. B. Zouyev, Yu. N. Yepishin, N. Ya. Farobin

# Collation of Disturbances of Central Hemodynamics and Cardiodynamics at „Switching on Syndrome“ and Myocardial Infarction by the Method of Correlative Analysis

## S u m m a r y

The application of correlative analysis demonstrated the similarity of the developing changes in all three cases. The intensity of the disturbances depended on the size of ischemia and its duration. The data obtained can testify to the presence of humoral toxic link in pathogenesis of ischemic and postischemic disorders.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., Медицина, 1979. 2. Епишин Ю. Н. Автореф. дисс. канд. М., 1983. 3. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. Л., 1978. 4. Goldfarb R. D. Circ. Res., 1979, 1, 23—33.



Г. Г. ИВАНОВ

## ВЛИЯНИЕ ИЗОПТИНА И КОРГЛИКОНА НА АМПЛИТУДНО-ЧАСТОТНЫЙ СПЕКТР ЭКГ У БОЛЬНЫХ РЕАНИМАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ

В последние годы одним из новых нетрадиционных методов оценки деятельности сердца является спектральный анализ ЭКГ, который используется в настоящее время для выявления аритмий [4, 5], диагностики инфаркта миокарда с атипичными ЭКГ проявлениями [6]. У больных с острой дыхательной недостаточностью выявлены изменения амплитудных и частотных характеристик спектра ЭКГ сигнала, степень и характер нарушения которых находились в определенной зависимости от тяжести клинического течения заболевания [3].

Задачей настоящей работы явился анализ динамики изменений показателей амплитудно-частотной характеристики спектра ЭКГ сигнала после введения изоптина и коргликона у больных реанимационного профиля.

*Материал и методы.* Обследовано 37 больных реанимационного профиля, находящихся в крайне тяжелом состоянии, которым выполнено 56 обследований в период со 2 по 11-е сутки заболевания. Тяжесть состояния больных определялась перенесенной сочетанной травмой и кровопотерей от 22 до 35 мл/кг (22 обследования), разлитым гнойным перитонитом (19 обследований), ботулизмом (8 обследований), поражением ЦНС—(7 обследований). В I группу включено 17 больных (25 обследований), у которых в проводимой комплексной терапии использовался изоптин. Обследование проводилось по следующей схеме: 1-й этап—исходное состояние, 2-й—запись и анализ регистрируемых параметров через 5 мин после в/в введения 5 мг изоптина, 3-й—то же через 15 мин. Во II группу включено 20 больных (31 обследование), которым в связи с клиническими признаками умеренно выраженной сердечной недостаточности вводился коргликон. Обследование проводилось по следующей схеме: 1-й этап—исходное состояние, 2-й—запись и анализ регистрируемых параметров через 7 мин после в/в введения 1 мл 0,06% раствора коргликона, 3-й—то же через 15—17 мин.

Спектральный анализ ЭКГ проводился после регистрации 3 ортогональных отведений по Франку с помощью биоусилителя УБП-4-03 и 4-канального магнитографа «SDR-41» фирмы «Nihon Cohden» (Япония) на спектробиографе СБ-1-Ц-02. Изучались показатели общей мощности спектра (Ам) и коэффициент формы спектра (КФС), которые описаны и использовались в предшествующих работах [3]. Оценивалось отношение мощности спектра в 1-ом интервале к таковому, во 2-ом—систолю-диастолический коэффициент (СДК).

Контрольную группу составили 24 практически здоровых лиц в

возрасте от 16 до 40 лет. Результаты обработаны статистически с использованием критерия  $t$  Стьюдента.

*Результаты и их обсуждение.* Выполненные ранее исследования показали, что у больных с острой дыхательной недостаточностью, которые перенесли терминальное состояние, по мере ухудшения показателей газового состава крови вначале наблюдается снижение значений КФС, что является свидетельством увеличения высокочастотных составляющих и, вероятно, одним из первых и основных признаков компенсаторного повышения функциональной активности миокарда. Эти изменения часто сочетались со снижением значений Ам в отведении Х. При последующем нарастании гипоксемии отмечено повышение значений Ам. Прогрессирование заболевания, патологических изменений в легких и приближение газового состава крови к критическим цифрам вызывало значительное снижение показателя Ам [3]. С учетом этих данных, результаты спектрального анализа ЭКГ в I группе больных настоящего исследования в исходном состоянии свидетельствовали об умеренной гиперфункции миокарда, которая проявлялась снижением значений Ам в отведении Х и выраженной тенденцией к снижению значений КФС во всех отведениях по сравнению с контрольной группой. Очевидно, что наличие тех или иных изменений в отведениях Х, У и Z определялось характером и выраженностью нарушений в тех отделах сердца, которые были максимально представлены в анализируемом векторе, а также индивидуальными особенностями позиционно-пространственной ориентации сердца у обследованных лиц.

Во II группе в исходном состоянии отмечено повышение значений Ам и КФС, что было достоверно выше показателей контрольной группы, свидетельствовало о снижении функционального состояния миокарда и подтверждалось наличием клинических признаков сердечной недостаточности,

Анализ результатов исследования показал, что направленность и характер изменений анализируемых параметров спектральных составляющих ЭКГ сигнала были не всегда однотипны в регистрируемых ортогональных отведениях после введения препаратов. Отмечено большее влияние изоптина на амплитудно-частотные характеристики спектра ЭКГ после введения которого изменения были однонаправленными как в систолическом, так и в диастолическом отрезках кардиоцикла.

После введения изоптина в 1-ом интервале наблюдалось увеличение показателя КФС в отведении У на 13%, а во 2-ом интервале — на 21%. Достоверных изменений этого показателя в других отведениях не выявлено, хотя тенденция к увеличению его значений в отведениях Х и Z была достаточно выраженной. Изменения общей энергии спектральных составляющих в 1 и 2-ом интервалах после введения изоптина были не достоверны. Отмеченное повышение высокочастотных составляющих можно трактовать как реакцию с положительным действием на условия функционирования миокарда и его функциональные свойства у обследованных больных. Это положение согласуется

с имеющимися данными об уменьшении ригидности левого желудочка после введения изоптина [1].

Введение коргликона вызвало чаще однонаправленную реакцию в систолическом интервале, заключающуюся в увеличении показателей Ам и КФС. Так, отмечено увеличение значений КФС в отведении Х на 21% и Ам в отведении Z на 10%. Достоверных изменений анализируемых показателей в диастолическом временном отрезке не выявлено. Проведенными исследованиями установлено, что после введения коргликона наблюдалась нормализация значений СДК в отведении Z, который повышался с 1, 27 в исходном состоянии до 1, 42 после введения препарата.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что значение СДК, полученное при спектральном анализе механокардиограмм у здоровых лиц составило 1,40 и было близко к показателю СДК контрольной группы при анализе ЭКГ (в данном исследовании), составляя 1,45. Это свидетельствует о наличии общности изучаемых показателей и характеристик колебательных процессов в систоле по данным ЭКГ и МКГ, еще раз свидетельствует о правомочности подхода оценки функционального состояния миокарда по параметрам спектрального анализа [2].

Выявленные изменения амплитудно-частотных характеристик спектра ЭКГ сигнала могут свидетельствовать о положительном эффекте коргликона и изоптина на функциональное состояние миокарда в используемых дозировках, однако механизм этих влияний, вероятно, различен.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что показатели спектра ЭКГ сигнала изменяются после введения изоптина и коргликона, а метод частотного анализа ЭКГ несомненно представляет полезную информацию о характере функционирования сердца, являясь простым, общедоступным и необременительным для больного.

Институт общей реаниматологии  
АМН СССР

Поступила 1/XII 1988 г.

Գ. Գ. ԻՎԱՆՈՎ

**ԻԶՈՊՏԻՆԻ ԵՎ ԿՈՐԳԼԻԿՈՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՍԳ ԱՄՊԼԻՏՈՒԴԱ-  
ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՍՊԵԿՏՐԻ ՎՐԱ ՌԵԱՆԻՄԱՑԻՈՆ  
ՊՐՈՑԵԴՐԻ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՑ**

Ա. Մ. Գ. Ն. Փ. Ն. Մ.

Ցույց է տրված, որ ռեանիմացիոն պրոֆիլի հիվանդների մոտ էՍԳ ազդանշանի ամպլի-  
տուդա-հաճախականության բնութագրերը փոփոխվում են իզոպտինի և կորգլիկոնի ներարկու-  
մից հետո, որը վկայում է դեղամիջոցների դրական ազդեցության մասին սրտամկանի ֆունկ-  
ցիոնալ վիճակի վրա:



# Effect of Isoptin and Corglycon on Amplitude—Frequency Spectrum of ECG in Patients of Resuscitative Profile

## Summary

It is established that in patients of resuscitative profile the amplitude—frequency characteristics of ECG spectrum signal are changed after the injection of Isoptin and corglycon, which testifies to the effect of these preparations on the functional state of the myocardium.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голощапов О. А., Ножнова Л. П. Кровообращение, 1988, 1, 40.
2. Иванов Г. Г., Нечаев А. Н., Качинский Г. Н. Патолог. физиология и эксперим. терапия, 1987, 3, 66—69.
3. Иванов Г. Г. Тер. арх., 1988, 3, 99—102.
4. Cain M. E., Ambos H. D., Witkowski P. X., Sohler B. E. Circulation, 1984, 4, 711—721.
5. Cain M. E., et al., Amer. J. Cardiol., 1985, 13, 1, 1 00—1505.
6. Yamamoto H., Takahashi R., Yagi S. Dokko Med. Sci., 1982, 9, 2, 69—76.

УДК 6161.12—008.331.1:616.12—003.96

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН, С. Х. ВАТИНЯН,  
А. С. БАБАЯН, Э. Г. АЛЕКСАНИАН

## СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ( I сообщение)

Вопреки большому количеству исследований по артериальной гипертонии (АГ), в том числе и эпидемиологических, показавших связь между артериальным давлением (АД) и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) существует мнение, что и другие факторы принимают участие в развитии ГЛЖ и среди них существенную роль играют изменения гемодинамики [2, 5, 7]. Учитывая известный факт—наличие гемодинамической неоднородности АГ [1], настоящее исследование мы проводили с целью определения влияния гемодинамического фактора на процессы формирования гипертрофии и функцию левого желудочка у больных вторичной АГ в связи с хроническим пиелонефритом.

**Материал и методы.** Обследованы 111 больных вторичной АГ, из них 70 мужчин и 41 женщина в возрасте от 30 до 65 лет. По уровню диастолического АД по рекомендациям ВОЗ 1978 г. [8] больные распределены на 3 стадии. В пределах каждой стадии больные выделены в соответствующие гемодинамические группы по типам кровообращения [3]: гипер-, нормо- и гипокинетическому.

Параметры центральной гемодинамики определяли радионуклидным методом по общепринятой методике. Эхокардиография выпол-

# Effect of Isoptin and Corglycon on Amplitude—Frequency Spectrum of ECG in Patients of Resuscitative Profile

## Summary

It is established that in patients of resuscitative profile the amplitude—frequency characteristics of ECG spectrum signal are changed after the injection of Isoptin and corglycon, which testifies to the effect of these preparations on the functional state of the myocardium.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голощапов О. А., Ножнова Л. П. Кровообращение, 1988, 1, 40.
2. Иванов Г. Г., Нечаев А. Н., Качинский Г. Н. Патолог. физиология и эксперим. терапия, 1987, 3, 66—69.
3. Иванов Г. Г. Тер. арх., 1988, 3, 99—102.
4. Cain M. E., Ambos H. D., Witkowski P. X., Sohler B. E. Circulation, 1984, 4, 711—721.
5. Cain M. E., et al., Amer. J. Cardiol., 1985, 13, 1, 100—1505.
6. Yamamoto H., Takahashi R., Yagi S. Dokko Med. Sci., 1982, 9, 2, 69—76.

УДК 616.12—008.331.1:616.12—003.96

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН, С. Х. ВАТИНЯН,  
А. С. БАБАЯН, Э. Г. АЛЕКСАНИАН

## СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ( I сообщение )

Вопреки большому количеству исследований по артериальной гипертензии (АГ), в том числе и эпидемиологических, показавших связь между артериальным давлением (АД) и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) существует мнение, что и другие факторы принимают участие в развитии ГЛЖ и среди них существенную роль играют изменения гемодинамики [2, 5, 7]. Учитывая известный факт—наличие гемодинамической неоднородности АГ [1], настоящее исследование мы проводили с целью определения влияния гемодинамического фактора на процессы формирования гипертрофии и функцию левого желудочка у больных вторичной АГ в связи с хроническим пиелонефритом.

**Материал и методы.** Обследованы 111 больных вторичной АГ, из них 70 мужчин и 41 женщина в возрасте от 30 до 65 лет. По уровню диастолического АД по рекомендациям ВОЗ 1978 г. [8] больные распределены на 3 стадии. В пределах каждой стадии больные выделены в соответствующие гемодинамические группы по типам кровообращения [3]: гипер-, нормо- и гипокинетическому.

Параметры центральной гемодинамики определяли радионуклидным методом по общепринятой методике. Эхокардиография выпол-

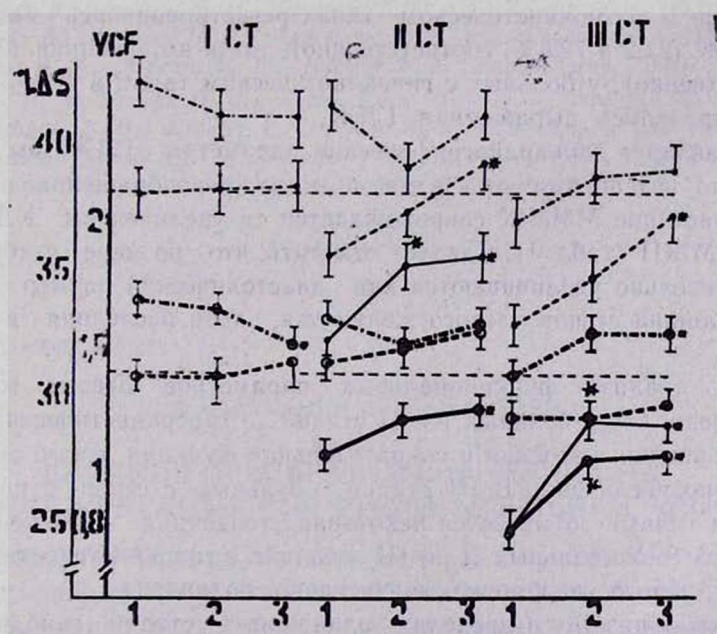
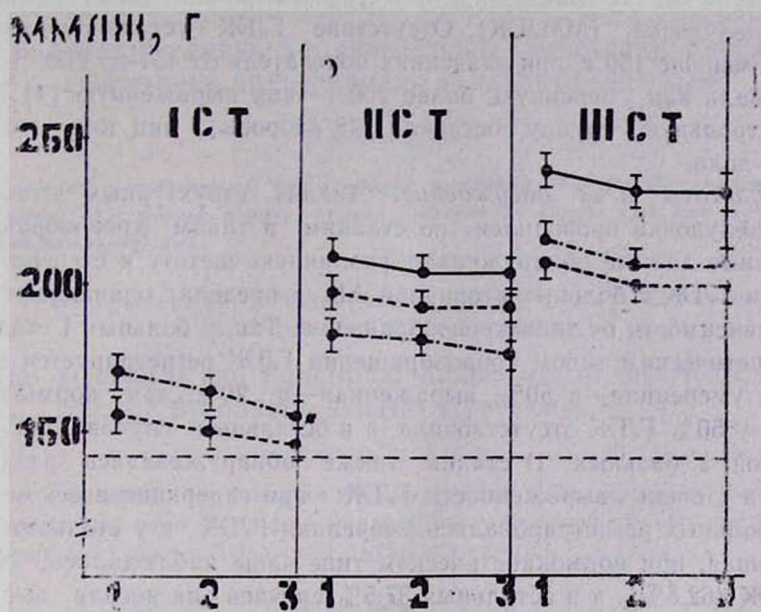
Таблица 1

Анатомические и функциональные показатели левого желудочка у больных  
вторичной АГ ( $M \pm m$ )

| Показатель            | Стадии болезни и типы кровообращения |                               |                                |                               |                              |                                |                                |                               | Контрольная группа<br>(48 чел.) |
|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
|                       | I стадия                             |                               | II стадия                      |                               |                              | III стадия                     |                                |                               |                                 |
|                       | гиперкинетический<br>(10 чел.)       | нормокинетический<br>(8 чел.) | гиперкинетический<br>(10 чел.) | нормокинетический<br>(8 чел.) | гипокинетический<br>(5 чел.) | гиперкинетический<br>(22 чел.) | нормокинетический<br>(25 чел.) | гипокинетический<br>(23 чел.) |                                 |
| КЛР, см               | 5,2±0,06*                            | 5±0,04                        | 5,5±0,07*                      | 5,3±0,08*                     | 5,6±0,07*                    | 5,6±0,07*                      | 5,5±0,1*                       | 6±0,2*                        | 4,9±0,03                        |
| КДО, мл               | 130±2,3*                             | 118±2,2                       | 147±2,6*                       | 13±2,4*                       | 154±2,8*                     | 167±3,0*                       | 147±3,0*                       | 186±4,5*                      | 113±2,0                         |
| ЛЗС, см               | 1,1±0,03                             | 1,05±0,05                     | 1,1±0,05                       | 1,2±0,06                      | 1,2±0,05*                    | 1,2±0,05*                      | 1,3±0,06*                      | 1,3±0,08*                     | 1±0,03                          |
| ТМЖП, см              | 1,2±0,05*                            | 1,1±0,04                      | 1,2±0,04*                      | 1,3±0,05*                     | 1,3±0,05*                    | 1,3±0,06*                      | 1,3±0,05*                      | 1,3±0,07*                     | 1±0,02                          |
| ММЛЖ, г               | 171,5±3,3*                           | 156,2±3,0*                    | 184±3,7*                       | 197±4,0*                      | 206±4,1*                     | 205±4,7*                       | 214±4,3*                       | 231±5,2*                      | 140±2,8                         |
| ФВ, %                 | 73±2,0*                              | 67±1,5                        | 79±1,9                         | 62,7±1,2*                     | 59,7±1,2*                    | 65,7±1,8                       | 60,5±1,4*                      | 51,1±1,3*                     | 67,4±1,2                        |
| % ΔS, %               | 42,8±1,4*                            | 38±1,3                        | 0±1,3                          | 5±1,0*                        | 32,1±1,2*                    | 35,2±1,2                       | 32,7±1,2*                      | 26,6±1,1*                     | 38,4±1,3                        |
| VcI, см <sup>-1</sup> | 1,68±0,0*                            | 0,28±0,07                     | 1,6±0,05*                      | 1,19±0,03*                    | 1,06±0,06*                   | 1,4±0,16                       | 1,09±0,04*                     | 0,68±1,07*                    | 1,4±0,15                        |

Примечание: \* отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольной группы.





нялась в М-режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечный диастолический размер (КДР) и объем (КДО), толщину задней стенки (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), фракцию выброса (ФВ), скорость кругового укорочения миокардиальных волокон (Vcf) и степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка (%ΔS).

По формуле Z. Teichholz и соавт. [6] оценивали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Отсутствие ГЛЖ устанавливали при ММЛЖ меньше 150 г, при значениях показателя от 151 до 200 г ГЛЖ расценивали как умеренную, более 200 г—как выраженную [4].

Контрольную группу составили 48 здоровых лиц того же возраста и пола.

*Результаты и их обсуждение.* Анализ структурных изменений левого желудочка проводился по стадиям и типам кровообращения. Полученные данные обнаруживают различную частоту и степень выраженности ГЛЖ у больных вторичной АГ в пределах одинаковых стадий в зависимости от типа кровообращения. Так, у больных I стадии с гиперкинетическим типом кровообращения ГЛЖ регистрируется в 70% случаев: умеренная—в 50%, выраженная—в 20%, при нормокинетическом—у 50% ГЛЖ отсутствовала, а в остальных случаях она была умеренной. У больных II стадии также обнаруживалась различная частота и степень выраженности ГЛЖ: при гиперкинетическом типе у 50% больных регистрировалась умеренная ГЛЖ и у столько же—выраженная, при нормокинетическом типе чаще наблюдалась умеренная ГЛЖ (62,5%), а в остальных 37,5% случаев она носила выраженный характер, при гипокинетическом типе у всех больных ГЛЖ была выраженной, т. е. ММЛЖ превышала 200 г. У больных III стадии при гипер- и нормокинетическом типах регистрировалась как умеренная ГЛЖ (27,2 и 72,5%, соответственно), так и выраженная (36 и 64%, соответственно), у больных с гипокинетическим типом в 100% случаев регистрировалась выраженная ГЛЖ.

Анализируя эхокардиографические параметры ГЛЖ, мы обнаружили, что независимо от стадии и типа кровообращения вторичной АГ, возрастание ММЛЖ сопровождается и увеличением КДР, КДО, ТЗС и ТМЖП (табл. I). Следует отметить, что по мере стабилизации АД значительно увеличиваются как диастолический размер и объем, так и толщина стенок левого желудочка, хотя последняя в меньшей степени.

При анализе функциональных параметров левого желудочка установлено, что у больных I и II стадий с гиперкинетическим типом кровообращения насосная и сократительная функции левого желудочка достоверно увеличена. В III стадии у больных с гипер- и нормокинетическим типами отмечается некоторая тенденция к снижению ФВ, Vcf и %  $\Delta S$ . У больных II и III стадий с гипокинетическим типом функция левого желудочка значительно подавлена.

Таким образом, в пределах одинаковых стадий гемодинамическая гетерогенность АГ обуславливает различную степень выраженности ГЛЖ и различный уровень сократительной и насосной функции сердца. Вместе с тем установлено, что независимо от стадии и гемодинамического профиля АГ, развитие ГЛЖ сопровождается увеличением диастолических размеров левого желудочка.

НИИ кардиологии Арм.ССР

Поступила 3/VII 1989 г.

Ս. Վ. ԳՈՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ս. Խ. ՎԱԹԻՆՅԱՆ,  
Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ, Է. Զ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՔԱՅԻՆ ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԵՐԿՐՈՒՄՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է երկրորդային զարկերակային զերճնշման հեմոդինամիկ հետերոգենության ազդեցությունը ձախ փորորթի զերաճի տարրեր աստիճանի, ինչպես նաև նրա պոմպային և կծկողական ֆունկցիայի վրա:

S. V. Gourgenian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian, S. Kh. Vatinian,  
A. S. Babayan, E. G. Alexanian

## The Structural and Functional Adaptation of the Heart at Secondary Arterial Hypertension

### S u m m a r y

It is established the influence of hemodynamic heterogeneity of secondary arterial hypertension upon the degree of hypertrophy development and different levels of the pump and contractile functions of the left ventricle.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глезер Г. А. Динамика кровообращения при артериальной гипертонии. М., 1970.
2. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1983, 4, 45—49.
3. Гургенян С. В., Асланян Н. Л., Арутюнян Э. А. Кровообращение, 1988, 3, 33—36.
4. Шхвацабая И. К., Юренев П. П., Чарыев Х. Х. Кардиология, 1986, 3, 28—33.
5. Devereux R. B., Savage D. D., Sachs Y., et al. Am. J. Cardiol., 1983, 51, 171—176.
6. Teichholz L. B., Kreuler F., Herman M. V. et al. Am. J. Cardiol., 1979, 37, 7—11.
7. Sen S., Tarazi R. C., Bumpus F. M. Cardiovasc. Res., 1977, 11, 427—43.
8. Who Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial Hypertension).

УДК 616.12—008.1:615.211

К. В. САРУХАՅԱՆ, Ր. Ա. ՕՎԱՆԵՅԱՆ

## ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ФЕНАРИДИНА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО БРЫЖЕЙКИ КРЫСЫ

Операционная травма, влияние которой недостаточно нивелировано анестезией, является сильным неспецифическим стрессором. Даже при использовании наркотиков, не обладающих симпатомиметическим действием, при недостаточной степени гипорефлексии и сохранении ноцицептивных рефлексов наблюдается выраженный спазм [2, 3—6].

При применении большинства традиционных методов общей анестезии, последствия ноцицептивной стимуляции гасятся неполностью. Определенная «порция» ноцицептивной импульсации, даже при глубоком наркотическом торможении, может поступать в ЦНС и активировать



Ս. Վ. ԳՈՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ս. Խ. ՎԱԹԻՆՅԱՆ,  
Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ, Է. Զ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՔԱՅԻՆ ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ԵՐԿՐՈՒՄՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է երկրորդային զարկերակային զերճնշման հեմոդինամիկ հետերոգենության ազդեցությունը ձախ փորոքի զերաճի տարրեր աստիճանի, ինչպես նաև նրա պոմպային և կծկողական ֆունկցիայի վրա:

S. V. Gourgenian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian, S. Kh. Vatinian,  
A. S. Babayan, E. G. Alexanian

## The Structural and Functional Adaptation of the Heart at Secondary Arterial Hypertension

### S u m m a r y

It is established the influence of hemodynamic heterogeneity of secondary arterial hypertension upon the degree of hypertrophy development and different levels of the pump and contractile functions of the left ventricle.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глезер Г. А. Динамика кровообращения при артериальной гипертонии. М., 1970.
2. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1983, 4, 45—49.
3. Гургенян С. В., Асланян Н. Л., Арутюнян Э. А. Кровообращение, 1988, 3, 33—36.
4. Шхвацабая И. К., Юренев П. П., Чарыев Х. Х. Кардиология, 1986, 3, 28—33.
5. Devereux R. B., Savage D. D., Sachs Y., et al. Am. J. Cardiol., 1983, 51, 171—176.
6. Teichholz L. B., Kreuler F., Herman M. V. et al. Am. J. Cardiol., 1979, 37, 7—11.
7. Sen S., Tarazi R. C., Bumpus F. M. Cardiovasc. Res., 1977, 11, 427—43.
8. Who Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial Hypertension).

УДК 616.12—008.1:615.211

К. В. САРУХАНЫАН, Р. А. ОВАНЕСЯН

## ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ФЕНАРИДИНА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО БРЫЖЕЙКИ КРЫСЫ

Операционная травма, влияние которой недостаточно нивелировано анестезией, является сильным неспецифическим стрессором. Даже при использовании наркотиков, не обладающих симпатомиметическим действием, при недостаточной степени гипорефлексии и сохранении ноцицептивных рефлексов наблюдается выраженный спазм [2, 3—6].

При применении большинства традиционных методов общей анестезии, последствия ноцицептивной стимуляции гасятся неполностью. Определенная «порция» ноцицептивной импульсации, даже при глубоком наркотическом торможении, может поступать в ЦНС и активировать

вегетативный аппарат, что приводит к спазму артериол и прекапилляров, и к снижению эффективности микроциркуляции [1—10].

Исходя из вышеизложенного, определенный интерес представляет поиск препаратов—наркотиков-анальгетиков, не обладающих вазоконстрикторным действием или же вызывающих вазодилатацию.

В связи с этим, особую важность представляло изучение влияния нового отечественного мощного наркотического анальгетика «Фенаридина» (синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР) на микроциркуляторное русло (МЦР) с целью выявления степени вазоактивного эффекта препарата.

**Методика исследования.** Опыты проводили на белых крысах породы Вистар (самцы массой 100—200 г.). Объектом наблюдения служила брыжейка крысы. Проведены 2 серии опытов: в I серии (10 экспериментов) изучали влияние фенаридина на МЦР брыжейки крысы при спонтанном дыхании, во II серии (10 экспериментов)—при искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Всем животным производили премедикацию за 5—10 мин до операции. Внутривенно вводили нембутал из расчета 0,3 мг/100 г (30 мг/кг).

После срединной лапаротомии извлекали брыжейку и помещали ее на специально сконструированный из органического стекла столик. Температуру испытуемого животного поддерживали в пределах 37—37,5°С с помощью гетинаксовой пластины с намотанной на нее вольфрамовой нитью. Во время опыта проводили постоянное орошение брюшной полости раствором Рингера, подогретым до 37°С.

Во время II серии опытов разрезали по средней линии живота от пупка до подбородка. Тупым методом отодвигали слюнные железы, обнажали мышечную трубку трахеи и тупым методом выделяли ее, а также правую сонную артерию. Проводили под них лигатуры, перерезали трахею, подсоединяли с интубационной трубкой, фиксируя подведенной лигатурой. ИВЛ проводили аппаратом «МЛАДА». Канюлировали правую сонную артерию и присоединяли к мингографу Е-34 фирмы «Simens» электроманометрами той же фирмы.

Наблюдение и покадровую микросъемку с интервалом 5 мин осуществляли при помощи контактного люминисцентного микроскопа «ЛЮАМ К-1» (увеличение—80×). Регистрация проводилась на черно-белую пленку «Микрат-200» светочувствительностью—11 ед., контрастностью—4,60 и разрешающей способностью 200 лин/мм.

Оценку состояния МЦ (микроциркуляции) производили в момент наблюдения и по негативам; негативы подвергались микрометрической обработке на фотоувеличителе «Таврия». Подсчитывались диаметры артериол и венул I—II порядка, при этом порядок микрососудов определялся увеличением соотношения диаметров артериол и венул к диаметру капилляра.

Для оценки МЦ изучали чувствительность и реактивность артериол и венул к фенаридину (кадр II и VI, рис. 1), к адреналину на фо-

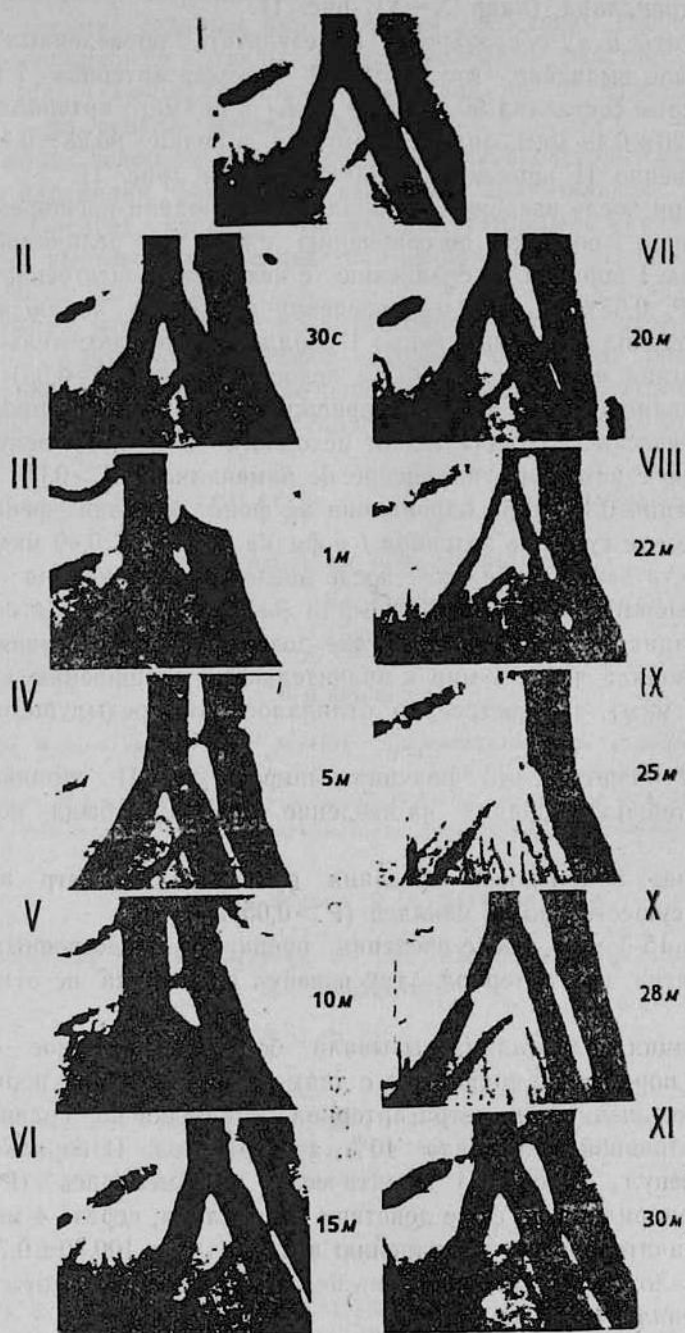


Рис. I. Влияние препарата фенаридина на фоне нембутала на микроциркуляторное русло брыжейки крыс.

I—исход, II—VI—аппликация фенаридина, VII—IX—аппликация адреналина, X—XI—эффект фенаридина на фоне адреналина.



не действия фенаридина (кадр VII—IX, рис. 1) и эффект фенаридина на фоне адреналина (кадр X—XI, рис. 1).

*Результаты и их обсуждение.* В результате проведенных исследований было выявлено, что исходный диаметр артериол I порядка брыжейки крыс составлял  $50,14 \pm 0,40$  мкм, а диаметр артериол II порядка— $100,20 \pm 0,49$  мкм, диаметр венул I порядка— $80,28 \pm 0,47$  мкм, и соответственно II порядка— $129,60 \pm 0,40$  мкм (рис. 1).

К 5-й мин после введения фенаридина наблюдали расширение диаметра артериол I порядка по сравнению с исходной величиной ( $P < 0,05$ ). Венулы I порядка по сравнению с исходом существенно не изменились ( $P > 0,05$ ). К 10-й мин введения препарата наблюдали расширение артериол и сужение венул I порядка, что относительно предыдущего этапа исследования было недостоверным ( $P > 0,05$ ). К 15-й мин исследования после введения препарата диаметр артериол I порядка практически не отличался от исходного ( $P > 0,05$ ), венулы же по сравнению с исходом существенно не изменились ( $P > 0,05$ ).

Апликация 0,1% р-ра адреналина на фоне действия фенаридина вызывала резкое сужение артериол I порядка до  $30,00 \pm 0,49$  мкм ( $P < 0,05$ ). Диаметр венул I порядка после введения адреналина существенно уменьшился ( $P < 0,05$ ).

Апликация фенаридина в той же дозе на фоне действия адреналина приводила через 4 мин к значительному расширению артериол ( $57,57 \pm 0,75$  мкм), что достоверно отличалось от предыдущего этапа ( $P < 0,05$ ).

Следует отметить, что реакция микрососудов II порядка в отличие от артериол I порядка на введение препарата была несколько иной.

Так, через 5 мин после введения препарата диаметр артериол II порядка существенно не менялся ( $P > 0,05$ ).

На 10 и 15-й мин после введения препарата существенных изменений диаметра как артериол, так и венул II порядка не отмечалось ( $P > 0,05$ ).

Апликация адреналина вызывала более выраженное сужение артериол II порядка по сравнению с диаметром артериол I порядка.

Так, уменьшение диаметра артериол I порядка по сравнению с исходной величиной составляло 40%, а у артериол II порядка—83%. Диаметры венул II порядка практически не изменились ( $P > 0,05$ ). Введение фенаридина на фоне действия адреналина, через 4 мин приводило к значительному расширению артериол до  $100,80 \pm 0,73$  мкм, что превышало предыдущий уровень на 586%. Диаметр венул существенно не менялся (рис. 1).

В серии экспериментов, проведенных на заинтубированных животных с применением ИВЛ, существенной разницы в показателях МЦ по сравнению с экспериментами, проведенными при спонтанном дыхании, не было выявлено. Отмечено также отсутствие кумулятивного эффекта при повторном введении препарата.

Проведенные эксперименты показали, что препарат фенаридин обладает весьма сильным вазоактивным действием преимущественно на артериоларные отделы МЦР. Основное действие препарата заключается в вазодилататорном действии на артериолы. Влияние препарата на вены менее выражено.

На фоне действия такого сильного вазоконстриктора, которым является адреналин, фенаридин вызывает значительное расширение артериол. Следует отметить, что вазодилататорный эффект фенаридина более выражен при его действии на артериолы II порядка (диаметр от 80 до 120 мкм).

Учитывая, что в генезе развития операционного стресса, весьма значительную роль играет выброс адреналина, можно рекомендовать препарат фенаридин в качестве профилактического средства во время оперативного вмешательства, сопровождаемого тяжелыми нарушениями МЦ.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 9/XII 1988 г.

Յ. Վ. ՍԱՐՈՒԿՅԱՆ, Ռ. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆՅԱՆ

ՖԵՆԱՐԻԴԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՎԱՅՆԱՄԻՋԻ ՄԻԿՐՈՇԻՐԶԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ինտակտ անոթների վրա սուր փորձերի պայմաններում ցույց է տրված ֆենարիդինի ուժեղ անոթալայնիչ ազդեցությունը առավելագույն արյան միկրոշրջանառության արտերիոլար հարվածի վրա: Այդ ազդեցության արտահայտվածությունը ուժեղանում է II աստիճանի արտերիոլների վրա ադրենալինի ուժեղ անոթասեղմիչ ազդեցության պայմաններում:

K. V. Sarouchanyan, R. A. Hovhannysyan

The Influence of Phenaridine on the Microcirculatory Bed of the Rat Mesentery

S u m m a r y

The powerful vasodilatory effect of phenaridine mainly on the arteriolar parts of the microcirculatory bed have been shown in acute experiments on intact rats. The expressiveness of the effect was increased on the background of the strong vasoconstrictive effect of adrenaline on the II- order arteriolas.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронель В. Л., Самойлов К. А., Крячкова А. В. Анестезиология и реаниматология, 1977, 4, 15—17.
2. Дарбинян Т. М. Нейролептанальгезия, М., 1969.
3. Дарбинян Т. М. Руководство по анестезиологии, М., 1973.
4. Научный обзор под редакцией Куприянова В. В. М., 1973.
5. Левин Ю. М. Основы реаниматологии. Ташкент, 1977.
6. Островский В. Ю. Анестезиология и реаниматология, 1977, 1, 55—58.
7. Селезнев С. А. Микроциркуляция, М., 1972.
8. Чернух А. М. Вестник АМН СССР, 1974, 10, 9.
9. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция, М., 1975.
10. Шаник Ю. Н. Грудная хирургия, 1975, 3, 94.

Э. С. ТОТОЯН, З. А. АВАКЯН, Г. Г. ДОЛАН, Р. Г. КАРАБАХЦЯН,  
Г. Г. ОКОЕВ

## УРОВЕНЬ КАТЕХОЛАМИНОВ И СЕРОТОНИНА У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ АНОВУЛЯЦИЕЙ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

В регуляции гонадотропной функции гипофиза особая роль принадлежит моноаминам гипоталамуса: дофамину, норадреналину, серотонину. К настоящему времени накоплен большой экспериментальный материал об участии моноаминов в гипоталамической регуляции полового цикла [2]. Установлено, что дофамин стимулирует высвобождение ЛГ (лютеинизирующего гормона) и ФСГ (фолликулостимулирующего гормона) гипофиза, действуя непосредственно на ЛГ-релизинг-гормон [3]. Дофамин является важнейшим катехоламином, ответственным за предовуляторный пик ЛГ. В то же время дофамин подавляет освобождение пролактина, действуя как пролактин-ингибирующий фактор [4, 9].

Установлена стимулирующая роль норадреналина в секреции ЛГ и ФСГ [8].

Влияние серотонина на систему гипоталамус-гипофиз-яичники проявляется угнетением циклической выработки ЛГ и ФСГ, подавлением овуляции [1, 6]. На продукцию пролактина серотонин оказывает стимулирующее влияние, действуя как пролактин-релизинг-гормон [5, 7]. Нарушение моноаминоэргических механизмов регуляции может лежать в основе расстройств менструальной функции.

Одна из наиболее сложных и распространенных групп в структуре женского бесплодия является группа пациенток с хронической ановуляцией неясного генеза при нормальных показателях андрогенов и пролактина. Сложность лечения данного контингента женщин заключается в том, что стандартные схемы стимуляции овуляции не приводят к желаемому эффекту, что обусловлено невозможностью установления первичного генеза хронической ановуляции. Учитывая большое значение катехоламинов и серотонина в функционировании гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы перед нами была поставлена цель изучить возможное участие указанных биогенных аминов в генезе хронической ановуляции невыясненной этиологии.

Под наблюдением находилось 40 женщин с хронической ановуляцией неясного генеза. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин репродуктивного возраста с сохраненной менструальной и детородной функциями.

Средний возраст пациенток колебался в пределах  $24,9 \pm 0,68$  лет. Возраст менархе не отличался от аналогичного показателя в контрольной группе и составлял в среднем  $14,3 \pm 0,3$  года.

Наиболее частым типом нарушения менструальной функции явилась олигоменорея, которая наблюдалась у 21 (52,5%) женщины,



регулярный менструальный цикл отмечался у 15 (37,5%) и аменорея— у 4 (10%). Продолжительность бесплодия колебалась в пределах от 1 до 10 лет, причем первичное бесплодие отмечалось у 33 (82,5%) пациенток, а вторичное— у 7 (17,5%). Индекс Гарро колебался в пределах  $26,62 \pm 0,82$ . Гирсутное число Ферримана-Голлвея составило  $16,0 \pm 0,8$ .

Гормональные исследования белковых и стероидных гормонов проводились радиоиммунным методом с использованием соответствующих наборов под внешним контролем ВОЗ. Исследования гормонов проводились в ранней фолликулиновой фазе менструального цикла, за исключением прогестерона, уровень которого определялся в середине лютеиновой фазы. Определение катехоламинов проводили в одной порции мочи по методике Э. Ш. Матиной. Серотонин определяли в плазме крови флуориметрическим методом с применением О-фталъевого альдегида. В качестве стандарта использовали чистый кристаллический препарат серотонина—креатинин сульфат марки «Сигма».

Средние показатели гормонального статуса обследованных пациенток представлены в табл. I.

Таблица I

Уровень гормонов у женщин с хронической ановуляцией и в контрольной группе

| Гормоны              | Хроническая ановуляция<br>$\bar{X}_d$ (доверительный интервал) | Контрольная группа<br>$\bar{X}_d$ (доверительный интервал) |
|----------------------|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| ФСГ, МЕ/л            | 2,9 (1,72—4,80)                                                | 3,1 (2,6—3,7)                                              |
| ЛГ, МЕ/л             | 6,1 (4,42—8,52)                                                | 6,4 (5,4—7,6)                                              |
| Пролактин, мМЕ/л     | 255,3 (213,1—305,8)                                            | 264,5 (223,2—313,6)                                        |
| Эстрадиол, пмоль/л   | 276,5 (232,3—332,2)                                            | 343,3 (298,5—394,5)                                        |
| Тестостерон, нмоль/л | 1,67 (1,53—1,81)                                               | 1,7 (1,5—1,9)                                              |
| Прогестерон, нмоль/л | 3,1 (1,92—4,87)                                                | 24,7 (20,2—30,1)                                           |

Как видно из приведенных в табл. I данных, у пациенток с хронической ановуляцией наблюдается тенденция к уменьшению экскреции ФСГ и ЛГ по сравнению с контрольной группой. Уровень эстрогенов в крови при хронической ановуляции понижен, причем этот показатель достоверно различается от аналогичного показателя в контрольной группе ( $P < 0,05$ ). Определение прогестерона в середине лютеиновой фазы менструального цикла является достоверным маркером овуляторного статуса и в данном случае статистически достоверное снижение концентрации прогестерона ( $P < 0,01$ ) свидетельствует об ановуляции. Выявление гормональных нарушений явилось предпосылкой для эхографического исследования размеров и структуры яичников в обследуемой группе (табл. 2).

У пациенток с хронической ановуляцией, как видно из представленных в табл. 2 данных, объемы матки меньше по сравнению с соответствующими величинами у здоровых фертильных женщин, в то же

Таблица 2

Средние объемы матки и яичников у пациенток с хронической ановуляцией и в контрольной группе, см<sup>3</sup>

| Исследуемый орган<br><br>Р | Хронические ановуляции | Контрольная группа |
|----------------------------|------------------------|--------------------|
|                            | M±m                    |                    |
| Матка<br><0,01             | 76,8±5,3               | 123,2±10,2         |
| Правый яичник<br><0,05     | 17,9±1,8               | 12,4±1,6           |
| Левый яичник<br><0,01      | 18,1±1,9               | 9,4±1,2            |

время выявлены увеличенные объемы обоих яичников в обследуемой группе. Эхографические признаки поликистоза яичников отмечены у 10 (25%) женщин с хронической ановуляцией.

Показатели биогенных аминов у женщин с хронической ановуляцией представлены в табл. 3.

Таблица 3

Уровень адреналина, норадреналина, дофамина и серотонина у женщин с хронической ановуляцией и в контрольной группе

| Биогенные амины            | Хроническая ановуляция<br>X <sub>d</sub> (доверительный интервал) | Контрольная группа<br>X <sub>d</sub> (доверительный интервал) |
|----------------------------|-------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Адреналин, нмоль/сут       | 41,7 (28,7—60,8)                                                  | 52,8 (36,8—73,0)                                              |
| Норадреналин,<br>нмоль/сут | 92,3 (58,8—144,9)                                                 | 115,3 (86,3—154,2)                                            |
| Дофамин, нмоль/сут         | 3093,1 (2359,3—4055,0)                                            | 3036,3 (2531,2—3642,3)                                        |
| Серотонин, мкмоль/л        | 0,32 (0,27—0,38)                                                  | 0,31 (0,28—0,35)                                              |

Представленные в табл. 3 данные указывают на отсутствие достоверных различий между показателями биогенных аминов у пациенток с ановуляцией и здоровых фертильных женщин. Однако, в то же время, следует отметить тенденцию адреналина и норадреналина к снижению при хронических ановуляциях.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что у пациенток с хронической ановуляцией неясного генеза с нормальными показателями андрогенов и пролактина моноамино-эргические механизмы регуляции гонадотропной функции гипофиза не имеют ведущего значения. Наиболее характерными критериями хронической ановуляции являются снижение уровня ФСГ, ЛГ, эстрогенов в крови, низкий показатель прогестерона в середине лютеиновой фазы менструального цикла, а также увеличение объемов яичников с развитием поликистоза в них в 25% наблюдений.

Армянский НИЦ охраны здоровья  
матери и ребенка

Поступила 9/XII 1988 г.



Է. Ս. ԹՈՒՌՈՅԱՆ, Չ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈՂՅԱՆ, Ռ. Գ. ԿԱՐԱՐԱՆՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈՅԵՎ  
ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆԵՆԵՐԻ ԵՎ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ԶՊԱՐԶՎԱՍԾ ԾԱԳՄԱՄԲ  
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՕՎՈՒԼՅԱՑԻԱՑՈՎ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

# Ա Մ Փ Ո Փ Ո Մ

Ոչ պարզ ժաղամբ խրոնիկական անօվուլյացիայով 40 կանանց մոտ ուսումնասիրվել է  
գոնադոտրոպ հորմոնի, էստրոգենի, պրոգեստերոնի և կենսածին ամինների մակարդակը: Պարզ-  
վել է, որ հիպոֆիզի գոնադոտրոպ ֆունկցիայի կարգավորման մոնոամինէրգիկ մեխանիզմները  
սրտշիշ նշանակութուն չունեն խրոնիկական անօվուլյացիայի առաջացման մեջ:

E. S. Totoyan, Z. A. Avakian, G. G. Dolian, R. G. Karabakhtsian,  
G. G. Okoyev

## The Level of Catecholamines and Serotonin in Women With Chronic Unovulation of Unknown Genesis

### S u m m a r y

In 40 women with chronic unovulation of unknown genesis the levels of gona-  
dotropic hormones, estrogen, progesterone and biogenic amines were determined. It  
is found out that the monoaminergic mechanisms of regulation of the hypophysis  
gonadotropic function is not significant in the genesis of chronic unovulation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамская Е. И., Бабищев В. Н. Пробл. эндокр., 1984, I, 36—42. 2. Бабищев В. Н.  
Нейро-гормональная регуляция овариального цикла. М., Медицина, 1984. 3. Barra-  
chough S. A. Acta morph. Hung., 1983, 3, 101—116. 4. Cronin M. J., Evans W. S.,  
Thorner M. O. Eur. J. Pharmacol., 1981, 99, 1, 85—90. 5. Fessler R. G., Deyo S. N.,  
Meltzer M. Y., Miller R. Z. Brain Res. 1984, 299, 2, 231—237. 6. Nagatsuko Y. Folia  
endocrinol. Jap., 1983, 39, 12, 1874—1879. 7. Richards G., Holland F., Aubert M.  
Neuroendocrinology, 1980, 30, 139—143. 8. Saweyer C. H. Can. J. Phys. Pharmacol.,  
1979, 57, 667—680. 9. Thorner M. O. Clin. Endocr., 1977, 6, 201—222.

УДК 616.24—089.87:616.127:616.16

И. Е. ГЕРАСИМЮК, Р. И. ВАЙДА

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

Известно, что компенсация и декомпенсация сократительной функ-  
ции гипертрофированного миокарда определяется состоянием его  
микроциркуляторного русла и прежде всего капилляров, поскольку,  
именно здесь осуществляются жизненно необходимые процессы, обес-  
печивающие гемодинамический и метаболический гомеостаз [3, 4, 7,



Է. Ս. ԹՈՒՌՈՅԱՆ, Չ. Ա. ԱՎԱԳՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈՂՅԱՆ, Ռ. Գ. ԿԱՐԱՐԱՆՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈՅԵՎ  
ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆԵՆԵՐԻ ԵՎ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ԶՊԱՐԶՎԱՍԾ ԾԱԳՄԱՄԲ  
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՕՎՈՒԼՅԱՑԻԱՑՈՎ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

# Ա Մ Փ Ն Փ Ն Մ

Ոչ պարզ ժաղամբ խրոնիկական անօվուլյացիայով 40 կանանց մոտ ուսումնասիրվել է  
գոնադոտրոպ հորմոնի, էստրոգենի, պրոգեստերոնի և կենսածին ամինների մակարդակը: Պարզ-  
վել է, որ հիպոֆիզի գոնադոտրոպ ֆունկցիայի կարգավորման մոնոամինէրգիկ մեխանիզմները  
սրտշիշ նշանակութուն չունեն խրոնիկական անօվուլյացիայի առաջացման մեջ:

E. S. Totoyan, Z. A. Avakian, G. G. Dolian, R. G. Karabakhtsian,  
G. G. Okoyev

## The Level of Catecholamines and Serotonin in Women With Chronic Unovulation of Unknown Genesis

### S u m m a r y

In 40 women with chronic unovulation of unknown genesis the levels of gona-  
dotropic hormones, estrogen, progesterone and biogenic amines were determined. It  
is found out that the monoaminergic mechanisms of regulation of the hypophysis  
gonadotropic function is not significant in the genesis of chronic unovulation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамская Е. И., Бабищев В. Н. Пробл. эндокр., 1984, I, 36—42. 2. Бабищев В. Н.  
Нейро-гормональная регуляция овариального цикла. М., Медицина, 1984. 3. Barra-  
chough S. A. Acta morph. Hung., 1983, 3, 101—116. 4. Cronin M. J., Evans W. S.,  
Thorner M. O. Eur. J. Pharmacol., 1981, 99, 1, 85—90. 5. Fessler R. G., Deyo S. N.,  
Meltzer M. Y., Miller R. Z. Brain Res. 1984, 299, 2, 231—237. 6. Nagatsuko Y. Folia  
endocrinol. Jap., 1983, 39, 12, 1874—1879. 7. Richards G., Holland F., Aubert M.  
Neuroendocrinology, 1980, 30, 139—143. 8. Saweyer C. H. Can. J. Phys. Pharmacol.,  
1979, 57, 667—680. 9. Thorner M. O. Clin. Endocr., 1977, 6, 201—222.

УДК 616.24—089.87:616.127:616.16

И. Е. ГЕРАСИМЮК, Р. И. ВАЙДА

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

Известно, что компенсация и декомпенсация сократительной функ-  
ции гипертрофированного миокарда определяется состоянием его  
микроциркуляторного русла и прежде всего капилляров, поскольку,  
именно здесь осуществляются жизненно необходимые процессы, обес-  
печивающие гемодинамический и метаболический гомеостаз [3, 4, 7,

9]. Однако вопрос о состоянии капилляров сердца в зависимости от объема резекции легких в литературе освещен недостаточно. Это и послужило основанием для выполнения настоящей работы.

**Методика.** Исследование выполнено на 72 беспородных собаках массой от 13 до 16 кг, которым производилась резекция легких: 33% объема паренхимы—правосторонняя билобэктомия (29), 67—75%—двусторонние обширные резекции легких (37 собак), контролем служили сердца 6 неоперированных животных.

До и во время операции, а также в сроки до одного года измеряли давление в легочной артерии (ДЛА) и передней полой вене (ППВ), регистрировали объемную скорость тока крови в коронарном синусе. Насыщение крови кислородом в бедренной артерии (БА) и одноименной вене (БВ), а также в коронарном синусе определяли с помощью кюветного оксигемометра. Для гистологического исследования забирали участки из стенок правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков сердца, предсердий, межжелудочковой перегородки. Материал обрабатывали гематоксилином и эозином, по ван Гизону. Для изучения интраорганной капиллярной сети (39 собак) сосуды миокарда инъецировали тушь-желатиновой массой по [1]. При этом определяли количество капилляров на единицу площади (мм кв.), диаметр капилляров, капиллярно-паренхиматозное отношение, а также площадь поперечного разреза кардиомиоцита, приходящуюся на один капилляр [3].

Для электронно-микроскопического анализа кусочки из сосочковых мышц правого и левого желудочков фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида на фосфатном буфере (рН 7,4) и 1% растворе четырехоксида осмия. После дегидратации микроблоков в спиртах возрастающей концентрации их заливали в эпон-812. Срезы, изготовленные на ультрамикротоме УМТП-2, просматривали под микроскопом ЭМВ-100 ЛМ.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследования установлено, что резекция 33% легочной ткани не вызывала существенных изменений гемодинамики и газообмена как в ранние, так и отдаленные сроки после операции. Мало при этом изменялись морфометрические показатели, характеризующие капилляризацию миокарда (табл.). В первые дни после операции отмечалось увеличение диаметров и плотности капилляров в стенках обоих желудочков, хотя площадь поперечного сечения кардиомиоцита, приходящаяся на один капилляр, менялась незначительно. Изменения в стенке капилляров сводились к очаговому набуханию эндотелиоцитов и базальных мембран. Однако по мере увеличения сроков послеоперационного наблюдения явления отека уменьшались, а количественные показатели возвращались к исходным величинам.

Удаление 67—75% легочной ткани приводило в действие все резервы кардио-пульмональной системы. Сразу после таких операций ДЛА превышало исходный уровень в среднем на 67%, насыщение крови кислородом в бедренных сосудах снижалось на 10—12%; ЦВД

Морфометрическая характеристика капилляров миокарда ( $\bar{X} \pm x$ ) после  
резекции легких

Таблица 1

| Дни после операции | Количество капилляров, мм кв. |          | Диаметр капилляров мкм |           | Площадь кардиомиоцита приходящаяся на один капилляр, мкм кв |              |              |
|--------------------|-------------------------------|----------|------------------------|-----------|-------------------------------------------------------------|--------------|--------------|
|                    | ПЖ                            | ЛЖ       | ПЖ                     | ЛЖ        | ПЖ                                                          | ЛЖ           |              |
| интактные собаки   | -                             | 2617±56  | 2700±42                | 4,2±0,12  | 4,3±0,09                                                    | 83,95±2,42   | 82,45±2,02   |
| резекция           | 5                             | 2748±104 | 2796±81                | 4,6±0,31  | 4,5±0,22                                                    | 81,85±2,16   | 80,35±1,78   |
| 33% легочной ткани | 30                            | 2683±93  | 2731±121               | 4,5±0,33  | 4,5±0,17                                                    | 84,3±3,11    | 82,77±2,69   |
|                    | 180                           | 2640±76  | 2710±64                | 4,3±0,31  | 4,3±0,21                                                    | 8,33±2,16    | 83,09±2,43   |
|                    | 360                           | 2603±96  | 2692±112               | 4,4±0,26  | 4,4±0,18                                                    | 90,81±3,76   | 83,87±2,09   |
| резекция           | 5                             | 2860±66* | 2946±52*               | 5,4±0,06* | 5,1±0,05*                                                   | 102,01±3,92* | 90,93±2,00*  |
| 67—75% легочной    | 30                            | 2760±58  | 2821±99                | 5,1±0,05* | 4,9±0,06*                                                   | 127,26±4,03* | 103,43±2,18* |
| ткани              | 180                           | 2200±49* | 2400±48*               | 5,0±0,06* | 4,9±0,05*                                                   | 172,63±7,32* | 130,22±6,12* |
|                    | 360                           | 1992±58* | 2249±45*               | 5,2±0,07* | 5,0±0,08*                                                   | 201,99±10,3* | 148,95±7,11* |

Примечание: величины, обозначенные \* статистически достоверно отличаются от контрольных ( $P < 0,05$ ).



при этом возрастало до  $20 \pm 4$  мм вод. ст. (в норме  $2,2 \pm 0,35$  мм вод. ст.), одновременно с этим отмечалось уменьшение объемной скорости коронарного кровотока на 15—20%. У животных этой группы выявлены значительные сдвиги параметров микроциркуляторного русла в стенках обоих желудочков.

Уже на 5-е сутки после операции плотность капилляров и диаметр их просветов достоверно превышали величины интактных собак (табл.).

Таким образом, между изменениями в капиллярной сети миокарда, объемом резекции легочной ткани и длительностью послеоперационного периода имеется тесная взаимосвязь. В ранние сроки с увеличением объема резекции легких количество капилляров в стенках желудочков сердца увеличивается. По-видимому, увеличение нагрузки на миокард, гипоксемия способствуют открытию резервных, временно нефункционирующих капилляров, благодаря чему сохраняется нормальное межкапиллярное расстояние и дистанция диффузии кислорода. Раскрытию и расширению капилляров способствует и возросшее давление в ППВ и правом предсердии, которое затрудняет эвакуацию крови из вен миокарда через коронарный синус в правое предсердие. По мере увеличения сроков послеоперационного наблюдения выраженная гипертрофия миокарда ведет к уменьшению плотности капилляров. В этот период отмечены и более глубокие деструктивные изменения в гисто-паренхиматозных барьерах, периваскулярный склероз, что в свою очередь способствует росту коронарной недостаточности и дистрофическим изменениям в миокарде.

Тернопольский  
медицинский институт

Поступила 10/XII 1988 г.

Ի. Ե. ԳԵՐԱՍԻՄՅԱՆ, Ռ. Ի. ՎԱՃԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ ՈՒԱՌԻՄԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ  
ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ ՄԱՍՆԱԶԱՏՈՒՄՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված է սրտամկանի միկրոշրջանառական հունի փոփոխության դինամիկայի որոշակի ուղղվածություն: Դիտարկման վաղ շրջանում մասնազատման ծավալի մեծացման հետ զուգընթաց սրտի փորոքների պատերի մազանոթների բանալը ավելանում է: Հետագա հետվիրահատական շրջանում նկատվում է սրտամկանի գերաճ, որը հանգեցնում է մազանոթների խտության նվազեցմանը, պսակային անրավարարության աճին և սնուցիական գերաճի փոփոխություններին սրտամկանում:

I. Ye. Gera-imyuk, R. I. Va'da

Quantitative Aspects of the Microcirculatory Bed of Myocardium  
after Pneumonectomy

S u m m a r y

The definite dynamics of the change of myocardium microcirculatory bed is revealed in experiments on dogs. At the early terms with the increase of the resection volume the quantity of capillaries in the ventricular wall is increased. At late

postoperative observations the myocardial hypertrophy is observed, resulting in decrease of the density of capillaries, increase of coronary insufficiency and dystrophic changes in the myocardium.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Джавахишвили М. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. М., Наука, 1967, 356.
2. Ефимов Г. А. Грудн. хирургия, 1975, 2, 109—111. 3. Комадел Л., Барта Э., Кованец М. Физиологическое увеличение сердца. Братислава, 1968, 286. 4. Куприянов В. В., Карачанов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 306.
5. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К. Вестн. хирургии, 1967, 98, 6, 45—51. 6. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М., Медицина, 1977, 345.
7. Струков А. И. Кардиология, 1975, 15, 6, 5—11. 8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М. Медицина, 1975, 456. 9. Derdes A. M., Callas G., Las'en H. F. Amer. J. Anat., 1979, 156, 4, 523—531.

УДК 616.12—008.315—08:612.13+615.22

Р. Н. ШОНИЯ

### ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ВЕНТРИКУЛО- АТРИАЛЬНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Данные о влиянии функционального состояния вентрикулоатриальной (ВА) проводимости на систему кровообращения при пороках сердца, леченных методом электростимуляции (ЭС) желудочков, в литературе практически отсутствуют. Изучение этого вопроса и являлось целью настоящей работы.

**Материал и методы исследования.** Эксперименты проведены на 140 наркотизированных собаках (премедикация: дроперидол, анальгин, димедрол; вводный наркоз-тиопентал натрия). При искусственной вентиляции легких применялся диэтиловый эфир в смеси с воздухом. Катетеризировались предсердия, желудочки и отходящие магистральные сосуды, объемный кровоток в которых определялся расходомером «РКЭ—2». Рентгеноконтрастные исследования проводились на установке «ТУР—700». Показатели кардиогемодинамики регистрировались на самописце «Мингограф-82». ЭС желудочков проводилась электрокардиостимулятором «ЭКСК-04». Стеноз аорты левого атриовентрикулярного отверстия и легочной артерии, недостаточность митрального клапана, а также клапанов аорты и легочной артерии и дефект межпредсердной перегородки моделировали общеизвестными методами.

**Результаты и их обсуждение.** Основной причиной развития циркуляторных нарушений с началом ЭС желудочков (в сравнении с синусовым ритмом), независимо от функционального состояния ВА проводимости (исключая ВА блокаду I степени) при наличии пороков

postoperative observations the myocardial hypertrophy is observed, resulting in decrease of the density of capillaries, increase of coronary insufficiency and dystrophic changes in the myocardium.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Джавахишвили М. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. М., Наука, 1967, 356.
2. Ефимов Г. А. Грудн. хирургия, 1975, 2, 109—111. 3. Комадел Л., Барта Э., Кованец М. Физиологическое увеличение сердца. Братислава, 1968, 286. 4. Куприянов В. В., Карачанов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 306.
5. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К. Вестн. хирургии, 1967, 98, 6, 45—51. 6. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М., Медицина, 1977, 345.
7. Струков А. И. Кардиология, 1975, 15, 6, 5—11. 8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М. Медицина, 1975, 456. 9. Derdes A. M., Callas G., Las'en H. F. Amer. J. Anat., 1979, 156, 4, 523—531.

УДК 616.12—008.315—08:612.13+615.22

Р. Н. ШОНИЯ

### ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ВЕНТРИКУЛО- АТРИАЛЬНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Данные о влиянии функционального состояния вентрикулоатриальной (ВА) проводимости на систему кровообращения при пороках сердца, леченных методом электростимуляции (ЭС) желудочков, в литературе практически отсутствуют. Изучение этого вопроса и являлось целью настоящей работы.

**Материал и методы исследования.** Эксперименты проведены на 140 наркотизированных собаках (премедикация: дроперидол, анальгин, димедрол; вводный наркоз-тиопентал натрия). При искусственной вентиляции легких применялся диэтиловый эфир в смеси с воздухом. Катетеризировались предсердия, желудочки и отходящие магистральные сосуды, объемный кровоток в которых определялся расходомером «РКЭ—2». Рентгеноконтрастные исследования проводились на установке «ТУР—700». Показатели кардиогемодинамики регистрировались на самописце «Мингограф-82». ЭС желудочков проводилась электрокардиостимулятором «ЭКСК-04». Стеноз аорты левого атриовентрикулярного отверстия и легочной артерии, недостаточность митрального клапана, а также клапанов аорты и легочной артерии и дефект межпредсердной перегородки моделировали общеизвестными методами.

**Результаты и их обсуждение.** Основной причиной развития циркуляторных нарушений с началом ЭС желудочков (в сравнении с синусовым ритмом), независимо от функционального состояния ВА проводимости (исключая ВА блокаду I степени) при наличии пороков



сердца, являлась патологическая последовательность сокращений предсердий и желудочков, приводившая к уменьшению гемодинамической эффективности предсердного вклада в диастолу желудочков. Наличие или отсутствие ВА проводимости значительно влияло на количественную сторону параметров, характеризующих механическую активность предсердий, диастолическую функцию желудочков, объем сердечного выброса и величину нагрузки на миокард желудочков в моменты их сокращения. Функциональное состояние ВА проводимости влияло на систолическую функцию желудочков опосредовано, путем воздействия на состояние их миокарда в диастолической фазе. Механическая активность предсердий со своей стороны определялась и эффективностью циркуляции, контролирующей уровень венозного притока к сердцу. Анатомический характер порока сердца при ЭС желудочков коренным образом влиял на уровни пред- и посленагрузки на миокард предсердий и желудочков и условия кровотока в соответствующих участках большого и малого кругов кровообращения. Сопряженное влияние на систему кровообращения двух факторов при ЭС желудочков (функционального и анатомического) содействовало наступлению сложных и разнообразных сдвигов при пороках сердца: осуществление ЭС способствовало не только усугублению имеющихся, но и наступлению дополнительных нарушений, обусловленных вариантом патологической последовательности функционирования различных камер сердца. На основании сопоставительного анализа были выявлены циркуляторные сдвиги, не зависящие ни от функционального состояния ВА проводимости, ни от вида порока: осуществление учащающей ЭС желудочков как правило сопровождалось уменьшением сократительной активности желудочков и сердечного выброса. Степень их снижения контролировалась функциональным состоянием ВА проводимости.

Таким образом, осуществление учащающей ЭС желудочков при пороках сердца способствует развитию сложных нарушений в системе кровообращения (в сравнении с синусовым ритмом), определяемых, главным образом, функциональным состоянием ВА проводимости.

НИИ терапии МЗ СССР

Поступила 10/X 1988 г.

Н. С. ЧОБАН

**ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՓՈՐՈՔԱՆԱԽԱՄՐՏԱՅԻՆ ՀԱՂՈՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ  
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԽՔԱՆՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա. մ. փ. n. փ. n. փ.

Փորոքների էլեկտրախթանման պայմաններում ուսումնասիրվել է փորոքա-նախասրտային հաղորդելիության ֆունկցիոնալ վիճակի ազդեցությունը սրտի արյան շրջանառության վրա սրտային արատներով հիվանդների մոտ: Ապացուցված է, որ փորոքների էլեկտրախթանման խորացում է շրջանառական խանգարումները, հատկապես ինտակտ հետընթաց հաղորդելիության ժամանակ:

## Influence of the Ventriculo—Atrial Conduction on Cardiovascular Dynamics during Ventricular Pacing in the Groups with Valvular Cardiac Diseases

### Summary

It is studied the effect of ventricular pacing associated with ventriculo-atria conduction or ventriculo-atrial dissociation on cardiovascular dynamics in groups with valvular cardiac diseases. VVI pacing induced severe circulatory disturbances, especially in the presence of intact retrograde conduction.

УДК 616.126.424—082.8

Е. А. МОКРИЕВИЧ, И. А. НИКУЛИН, А. П. ЮРЕНЕВ

### НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ДЛИТЕЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ПРОЛАБИРОВАНИЕМ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пролапс створок митрального клапана (ПМК) по-прежнему привлекает внимание исследователей и клиницистов вследствие широкого распространения его в популяции. Внедрение в практическое здравоохранение эхокардиографического метода исследования сердца привело к учащению выявления ПМК. По данным различных авторов распространенность ПМК среди населения составляет от 6—10 до 20—41% [1, 2, 6, 9].

Важность дальнейшего изучения идиопатического ПМК прежде всего связана с тем, что до сих пор не существует единой точки зрения на тактику ведения этой категории пациентов в амбулаторных условиях. Как правило, идиопатический ПМК диагностируется у лиц трудоспособного, призывного, детородного возрастов. Целью данной работы является оценка особенностей клинического течения ПМК на протяжении длительного наблюдения в амбулаторных условиях, выявление возможных осложнений в зависимости от выраженности пролабирования митрального клапана, определение уровня толерантности к физической нагрузке у пациентов с ПМК в сравнении с контрольной группой.

**Материал и методы.** Нами наблюдались 99 человек в возрасте от 15 до 50 лет (средний возраст—34,5 года), из них 63 женщины и 36 мужчин, соответственно 63,6 и 36,4%. Длительность наблюдения—от 1 года до 10 лет. В программу обследования были включены: ЭКГ покоя, эхокардиография, доплер-кардиография, фонокардиография, нагрузочная проба, суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру, радиоизотопное исследование функции щитовидной железы и гормонов щитовидной железы для исключения тиреотоксикоза, 5 пациентам в стационаре ВКНЦ

## Influence of the Ventriculo—Atrial Conduction on Cardiovascular Dynamics during Ventricular Pacing in the Groups with Valvular Cardiac Diseases

### Summary

It is studied the effect of ventricular pacing associated with ventriculo-atria conduction or ventriculo-atrial dissociation on cardiovascular dynamics in groups with valvular cardiac diseases. VVI pacing induced severe circulatory disturbances, especially in the presence of intact retrograde conduction.

УДК 616.126.424—082.8

Е. А. МОКРИЕВИЧ, И. А. НИКУЛИН, А. П. ЮРЕНЕВ

### НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ДЛИТЕЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ПРОЛАБИРОВАНИЕМ СТОРОК МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пролапс створок митрального клапана (ПМК) по-прежнему привлекает внимание исследователей и клиницистов вследствие широкого распространения его в популяции. Внедрение в практическое здравоохранение эхокардиографического метода исследования сердца привело к учащению выявления ПМК. По данным различных авторов распространенность ПМК среди населения составляет от 6—10 до 20—41% [1, 2, 6, 9].

Важность дальнейшего изучения идиопатического ПМК прежде всего связана с тем, что до сих пор не существует единой точки зрения на тактику ведения этой категории пациентов в амбулаторных условиях. Как правило, идиопатический ПМК диагностируется у лиц трудоспособного, призывного, детородного возрастов. Целью данной работы является оценка особенностей клинического течения ПМК на протяжении длительного наблюдения в амбулаторных условиях, выявление возможных осложнений в зависимости от выраженности пролабирования митрального клапана, определение уровня толерантности к физической нагрузке у пациентов с ПМК в сравнении с контрольной группой.

**Материал и методы.** Нами наблюдались 99 человек в возрасте от 15 до 50 лет (средний возраст—34,5 года), из них 63 женщины и 36 мужчин, соответственно 63,6 и 36,4%. Длительность наблюдения—от 1 года до 10 лет. В программу обследования были включены: ЭКГ покоя, эхокардиография, доплер-кардиография, фонокардиография, нагрузочная проба, суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру, радиоизотопное исследование функции щитовидной железы и гормонов щитовидной железы для исключения тиреотоксикоза, 5 пациентам в стационаре ВКНЦ



сделана контрастная вентрикулография, 2—изотопная вентрикулография.

ЭКГ покоя регистрировали на электрокардиографе «Hellige EK 36T» в 12 отведениях.

Холтеровское мониторирование проводилось отечественным прибором «Лента-МТ» и «Oxford Medilog 6000» (Великобритания).

Фонокардиограмма снималась на аппарате «Mingograph-34».

ЭХОКГ производилась на комплексе «Toshiba sonolayer SSH 40-A» в режимах одномерном, двухмерном и доплеркардиографии.

Дозированную физическую нагрузку выполняли на велоэргометре «Siemens—Elema 380» в сидячем положении пациента при скорости педалирования 60 об/мин под непрерывным осциллоскопическим контролем ЭКГ. ЭКГ регистрировалась до нагрузки, в конце каждой ступени и после окончания пробы на аппарате «Hellige-EK 33». Нагрузку начинали со 150 кгм с последующим увеличением на 150 кгм каждые 3 мин. До выполнения пробы, на высоте каждой ступени и после нагрузочной пробы определялись артериальное давление и ЧСС. Проба прекращалась на основании клинических и электрокардиографических критериев ВОЗ (1970 г.). Кроме того, оценивалась суммарная работа в килограммометрах, выполненная во время исследования, как критерий тренированности (толерантности к физической нагрузке) субъекта.

Исследования повторялись 1 раз в год.

У 78 пациентов, составивших исследуемую группу, выявлены эхокардиографические и фонокардиографические признаки ПМК, причем у 5 из них эти данные подтверждены при контрастировании левого желудочка. В зависимости от выраженности пролабирования митрального клапана эти пациенты были разделены на 3 группы по степеням: I степень пролабирования—от 2 до 5 мм, II—от 6 до 8 мм, III степень—9 мм и более над уровнем левого атриовентрикулярного отверстия по данным эхокардиографии [3]. Регургитация через левое атриовентрикулярное отверстие выявлена у 7 пациентов со II и III степенями ПМК.

21 человек со сравнимой по общей симптоматике клинической картиной, половому и возрастному признакам, но не имеющие пролапса митрального клапана, составили контрольную группу.

*Результаты исследования и обсуждение.* Клиническая картина ПМК достаточно полиморфна: наиболее часто отмечены различные кардиалгии—у 76% пациентов—от кратковременных колющих болей в левой половине грудной клетки «точечной» локализации, до длительных ноющих болей в области сердца и перманентного прекардиального дискомфорта. Как правило боли не были связаны с физической нагрузкой, не купировались нитроглицерином. Отмечался положительный эффект от валидола, валокардина, седативных препаратов [5]. Кроме того, достаточно часто встречались жалобы на перебои в работе сердца—у 58% больных, сердцебиения—у 56%, 51% наблюдаемых жаловались на ощущение нехватки воздуха, немотивированную одышку. 41% пациентов испытывали приступы головокружения, 25%—эпизоды выра-

женной слабости, полуобморочные состояния и другие жалобы астено-невротического и вегето-сосудистого характера. У одного и того же пациента отмечалось несколько вышеуказанных жалоб, «мозаичность» которых позволила диагностировать нейро-циркуляторную дистонию различных типов у 92% наблюдаемых субъектов

Распределение частоты клинических симптомов в зависимости от степени пролабирования митрального клапана и в группе контроля представлено на рис. 1. Обращает на себя внимание отсутствие зависимости частоты того или иного симптома от степени выраженности ПМК в исследуемой группе и от наличия ПМК вообще—по сравнению

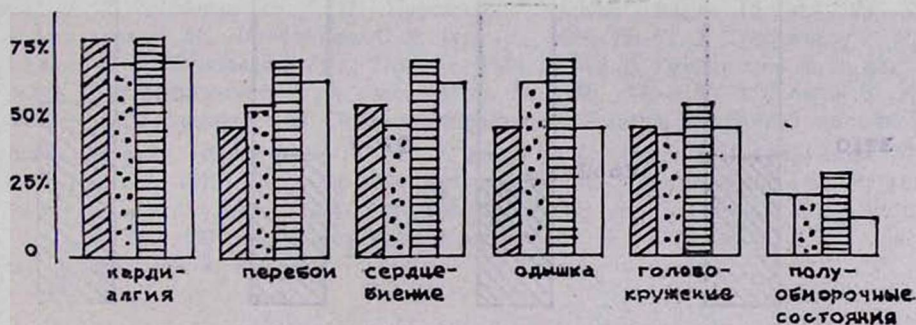


Рис. 1. Распределение частоты клинических симптомов в зависимости от степени ПМК и в группе контроля.

с группой контроля. Следует учесть, что наблюдаемая группа пациентов состоит из лиц, имеющих определенные жалобы, т. е. обратившихся в научно-консультационный отдел ВКНЦ активно. Лишь 7 человек с бессимптомным течением ПМК были направлены в ВКНЦ для уточнения генеза аускультативных и (или) фонокардиографических находок, поэтому судить о распространенности бессимптомного течения ПМК по нашим данным не представляется возможным.

При проведении ВЭМ-пробы по вышеописанной методике отмечено, что для пациентов с пролабированием митрального клапана характерна более низкая толерантность к физической нагрузке, чем в контрольной группе. 50% пациентов с ПМК достигли субмаксимальной частоты сердечных сокращений на I—II ступенях нагрузочной пробы, реже—на III ступени. У второй половины исследуемой группы с ПМК ВЭМ-проба не доведена до целевой частоты сердечных сокращений из-за общей усталости, головокружения, ощущения нехватки воздуха и других причин, присущих этим астенизированным субъектам. В контрольной группе (без ПМК) 66% пациентов достигли целевой частоты сердечных сокращений, продемонстрировав более высокую толерантность к физической нагрузке. Средние объемы выполненной работы при нагрузочной пробе в кгм представлены на рис. 2.

За время наблюдения отмечено волнообразное течение заболевания, с явным преобладанием клинического симптомокомплекса нейроциркуляторной дистонии, с периодами ухудшения и ремиссии. Быстро прогрессирующая степени ПМК (увеличение глубины пролабирова-

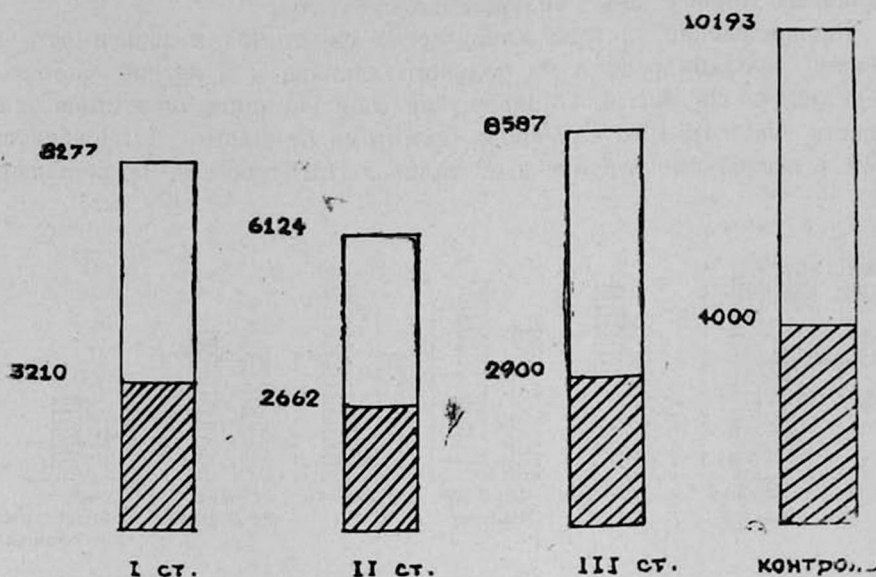


Рис. 1. Средний объем выполненной работы при ВЭМ—пробе у пациентов с различными степенями ПМК и у контрольной группы (в килограммометрах).

ния), нарастания митральной регургитации, появления митральной регургитации у других пациентов, кроме упоминавшихся ранее 7 человек, нами не выявлено. Повторное эхокардиографическое исследование проводилось всем пациентам исследуемой и контрольной групп. Четыре человека с ПМК отслужили в рядах Советской Армии, 3 пациентки с ПМК родили детей, причем беременности и роды прошли без осложнений. Ряд авторов [4, 8—10] описывали у пациентов с идиопатическим ПМК развитие инфекционного эндокардита, транзиторных ишемических атак в вертебро-базиллярной системе, разрыв сухожильных хорд, фатальных желудочковых аритмий, однако в нашем исследовании подобного рода осложнений не выявлено.

ВКНЦ АМН СССР

Поступила 14/XI 1988 г.

б. а. ՄՈՎՐԻԵՎԻՉ, Ի. Ա. ՆԻԿՈՒԼՆ, Ա. Պ. ՅՈՒՐԵՆԵՎ

ԵՐԿՓԵՂԿ ՓԱԿԱՆԻ ՓԵՂԿԵՐԻ ԻՆՔՆԱՄԻՆ ՊՐՈԼԱԲԱՑԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ  
ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԴԻՍՊԱՆՍԵՐԱՅԻՆ ԴԻՏԱՐԿՄԱՆ ՈՐՈՇ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Աշխատանքի նպատակն է հանդիսացել երկփեղկ փականի պրոլապսի կլինիկական ընթաց-  
քի առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունը երկարատև դիտարկման պայմաններում:



## Some Results of Prolonged Dispensary Observation of Patients With Idiopathic Prolabation of the Mitral Valve Cusps

### S u m m a r y

The aim of the work was the study of peculiarities of the clinical course of mitral valve prolapse during a long period of observation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Калинина О. М. Кардиология, 1988, 9, 53—55.
2. Кипшидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Даварашвили Т. И. Проплапс митрального клапана. Тбилиси, 1985, 7.
3. Мухарлямов Н. М., Норузбаева А. М. Тер. арх., 1981, 72—77.
4. Сторожаков Г. И., Малышева Н. В., Вережагина Г. С. Тер. арх., 1983, 92—98.
5. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства, М., 1986, 145—155.
6. Яковлев В. М., Карпов З. С., Гасаненко Л. Н. Проплапс митрального клапана. Этиология, патогенез, клиника, лечение. Томск, 1935, 17—33.
7. Engel P. J., Albert B. L., Hickman J. R. Amer. Heart J., 1979, 98, 6, 716—724.
8. Grenadier E., Alpan G., Keidar S., Palant A. Amer. Heart J., 1983, 105, 4, 63—610.
9. Hent H. E., Ibrahim L. Med. Welt., 1980, 31, 16, 595—597.
10. Hichey A. J., MacMahon S. W., Wilcken D. E. L. Amer. Heart J., 1983, 109, 3, 431—435.

УДК (616.12+616.2)—001.8

Г. А. НИКОГОСЯН, Н. С. ГЕВОРКЯН, А. Р. ГРИГОРЯН, М. М. ОРДЯН,  
А. А. АРУТЮНОВА, Т. Э. АБРАМЯН

### ПОТРЕБНОСТЬ, ИНФОРМАТИВНОСТЬ И СЕБЕСТОИМОСТЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В настоящее время в стране нет комплексных исследований, отражающих потребность и информативность современных диагностических методов. Различные оценки их стоимости во многом противоречивы и не учитывают, как правило, особенности ценообразования современного диагностического спектра. Исходя из этого, в НПО «Диагностика» Минздрава АрмССР проведено комплексное исследование потребности, информативности и себестоимости диагностических исследований. Ниже представлены методика и результаты проведенных разработок по группе функциональных методов исследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Применялся метод экспертной оценки потребности и информативности диагностических исследований на догоспитальном этапе. Для этого из статистической классификации болезней, травм и причин

## Some Results of Prolonged Dispensary Observation of Patients With Idiopathic Prolabation of the Mitral Valve Cusps

### S u m m a r y

The aim of the work was the study of peculiarities of the clinical course of mitral valve prolapse during a long period of observation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Калинина О. М. Кардиология, 1988, 9, 53—55.
2. Кипшидзе Н. Н., Цискаришвили Д. Л., Даварашвили Т. И. Проплапс митрального клапана. Тбилиси, 1985, 7.
3. Мухарлямов Н. М., Норузбаева А. М. Тер. арх., 1981, 72—77.
4. Сторожаков Г. И., Малышева Н. В., Вережагина Г. С. Тер. арх., 1983, 92—98.
5. Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства, М., 1986, 145—155.
6. Яковлев В. М., Карпов З. С., Гасаненко Л. Н. Проплапс митрального клапана. Этиология, патогенез, клиника, лечение. Томск, 1935, 17—33.
7. Engel P. J., Albert B. L., Hickman J. R. Amer. Heart J., 1979, 98, 6, 716—724.
8. Grenadier E., Alpan G., Keidar S., Palant A. Amer. Heart J., 1983, 105, 4, 63—610.
9. Hent H. E., Ibrahim L. Med. Welt., 1980, 31, 16, 595—597.
10. Hickey A. J., MacMahon S. W., Wilcken D. E. L. Amer. Heart J., 1983, 109, 3, 431—435.

УДК (616.12+616.2)—001.8

Г. А. НИКОГОСЯН, Н. С. ГЕВОРКЯН, А. Р. ГРИГОРЯН, М. М. ОРДЯН,  
А. А. АРУТЮНОВА, Т. Э. АБРАМЯН

### ПОТРЕБНОСТЬ, ИНФОРМАТИВНОСТЬ И СЕБЕСТОИМОСТЬ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В настоящее время в стране нет комплексных исследований, отражающих потребность и информативность современных диагностических методов. Различные оценки их стоимости во многом противоречивы и не учитывают, как правило, особенности ценообразования современного диагностического спектра. Исходя из этого, в НПО «Диагностика» Минздрава АрмССР проведено комплексное исследование потребности, информативности и себестоимости диагностических исследований. Ниже представлены методика и результаты проведенных разработок по группе функциональных методов исследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Применялся метод экспертной оценки потребности и информативности диагностических исследований на догоспитальном этапе. Для этого из статистической классификации болезней, травм и причин

смерти были отобраны заболевания для экспертного опроса; критериями отбора служили распространенность заболевания, его влияние на инвалидность и смертность или сравнительно широкий спектр лабораторно-инструментальных исследований, необходимых для его диагностики или мониторинга. В ряде случаев, когда диагностический спектр не имел существенных различий, несколько нозологий включались в единую клинко-статистическую группу (КСГ). Всего изучение проводилось по 112 заболеваниям и КСГ. В экспертной оценке участвовали высококвалифицированные специалисты республики (руководители клиник, заведующие отделениями, доценты и ассистенты кафедр, практические врачи, имеющие достаточный опыт работы). При изучении потребности их количество составляло 51 (специалисты по основным клиническим направлениям), информативности—60 (специалисты по основным направлениям лабораторно-инструментальной диагностики, в т. ч. 13—по функциональным кардиореспираторным методам).

По каждому заболеванию или КСГ, в зависимости от распространенности, экспертной оценке подвергались от 20 до 40 диспансерных амбулаторных карт (всего 3125), представленных 14 поликлиническими учреждениями и диспансерами республики. На специально разработанных бланках указывалось мнение экспертов о спектре и количестве исследований, необходимых для обследования (мониторинга) данного больного на амбулаторном этапе в течение последнего календарного года или соответствующих стандартах обследования для данного заболевания (КСГ) в целом. В ряде случаев, когда набор необходимого числа амбулаторных больных с достаточно точно установленным диагнозом в названных учреждениях был невозможен, экспертной оценке подвергалось определенное количество историй болезни с указанием объема амбулаторного обследования в течение 1 календарного года после выписки из стационара. Разработана также программа расчета потребности исследований на 100 тыс. взрослого населения в год, исходя из числа лиц в отдельных нозологических группах в данном регионе.

По 14 нозологиям и КСГ, количество больных, в которых могло быть установлено из утвержденных источников статистической информации, были проведены конкретные расчеты на примере АрмССР. Еще по 74 диагнозам (КСГ) заболеваемость, а следовательно, и потребность были выведены из выборочных данных 10 городских и 7 районных поликлиник, охватывающих около 630 тыс. взрослого населения ( $\approx 30\%$  взрослого населения республики).

При изучении информативности диагностических тестов каждый из экспертов оценивал «свой» спектр исследований при всех 112 нозологиях и КСГ. Оценка информативности методов проводилась по 10-бальной системе, с выводом средней оценки экспертов одноименного профиля. Выводилась также средняя информативность каждого теста по всем заболеваниям в целом, приводимая ниже под названием «сред-



няя информативность метода». Предлагается также показатель где «общедиагностическая значимость», рассчитываемая путем умножения средней информативности метода на число заболеваний, при которых он упоминался в экспертном опросе. Все расчеты проводились на ЭВМ СМ-1600.

С учетом реального соотношения полученных данных, дифференциацию уровней потребности, информативности и значимости исследований мы предлагаем по следующим статистическим группам (табл. 1).

Таблица 1

| Показатель                                           | Низкий уровень | Средний уровень | Высокий уровень |
|------------------------------------------------------|----------------|-----------------|-----------------|
| Потребность на 100 тыс. взрослого населения за 1 год | <500           | 500—2000        | >2000           |
| Средняя информативность                              | <0,15          | 0,15—0,35       | >0,35           |
| Общедиагностическая значимость                       | <4             | 4—12            | >12             |

Себестоимость (С) отдельных диагностических исследований рассчитывалась по следующей формуле:

$$C = \frac{Зосн. + Здоп. + Ос + МР + ЗИ + НР}{\Pi},$$

где  $\Pi$ —расчетное количество исследований;  $Зосн.$ —средняя основная зарплата медицинского персонала, принимающего непосредственное участие в проведении расчетного количества исследований;  $Здоп.$ —дополнительная зарплата, рассчитываемая от основной (в нашем случае— $Здоп. = Зосн. \times 0,06$ );  $Ос$ —отчисления на социальное страхование  $Ос = 0,07 \times (Зосн. + Здоп.)$ ;  $МР$ —затраты на материалы, необходимые для выполнения расчетного количества исследований;  $ЗИ$ —затраты на возмещение износа оборудования, непосредственно необходимого для выполнения расчетного количества исследований;  $НР$ —накладные расходы (в нашем случае  $НР = Зосн. \times 0,86$ ).

С учетом вышеизложенного, в табл. 2 представлены результаты изучения потребности, информативности, значимости и себестоимости 23 диагностических исследований, характеризующих функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Потребность взрослого населения в функциональных сердечно-сосудистых и легочных исследованиях на догоспитальном этапе составила около 66 тыс. (по основным группам заболеваний и без учета профилактических осмотров), из них около 2/3 приходится на сердечно-сосудистую и около 1/3—на дыхательную системы. Наибольшую потребность имеют ЭКГ, ЭКГ с дозированной нагрузкой, эхокардиография и спирография, наименьшую—реогепатография, реография аорты, регио-

нальная радиоспирометрия. В целом высокую потребность имеют 13, среднюю—4 и низкую—6 методов.

Таблица 2

Потребность, информативность, общедиagnostическая значимость и себестоимость современных исследований функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем на догоспитальном этапе

| Наименование исследования                                     | Ежегодная потребность на 100 тыс. взрослого населения | Средняя информативность | Общедиagnostическая значимость | Себестоимость |
|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------|---------------|
| Электрoкардиография                                           | 11690                                                 | 2,35                    | 267,9                          | 2—20          |
| ЭКГ с фармакологическими пробами                              | 3777,9                                                | 0,78                    | 35,1                           | 4—10          |
| ЭКГ с дозированной нагрузкой                                  | 10417                                                 | 0,65                    | 17,6                           | 3—50          |
| Поликардиография                                              | 1894,3                                                | 0,53                    | 15,4                           | 3—60          |
| Фонокардиография                                              | 1652,1                                                | 0,43                    | 18,7                           | 2—50          |
| Югулярная фл. бография                                        | 249,9                                                 | 0,31                    | 7,1                            |               |
| Эхокардиография с доплеровским анализом                       | 5652,9                                                | 0,78                    | 25,7                           | 7—00          |
| Реография аорты                                               | 79,8                                                  | 0,13                    | 1,8                            | 3—10          |
| Реогепатография                                               | 27,3                                                  | 0,25                    | 5,5                            | 3—10          |
| Реовазография                                                 | 862,0                                                 | 0,51                    | 10,2                           | 2—40          |
| Доплеровское исследование гемодинамики периферических сосудов | 2827,8                                                | 0,86                    | 35,3                           | 3—20          |
| Доплеровское исследование мозгового кровотока                 | 2034,2                                                | 0,76                    | 18,2                           | 3—30          |
| Реоэнцефалография                                             | 1867,8                                                | 0,30                    | 6,6                            | 3—10          |
| Спирография                                                   | 4558,1                                                | 0,98                    | 48,0                           | 2—30          |
| Объем—поток легких                                            | 3935,1                                                | 0,87                    | 38,3                           | 2—30          |
| Бронхиальное сопротивление                                    | 2822,7                                                | 0,76                    | 24,3                           |               |
| Внутригрудной объем                                           | 2522,2                                                | 0,71                    | 18,4                           | } 2—80        |
| Общая емкость легких                                          | 2792,6                                                | 0,74                    | 20,7                           |               |
| Остаточный объем легких                                       | 2539,7                                                | 0,75                    | 21,0                           |               |
| Диффузионная способность легких                               | 3136,9                                                | 0,66                    | 14,5                           | 4—35          |
| Эрго-спирография                                              | 458,3                                                 | 0,63                    | 17,6                           | 10—30         |
| Реография легких                                              | 271,2                                                 | 0,33                    | 6,5                            | 3—10          |
| Региональная радио-спирометрия                                | 220,0                                                 | 0,15                    | 1,0                            | 12—50         |

Средняя информативность методов составила 0,66 (область высокой информативности). Наиболее информативными методами являются ЭКГ, спирография и объем-поток легких, доплеровское исследование гемодинамики периферических сосудов, эхокардиография, наименее информативными—реография аорты, реогепатография и региональная радиоспирометрия. Следует еще раз подчеркнуть, что речь идет о средней информативности методов по всем изученным заболеваниям в целом; их информативность при отдельных заболеваниях (например—эхокардиографии при пороках сердца или региональной радиоспирометрии—при раке легкого) конечно же, другая и может служить предметом отдельного более подробного сообщения. То же относится и к потребности исследований при отдельных заболеваниях и КСГ.

Средняя общедиagnostическая значимость методов (29,4) также высокая. Из методов исследования сердечно-сосудистой системы наибольшая значимость у ЭКГ (в т. ч. с фармакологическими пробами).

доплерографии периферических сосудов и эхокардиографии, из бронхолегочных—спирографии, объем-потока легких и бронхиального сопротивления. В целом высокую общедиагностическую значимость имеют 16, среднюю—5 и низкую—2 метода.

Определенный интерес представляют и приведенные расчеты по себестоимости исследований. В известной степени они отражают специфику многопрофильного диагностического центра, однако могут, с небольшими корректировками или без них применяться и в других лечебно-профилактических учреждениях.

На наш взгляд, результаты проведенного комплексного исследования позволяют выработать новые научно-обоснованные подходы к объему и стандартам догоспитального обследования, организации диагностических служб в целом.

НПО «Диагностика» МЗ АрмССР

Поступила 10/X 1988 г.

Հ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Ն. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Ռ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ Մ. Մ. ՕՐԴԻԱՆ,  
Ա. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎԱ, Տ. Է. ԱԲՐԱՀԱՄԻԱՆ

ՄԻՆՉՀԻՎԱՆԴԱՆՈՑԱՅԻՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԶԱՏՎԱԾԻ ՍՐՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ԵՎ  
ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՀԱՆԿԱՑՈՒՄԱԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՆՀՐԱԺԵՇՏՈՒԹՅՈՒՆԸ,  
ՏԵՂԵԿԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԻՆՔՆԱՐԺԵՔԸ

# Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացված են սիրտ-անոթային և շնչառական համակարգի 23 ախտորոշիչ եղանակների անցկացման մեթոդները և նրանց անհրաժեշտության, տեղեկատվության ու ինքնարժեքի ուսումնասիրության արդյունքները: Առաջարկվում են մինչհիվանդանոցային հետազոտությունների և ախտորոշիչ ծառայությունների կազմակերպման գիտականորեն հիմնավորված մոտեցումները:

G. A. Nikoghossian, N. S. Gevorkian, A. R. Grigorian, M. M. Ordian,  
A. A. Haroutyunova, T. E. Abrahamian

## The Requirement, Informativity and Cost of Functional Cardiorespiratory Investigations at Prehospital Stage

### S u m m a r y

The methods and results of the carried out elaborations are brought concerning the requirement, informativity and cost of 23 diagnostic methods of study of cardiovascular and breathing systems' function. The scientific approaches to the standards and prehospital stage investigation and organization of functional-diagnostic service are worked out.



УДК 616—036.882—089—07

В. Н. АЛЕКСАНДРОВ, И. И. ВОРОНИНА, И. А. ГУСЬКОВ, Е. К. ГИНТЕР,  
И. Г. БОБРИНСКАЯЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ  
ДВУХЭТАПНОЙ ВЕНО-АРТЕРИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ КРОВИ

Эффективным способом вспомогательного кровообращения (ВК) является синхронизированная вено-артериальная перфузия (СВАП) с искусственной оксигенацией крови (ИОК) с использованием искусственного желудочка сердца (ИЖС). Однако подготовка такой перфузионной системы к работе длительна (40—60 мин), что затрудняет применение метода в реанимационной практике.

Настоящая работа посвящена экспериментальной разработке оптимального способа подключения ВК с ИОК при создании острой сердечно-легочной недостаточности (ОСЛН) и изучению степени коррекции гемодинамических и метаболических нарушений в организме животного с помощью предложенного способа проведения СВАП с ИОК.

*Материал и методы.* Эксперименты проводились на беспородных собаках обоего пола массой 16—50 кг. ВК осуществляли методом СВАП с использованием ИЖС типа «Модуль» и мембранного оксигенатора «Мост». Кровь забирали из обеих полых вен и после оксигенации нагнетали в бедренную артерию. Работу аппарата ВК синхронизировали с работой сердца по зубцу R на ЭКГ. В качестве привода для ИЖС использовали АВК-5М. Экспериментальную ОСЛН создавали путем перевязки ветви левой коронарной артерии.

*Методика проведения двухэтапной СВАП крови.* Учитывая, что большая затрата времени для подключения перфузионной системы не пригодна в реанимационных условиях, мы разработали двухэтапный способ подключения системы СВАП: I этап—подключение ИЖС к бедренным артерии и вене (за 7—10 мин) и немедленное проведение СВАП без ИОК на фоне ИВЛ 100% кислородом, II—стыковка заполненного перфузатом блока оксигенации с работающим ИЖС и проведение СВАП с ИОК.

*Результаты исследований.* Проведение двухэтапной СВАП крови оказывало эффективное положительное воздействие на изменение основных гемодинамических показателей. Применение СВАП на I этапе было необходимо для экстренного поддержания этих показателей. Дальнейшее проведение ВК способствовало постепенному восстановлению сократительной деятельности миокарда, с чем связано значительное возрастание показателей гемодинамики спустя 2 часа перфузии и после ее окончания. Особый интерес для нас представляло изучение воз-

возможности поэтапной коррекции метаболических нарушений в переднем и заднем отделах туловища животного с помощью предложенного способа СВАП. Проведение периферической СВАП на фоне ИВЛ 100% кислородом на I этапе позволило существенно увеличить показатели кислородного режима крови, снабжающей головной мозг и сердце животного и изменить исходное состояние декомпенсированного метаболического ацидоза в сторону метаболического ацидоза с удовлетворительной легочной компенсацией. Кислородная задолженность на периферии компенсировалась на II этапе ВК-СВАП с ИОК. Уже через 15 мин ИОК значительно улучшался кислородный режим крови заднего отдела с изменением кислотно-щелочного состояния в сторону субкомпенсированного метаболического ацидоза. Проведение ИОК в течение 45 мин способствовало еще более выраженной компенсации состояния метаболического ацидоза и поддержанию высоких показателей кислородного режима крови в головном и каудальном отделах. Этот же фон компенсированного метаболического ацидоза поддерживался и через 2 час перфузии, а также спустя 30 мин после ее окончания как в головном отделе, так и на периферии.

Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко

Поступила 7/XII 1988 г.

Վ. Ն. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՈՎ, Ի. Ի. ՎՈՐՈՆԻՆԱ, Ի. Ա. ԳՈՒՍԿՈՎ, Ե. Կ. ԳԻՆՏԵՐ, Ի. Գ. ԲՈՐԻՆՍԿԱՅԱ:

ԵՐԿՈՒ ՓՈՒԼՈՎ ԱՆՑԿԱՑՎՈՂ ԱՐՅԱՆ ԵՐԱԿԱ-ՋԱՐԿԵՐԱԿԱՑԻՆ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

### Ա մ փ ռ փ ր ւ մ

Արյան սինխրոն երակա-զարկերակային հեղուկանցման երկփուլային եղանակը հնարավորություն է տալիս վերականգնել հեմոդինամիկայի ցուցանիշները, թթվահիմնային վիճակը և արյան գազային կազմը սկզբնական թոք-սրտային ախտաբանությամբ կենդանիների մոտ:

V. N. Alexandrov, I. I. Voronina, I. A. Gouskov, Ye. K. Ginter,  
I. G. Bobrinskaya

## Experimental Investigation of the Efficiency of Two-Stage Veno-Arterial Perfusion of Blood

### S u m m a r y

The two-stage method of synchronous veno-arterial perfusion of blood allows to improve the indices of hemodynamics, acid-alkaline state and gas content of the blood during two hours in animals with initial cardiopulmonary pathology.

Н. А. АРТЕМЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕДСЕРДНЫХ  
КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ  
АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Повреждающее действие алкоголя на желудочковые кардиомиоциты (КМЦ) изучено достаточно подробно. Что же касается предсердных КМЦ, то таких работ в доступной литературе нет.

В свете изложенного представляется актуальным электронно-микроскопическое исследование КМЦ предсердий и их эндокринного аппарата в условиях хронической алкогольной интоксикации.

*Материал и методы.* Опыты проводили на 15 беспородных белых крысах массой 190—200 г. Животных разделили на 2 группы. I группе (12 крыс) ежедневно через рот пипеткой вводили 40% этанол в дозе 3 мл (15 мл/кг массы) в течение 2 мес.; II группа (3 крысы) служила контролем, им пипеткой давали воду. Этих животных забивали под эфирным наркозом. Из ушек левого и правого предсердий брали кусочки миокарда, фиксировали в забуференном растворе по Колфильду, обезжизняли в этаноле и заливали в смесь эпон с аралдитом. Ультратонкие срезы получали на микротоме ЛКБ и после двойного контрастирования просматривали в электронном микроскопе «Тесла» БС-500.

Анализ представленного материала показывает, что при хронической алкогольной интоксикации на фоне дистрофических изменений во многих КМЦ отмечается гипертрофия и гиперплазия клеточных структур. Говоря о дистрофических изменениях, следует отметить, что на первый план выступает более выраженное поражение Мх.

Интересной особенностью предсердных КМЦ является то, что в условиях выраженного повреждения Мх и, следовательно, нарушения катаболизма жирных кислот, не отмечается избыточного накопления липидов, столь типичного для желудочковых КМЦ в условиях алкогольной интоксикации. Возможно, это объясняется особенностями метаболизма предсердных КМЦ, связанными с их ультраструктурными и ферментными характеристиками, отличающимися от таковых желудочковых КМЦ.

Особый интерес представляет реакция СГ на алкогольную интоксикацию. Увеличение числа и размеров СГ, сопровождающееся понижением плотности части СГ, говорит о том, что в КМЦ происходит более интенсивное образование и освобождение гормона. Учитывая существующую связь между состоянием СГ и содержанием предсердного гормона в крови, можно думать, что хроническая алкогольная интоксикация сопровождается поступлением этого гормона в кровь. Поскольку прием алкоголя вызывает повышение артериального давления, а указан-



ный гормон обладает гипотензивным действием, это следует рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на нормализацию артериального давления.

Таким образом, при хронической алкогольной интоксикации наиболее ранимыми ультраструктурами предсердных КМЦ являются Мх, в которых развивается целый комплекс дистрофических изменений, наиболее типичными проявлениями которых являются их набухание и растворение крист. Гипертрофия и гиперплазия СГ, сочетающиеся с понижением плотности их содержимого и разрушением части СГ, свидетельствуют о гиперпродукции предсердного гормона.

Институт кардиологии  
им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 25/XII 1988 г.

Ն. Ա. ԱՐՏԵՄՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՄԲ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ  
ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՆԴՐԴԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՌԱՋՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն մ

Էթիլալին սպիրտի երկու ամսվա թունավորման պայմաններում մի շարք անդրկառուցվածքների վնասումը զուգորդվում է նրանց գերաճով և գերբազմացումով, ընդ որում ճարպային ինֆիլտրացիա չի դարձանում, իսկ սպեցիֆիկ հատիկների ռեակցիան վկայում է նախաբորտային հորմոնի գերարտադրման մասին:

N. A. Artemyan

## Ultrastructural Peculiarities of the Rat's Auricular Cardiomyocytes at Chronic Alcoholic Intoxication

### S u m m a r y

In conditions of two months' intoxication with ethyl alcohol the affection of a number of ultrastructures is combined with their hypertrophy and hyperplasias. The fatty infiltration is not developed and the specific granules' reaction testifies to hyperproduction of the auricular hormone.

УДК 616.61—008.64:616.1

Э. Ф. БАРИНОВ, А. Г. КОТ, И. В. КЛАДКО

## ТОПОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИТУБУЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКЕ ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ

Исследованиями последних лет установлено, что ведущей причиной энтергодефицитного состояния и функциональной неполноценности успешно гистотипированных трансплантатов в отдаленные сроки после пересадки является нейродистрофический процесс, обусловленный пол-

ный гормон обладает гипотензивным действием, это следует рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на нормализацию артериального давления.

Таким образом, при хронической алкогольной интоксикации наиболее ранимыми ультраструктурами предсердных КМЦ являются Мх, в которых развивается целый комплекс дистрофических изменений, наиболее типичными проявлениями которых являются их набухание и растворение крист. Гипертрофия и гиперплазия СГ, сочетающиеся с понижением плотности их содержимого и разрушением части СГ, свидетельствуют о гиперпродукции предсердного гормона.

Институт кардиологии  
им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 25/XII 1988 г.

Ն. Ա. ԱՐՏԵՄՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՄԲ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱՆԴՐԴԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՌԱՋՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն մ

Էթիլալին սպիրտի երկու ամսվա թունավորման պայմաններում մի շարք անդրկառուցվածքների վնասումը ղուգորդվում է նրանց գերաճով և գերբազմացումով, ընդ որում ճարպային ինֆիլտրացիա չի դարձանում, իսկ սպեցիֆիկ հատիկների ռեակցիան վկայում է նախաբորտային հորմոնի գերարտադրման մասին:

N. A. Artemyan

## Ultrastructural Peculiarities of the Rat's Auricular Cardiomyocytes at Chronic Alcoholic Intoxication

### S u m m a r y

In conditions of two months' intoxication with ethyl alcohol the affection of a number of ultrastructures is combined with their hypertrophy and hyperplasias. The fatty infiltration is not developed and the specific granules' reaction testifies to hyperproduction of the auricular hormone.

УДК 616.61—008.64:616.1

Э. Ф. БАРИНОВ, А. Г. КОТ, И. В. КЛАДКО

## ТОПОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИТУБУЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКЕ ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ

Исследованиями последних лет установлено, что ведущей причиной энтергодефицитного состояния и функциональной неполноценности успешно гистотипированных трансплантатов в отдаленные сроки после пересадки является нейродистрофический процесс, обусловленный пол-

ным прерыванием нервных связей органов при их изъятии из донорского места или организма.

Целью предпринятого исследования явилось длительное динамическое изучение нарушений перитубулярного кровотока в различных слоях паренхимы единственной почки, подвергнутой абсолютной нервной децентрализации.

*Материал и методы исследования.* Эксперименты выполнены на 79 крысах-самцах линии Вистар с исходной массой 150 г. Исследования почечного кровотока проведены у 35 животных с компенсаторно-гипертрофирующейся почкой (КГП)—I группа экспериментов, у 35 крыс с единственной денервированной почкой (ЕДП)—II группа и у 9 ложноподоперированных животных—III группа (контроль). Воспроизведение моделей осуществляли под внутрибрюшинным нембуталовым наркозом (50 мг/кг). В стерильных условиях через срединную лапаротомию выполняли правостороннюю нефрэктомию. Абсолютной децентрализации оставшейся левой почки достигали с помощью разработанной нами методики.

Исследования внутриорганной гемодинамики опытных почек проводили через 4, 7, 15, 30, 60, 90 и 120 суток после воспроизведения моделей, используя для оценки общего ренального кровотока метод реографии, а локального кровотока в корковом и мозговом слоях—метод клиренса ингалированного водорода. Для стандартизации опытов животных наркотизировали нембуталом строго из расчета 50 мг/кг и обнажали опытную почку на термостатируемом операционном столике. Контроль за системной гемодинамикой осуществляли посредством регистрации артериального давления (АД) с помощью датчика электроманометра ЕМ 2-01, соединенного с катетером в бедренной артерии, а также записи ЭКГ на «ЭЛКАРе» во втором стандартном отведении. Пластинчатые серебряные микроэлектроды реографа РГ 4-01 фиксировали к полюсам почки, после чего измеряли общий импеданс органа и регистрировали прямую и дифференцированную реограммы параллельно с записью экспонент клиренса водорода из коркового и мозгового слоев двухэлектродным датчиком. Расчет величин общего ренального кровотока (RBF) и локального кровотока (LRBF) в корковом и мозговом веществе производили по регистрируемым реограммам и клиренсовым кривым-экспонентам с использованием формул:

$$RBF = \rho \frac{l^2}{R^2} \cdot \frac{dR}{dt} \cdot T_u \cdot v \quad (\text{мл/мин.}),$$

где  $\rho$ —удельное сопротивление,  $l$ —расстояние между электродами,  $R$ —общий импеданс органа,  $dR/dt$ —прирост сопротивления (производная дифференцированной реонефрограммы),  $T_u$ —время изгнания,  $v$ —ЧСС; а также  $LRBF = 0,693/T_{1/2}$  (мл/мин./г ткани), где  $T_{1/2}$ —период полувыведения газа.

У каждого из 5 животных I и II серий, взятых в эксперимент в соответствующий срок исследования, реограммы и пары клиренсовых



кривых, характеризующих кортикальный и интрамедуллярный кровоток, записывали по 2—3 раза со сменой локализации датчика в органе. Расположение игольчатых электродов датчика контролировали визуально по участкам предварительно выполненного электролитического разрушения ткани в области их концов. Результаты экспериментов обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Полученные на ЕДП данные о топологических нарушениях внутриорганной ренальной гемодинамики могут быть использованы с учетом фазности этих расстройств в трансплантологической практике при проведении корригирующей трофику пересаженной почки терапии, а также для разработки новых эффективных мероприятий по управлению почечным кровотоком вне нервного контроля.

Донецкий медицинский институт

Поступила 2/XII 1988 г.

Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ, Ա. Գ. ԿՈՏ, Ի. Վ. ԿԼԱԴԿՈ

ՇՈՒՐՋԽՈՂՈՎԱԿԱՎՈՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱԲԱՆԱԿԱՆ  
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԵՐԸ ՄԻԱԿ ԵՐԿԱՄՈՒՄ ԳԵՆԵՐՎԱՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո մ

Երիկամի մեջ հայտնաբերվել են արյան հոսքի վերաբաշխման նշաններ. հյուսվածքային արյան հոսքի նվազեցումը կեղևում 30 օր հետո դարձանում էր տեղային ոսկրածուծային արյան հոսքի աճի հետ զուգընթաց: Կեղևային արյան հոսքի նվազեցման պատճառներն են դեներվացիայի ենթարկված ալտերիոլների ռեակտիվության փոփոխությունները և նրա խողովակաինտերստիցիալ վնասումը:

E. F. Barinov, A. G. Kot. I. V. Kladko

## The Topoiogic Disorders of Peritubular Blood Circulation in a Single Kidney After Denervation

### S u m m a r y

The signs of blood flow redistribution in the kidney were observed: a decrease of the tissue blood flow in the cortex after 30 days occurred side by side with local medullary blood flow rise. The reasons of the cortical blood flow decrease are the changed arteriola reactivity of the denervated kidney and tubulo-interstitial cortical impairment.

# ОЦЕНКА ПЕРВЫХ СИНУСОВЫХ КАРДИОЦИКЛОВ ПОСЛЕ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ КАК КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ВОДИТЕЛЯ РИТМА СЕРДЦА

Для оценки состояния синусового узла (СУ) часто используется метод чреппищеводной электростимуляции (ЧПЭС) левого предсердия с определением показателей времени восстановления функции СУ (ВВФСУ), его корригированного значения (КВВФСУ) и времени сино-атриального проведения (ВСАП). Разграничение органической и функциональной патологии СУ основывается на степени нормализации указанных показателей до и после проведения вегетативной денервации сердца (ВДС). Однако в силу своей инвазивности и наличия осложнений последняя не может считаться свободной от недостатков.

С целью поиска новых критериев диагностики функции СУ обследовано методом ЧПЭС с проведением ВДС 52 больных (27 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 58 лет ( $42,2 \pm 4,4$  года), у которых имелись клинические и электрокардиографические проявления патологии СУ. На фоне ВДС у 24 больных (I группа) отмечено сохранение ранее удлинённых значений ВВФСУ и КВВФСУ, что позволило диагностировать органический синдром слабости СУ (СССУ). В свою очередь у 28 больных (II группа) указанные показатели нормализовались, что свидетельствовало о вегетативной дисфункции СУ (ДФСУ). Контрольную группу составили 15 здоровых мужчин, у которых не выявлено удлинения ВВФСУ, КВВФСУ и ВСАП.

При сравнении характера восстановления синусового ритма после его подавления методом ЧПЭС в 2 изучаемых группах и у здоровых получены весьма неоднозначные результаты. Так, у здоровых отмечалось быстрое восстановление длительности синусовых кардиоциклов, которые достигали исходного значения ко второму или третьему сердечному циклу (исходная длительность кардиоциклов  $844,1 \pm 28,1$  мс, второго спонтанного— $868,0 \pm 39,1$  мс, третьего спонтанного— $810,2 \pm 34,4$  мс). Прогрессивное укорочение последних имело место и при вегетативной ДФСУ. Однако восстановительный период при этом протекал медленнее (исходная длительность кардиоцикла— $998,8 \pm 114,1$  мс, третьего спонтанного— $1000,0 \pm 39,9$  мс, пятого спонтанного— $995,2 \pm 42,6$  мс). В отличие от этих данных, у лиц с органической патологией СУ обращал на себя внимание замедленный и даже волнообразный характер изменений первых спонтанных кардиоциклов (исходные значения— $969,2 \pm 30,6$  мс, первый спонтанный кардиоцикл— $1310,2 \pm 111,6$  мс, второй— $1201,6 \pm 71,4$ , третий— $1108,1 \pm 117,4$ , четвертый— $1291,1 \pm 160,1$ , пятый— $1034,2 \pm 79,4$  мс).

Для решения вопроса о статистической взаимосвязи всех спонтанных кардиоциклов после прекращения ЧПЭС определена их автокорреляционная функция. Установлено, что у больных обеих групп имелась выраженная корреляционная связь в момент восстановления спонтанного синусового ритма, которая наиболее закономерно проявлялась у лиц с органической патологией СУ. Тем самым доказывается, что анализ динамики спонтанных кардиоциклов после прекращения ЧПЭС у больных этой группы отражает неспособность водителя ритма адекватно восстанавливать свою активность, т. е. указывает на его органическое поражение.

Следовательно, дифференциально-диагностическое значение в разграничении органической и функциональной патологии СУ имеет не только анализ данных электрофизиологических показателей как исходно, так и после теста ВДС, но и характер восстановления синусового ритма после прекращения ЧПЭС левого предсердия.

Калининский медицинский институт

Поступила 3/XII 1988 г.

Վ. Վ. ԱՆԻԿԻՆ, Ա. Պ. ԻՎԱՆՈՎ

ԶԱԽ ՆԱԽԱՐԱՐՏԻ ՄԻՋԿԵՐԱԿՐԱՓՈՂԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱԽՈՒՄԱՆՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՆՈՒՍԱՅԻՆ ԱՌԱՋԻՆ ՑԻԿԼԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ ՍՐՏԻ ՌԻԹՄԻ ՎԱՐՈՐԴԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԶԱՓԱՆԻՇ

Ա. մ փ n փ n լ մ

Տարբերակային և համահարաբերակցական վերլուծության կիրառմամբ հետազոտվել են առողջ անձանց և սինուսային հանգույցի թուլության և դիսֆունկցիայով հիվանդների միջկերակրափողային էլեկտրախթանման արդյունքները: Հաստատված է, որ թմի վարորդի սպոնտան ակտիվության վերականգնման անհնարությունը իր օրգանական վնասման դեպքում:

V. V. Anikin, A. P. Ivanov

# Estimation of the First Sinus Cardiocycles After Transesophageal Electrostimulation of the Left Auricle as a Criteria for Diagnosing the Disturbance of the Function of the Cardiac Rhythms Driver

## Summary

The study of transesophageal cardiostimulation results in healthy persons and patients with weakness and disfunction of sinoatrial node with application of variative and correlative analysis testifies to inability of the rhythms driver at its organic affection to recover adequately its spontaneous activity.



## АМИОДАРОН И ФОТОТОКСИЧЕСКИЕ КОЖНЫЕ РЕАКЦИИ

Амиодарон (кордарон) часто применяемое антиаритмическое средство. При побочном его воздействии на кожу фототоксические реакции возникают у 0—2,63—11—40—70% больных. Такие большие частотные колебания обусловлены, в основном, неодинаковым климатическим поясом, различной степенью экспозиции на солнце. Частота патологии с величиной дозы, с концентрацией амиодарона и его метаболита дизэтиламиодарона в плазме крови не связана или связана редко. Продолжительность лечения на частоту не влияет. Фототоксические реакции чаще встречаются у более молодых больных, у светловолосых. В группе больных с фототоксической кожной реакцией на амиодарон первичная фоточувствительность не выявлена, а фоточувствительность на другие лекарства в анамнезе констатирована в 4,38% случаев. Фототоксические кожные реакции обычно выявляются в весенне-летние месяцы. У больных, под воздействием ультрафиолетовых лучей, через 2—10—60 мин экспозиции, на открытых солнцу местах кожи возникает резкая эритема, которую часто сопровождает чувство боли, ожога, покалывания, зуда. Нередко покраснение сопровождается отеком. Пузыри, волдыри с последующей десквамацией возникают крайне редко. Эритема длится 24—48 час и бесследно проходит. Изредко на несколько дней остается чувство дискомфорта от соприкосновения кожи с теплой водой. Тенденция к пигментации кожи обычно не меняется. Выраженность реакции может меняться за летний сезон у одного и того же больного. Диагностика затруднений не вызывает, только надо помнить, что фототоксическими факторами могут быть и другие лекарства. Лечение обычно не прекращается, хотя были случаи, когда, больные из-за резко выраженной светочувствительности нуждались в прекращении лечения.

Установлено, что фототоксические кожные реакции у больных, принимающих амиодарон, вызывают ультрафиолетовые лучи с средневолновым (область В, с длиной волн от 290 до 320 нм) и с длинноволновым излучением (область А, с длиной волн от 320 до 380 нм) с распространением к видимым лучам спектра (до 400—430 нм). Максимальную светочувствительность вызывает длина волн 350—360 нм.

Механизм явления окончательно не выяснен.

Лечение. Так как фототоксическую кожную реакцию в основном вызывает длинноволновое излучение, проходящее через стекло, тонкую хлопчатобумажную ткань, поэтому обычные средства предохраняющие от ультрафиолетовых лучей, короче 320 нм имеют малое значение. В этой ситуации помогает ограниченное пребывание на солнце, предохранительные мероприятия от солнца (зонты, широкополые шляпы). Рекомендуются применение солнцезащитных кремов с дио-

кислородом титана, с пастой цинка, с диоксибензоном, оксидбензоном, октил-салицилатом, октилдиметилпарааминобензойной кислотой, которые отражают упомянутый выше спектр излучения.

После прекращения лечения амиодароном фототоксичность регрессирует полностью, только из-за кумуляции препарата, постепенно, При продолжении лечения амиодароном открытые и чувствительные к солнцу части тела через какое-то время, но редко, могут приобрести серо-синеватую окраску.

Исходя из того, что фототоксические кожные реакции на амиодарон возникают сравнительно часто, с ними должны быть знакомы терапевты, кардиологи. Еще нередки случаи необоснованного прекращения лечения амиодароном из-за появившейся фототоксичности.

Каунасский медицинский институт

Поступила 6/XII 1988 г.

Դ. Ի. ՌԵՅՆԳԱՐԴԵՆԵ

ԱՄԻՈԴԱՐՈՆԸ ԵՎ ՄԱՇԿԻ ՖՈՏՏՈՏՈՔՍԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացված է ամիոդարոնով (կորդարոն) բուժման ֆոնի վրա հաճախակի առաջացող մաշկի ֆոտոտոքսիկ ռեակցիաների վերաբերյալ դրականության մեջ գոյություն ունեցող տվյալների ամփոփումը: Քննարկվում է հիվանդության հաճախականությունը, կլինիկան, ախտածնությունը և տվյալ բուժման արդյունավետությունը:

D. I. Reingardene

## Amiodaron and Phototoxic Skin Reactions

### Summary

The literature review concerning the phototoxic skin reactions is given, which is observed on the background of treatment with amiodaron (cordaron). The frequency, clinical picture, pathogenesis of the disease and results of this treatment are given.

УДК 612.13.821.34—053.7.001.57.

В. В. ДЕМИДОВ, Ю. Г. ГАЕВСКИЙ

## ПОЛОВЫЕ И ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ В ПОКОЕ И В УСЛОВИЯХ «КВАНТА» ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В работе представлены результаты, свидетельствующие о половых и типологических особенностях реагирования кардиогемодинамики в покое и в условиях эмоционального напряжения, обусловленного «квантом» поведенческой деятельности.

кислородом титана, с пастой цинка, с диоксибензоном, оксидбензоном, октил-салицилатом, октилдиметилпарааминобензойной кислотой, которые отражают упомянутый выше спектр излучения.

После прекращения лечения амиодароном фототоксичность регрессирует полностью, только из-за кумуляции препарата, постепенно, При продолжении лечения амиодароном открытые и чувствительные к солнцу части тела через какое-то время, но редко, могут приобрести серо-синеватую окраску.

Исходя из того, что фототоксические кожные реакции на амиодарон возникают сравнительно часто, с ними должны быть знакомы терапевты, кардиологи. Еще нередки случаи необоснованного прекращения лечения амиодароном из-за появившейся фототоксичности.

Каунасский медицинский институт

Поступила 6/XII 1988 г.

Դ. Ի. ՌԵՅՆԳԱՐԴԵՆԵ

ԱՄԻՈԴԱՐՈՆԸ ԵՎ ՄԱՇԿԻ ՖՈՏՏՈՏՈՔՍԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացված է ամիոդարոնով (կորդարոն) բուժման ֆոնի վրա հաճախակի առաջացող մաշկի ֆոտոտոքսիկ ռեակցիաների վերաբերյալ դրականության մեջ գոյություն ունեցող տվյալների ամփոփումը: Քննարկվում է հիվանդության հաճախականությունը, կլինիկան, ախտածնությունը և տվյալ բուժման արդյունավետությունը:

D. I. Reingardene

## Amiodaron and Phototoxic Skin Reactions

### Summary

The literature review concerning the phototoxic skin reactions is given, which is observed on the background of treatment with amiodaron (cordaron). The frequency, clinical picture, pathogenesis of the disease and results of this treatment are given.

УДК 612.13.821.34—053.7.001.57.

В. В. ДЕМИДОВ, Ю. Г. ГАЕВСКИЙ

## ПОЛОВЫЕ И ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ В ПОКОЕ И В УСЛОВИЯХ «КВАНТА» ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В работе представлены результаты, свидетельствующие о половых и типологических особенностях реагирования кардиогемодинамики в покое и в условиях эмоционального напряжения, обусловленного «квантом» поведенческой деятельности.



Обследовано 285 практически здоровых молодых людей юношеского возраста (130 юношей и 155 девушек). Характеристики центральной гемодинамики, исследуемые методом тетраполярной реографии по Кубецику-Пушкарю, АД, потребность миокарда в кислороде (ПМК) и энергетическую характеристику сердечной деятельности оценивали в покое, на этапах «кванта» поведенческой деятельности («афферентный синтез», «принятие решения», «успех-1», «неуспех», «успех-2») и в восстановительном периоде. С учетом неоднородности гемодинамической нормы, все испытуемые были разделены по величине сердечного индекса (СИ) на 3 группы: с гиперкинетическим (ГРКТ), эукинетическим (ЭУКТ) и гипокинетическим (ГПКТ) типом кровообращения. В соответствии с интервальным распределением ГРКТ был установлен у 32 юношей и у 39 девушек, ЭУКТ—у 58 юношей и 68 девушек и ГПКТ—у 40 юношей и 48 девушек.

Исследования показали, что в покое, как у юношей, так и у девушек с ЭУКТ и ГРКТ кровообращения предъявлялись более высокие требования к механизмам, ответственным за энергообеспечение сердечной деятельности. При этом у лиц с ГРКТ, особенно у юношей, существенно преобладала и внешняя работа сердца (ВРС), сопровождающаяся более высокой ПМК.

Особенностью реагирования ГПКТ кровообращения в условиях эмоционального напряжения (ЭН) являлось то, что у девушек, в отличие от юношей, уже начиная с этапа «афферентного синтеза» активно включалось в работу периферическое звено регуляции кровообращения и значительно меньшей, особенно при «социальной» деятельности у них была ПМК. Разную степень ПМК можно объяснить тем, что увеличение ВРС у юношей происходило за счет более высокого систолического давления (САД), а у девушек, преимущественно, за счет увеличения МОК. «Работа давлением» у юношей, в отличие от «работы объемом» у девушек, потребовала и значительно большего расхода энергии.

Юноши с ЭУКТ, в отличие от девушек, реагировали на ЭН увеличением САД и среднего гемодинамического давления (Ср. ГД), а также, в основном, за счет «работы давлением» — увеличением ПМК. Наибольшими данные показатели были при «социально» значимой деятельности.

Независимо от пола ГРКТ реагировал на ЭН увеличением САД и Ср. ГД при неизменном ОПС. Повышение САД и Ср. ГД у юношей произошло как за счет увеличения венозного притока крови, так и за счет увеличения ЧСС, а у девушек преимущественно за счет ЧСС. Такой сочетанный механизм повышения давления у юношей, в отличие от «хронотропного» у девушек, сопровождался и более высоким ПМК. У юношей, с ГРКТ максимальные изменения исследуемых показателей, в особенности, характеризующих ПМК и сократимость миокарда, зарегистрированы при «социально» значимой деятельности, а у девушек столь выраженной акцентуации не отмечалось ни на одном из этапов поведенческого «кванта».

Таким образом, у практически здоровых молодых людей юношеского возраста кардиогемодинамическое обеспечение в покое и в условиях ЭН обусловлено, как типологической, так и половой принадлежностью. Наибольшей предрасположенностью к воздействию эмоционально-стрессовых факторов обладают ЭУКТ у юношей и ГРКТ у юношей и у девушек, а «социально» значимая деятельность у юношей, наряду с другими факторами «риска», может сказаться на частоте возникновения гипертонической болезни и повлиять на возникновение, так называемых, эмоциогенных коронарных нарушений.

Семипалатинский педагогический институт

Поступила 3/X 1988 г.

Վ. Ա. ԴԵՄԻԴՈՎ, ՅՈՒ. Գ. ԳԱՅԵՎՍԻ

**ԿԱՐԴԻՈԶԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՍԵՌԱԿԱՆ ԵՎ ՏՆՊԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳՈՐԾՆԱԿԱՆՈՐԵՆ ԱՌՈՂՋ ԵՐԻՏԱՍԱՐԴ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ ՀԱՆԳՍՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ «ՔՎԱՆԹ»-Ի ԲԱՐՔԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո մ

Հաստատված է, որ էմոցիոնալ-ստրեսային գործոնների, հատկապես «սոցիալականորեն» կարևոր գործոնների հանդեպ առավել սլակաս դիմացկուն են էուկինետիկ տիպի երիտասարդները և հիպերկինետիկ ինչպես տղաները, այնպես և օրիորդները:

«Սոցիալականորեն» կարևոր գործունեությունը, հատկապես տղամարդկանց մոտ, կարող է ավելի հաճախ նպաստել սիրտ-անոթային հիվանդությունների զարգացմանը:

V. A. Demidov, Yu. G. Gayevski

# **The Sexual and Typological Peculiarities of Cardiohemodynamics in Practically Healthy Persons at Rest and in Conditions of „Quant“ Behavioral Activity**

## **Summary**

It is established that the least stable towards the effects of the emotional-stress factors are the young men of eukinetic type and young girls and men of hyperkinetic type. The „socially“ significant activity, particularly in men, results more frequently in the development of cardiovascular diseases.

УДК 616.1:616.61

А. А. КАГРАМАНЯН, Г. Ш. АМИРИДЗЕ, Т. Г. ЧИГОГИДЗЕ

## **НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ПОЧКАХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ, ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, ОСТРОМ СЕПСИСЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ ЛБ-1**

Микроциркуляторные расстройства любого органа являются одним из ключевых моментов развития патологического процесса. В настоящей работе нами была поставлена задача—проследить за послойным

Таким образом, у практически здоровых молодых людей юношеского возраста кардиогемодинамическое обеспечение в покое и в условиях ЭН обусловлено, как типологической, так и половой принадлежностью. Наибольшей предрасположенностью к воздействию эмоционально-стрессовых факторов обладают ЭУКТ у юношей и ГРКТ у юношей и у девушек, а «социально» значимая деятельность у юношей, наряду с другими факторами «риска», может сказаться на частоте возникновения гипертонической болезни и повлиять на возникновение, так называемых, эмоциогенных коронарных нарушений.

Семипалатинский педагогический институт

Поступила 3/X 1988 г.

Վ. Ա. ԴԵՄԻԴՈՎ, ՅՈՒ. Գ. ԳԱՅԵՎՍԻ

**ԿԱՐԴԻՈԶԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՍԵՌԱԿԱՆ ԵՎ ՏՆՊԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳՈՐԾՆԱԿԱՆՈՐԵՆ ԱՌՈՂՋ ԵՐԻՏԱՍԱՐԴ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ ՀԱՆԳՍՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ «ՔՎԱՆԹ»-Ի ԲԱՐՔԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. մ.

Հաստատված է, որ էմոցիոնալ-ստրեսային գործոնների, հատկապես «սոցիալականորեն» կարևոր գործոնների հանդեպ առավել սլակաս դիմացկուն են էուկինետիկ տիպի երիտասարդները և հիպերկինետիկ ինչպես տղաները, այնպես և օրիորդները:

«Սոցիալականորեն» կարևոր գործունեությունը, հատկապես տղամարդկանց մոտ, կարող է ավելի հաճախ նպաստել սիրտ-անոթային հիվանդությունների զարգացմանը:

V. A. Demidov, Yu. G. Gayevski

# **The Sexual and Typological Peculiarities of Cardiohemodynamics in Practically Healthy Persons at Rest and in Conditions of „Quant“ Behavioral Activity**

## **Summary**

It is established that the least stable towards the effects of the emotional-stress factors are the young men of eukinetic type and young girls and men of hyperkinetic type. The „socially“ significant activity, particularly in men, results more frequently in the development of cardiovascular diseases.

УДК 616.1:616.61

А. А. КАГРАМАНЯН, Г. Ш. АМИРИДЗЕ, Т. Г. ЧИГОГИДЗЕ

## **НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ПОЧКАХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ, ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, ОСТРОМ СЕПСИСЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ ЛБ-1**

Микроциркуляторные расстройства любого органа являются одним из ключевых моментов развития патологического процесса. В настоящей работе нами была поставлена задача—проследить за послойным



изменением интенсивности локального кровотока (ИЛК) почки при различных патологических состояниях.

**Материал и методы исследования.** ИЛК определялась методом полярографии по водороду в поверхностном слое корковой зоны (ПСКЗ) почки, в корковом слое (КС) и в мозговом слое (МС). Опыты проведены в 8 сериях на 80 кроликах породы «Шиншилла» весом 1,4—2,5 кг. Использовался нембуталовый наркоз, 40 мг/кг внутривенно. Кровопотеря производилась из бедренной артерии и составляла 18% ОЦК. Острая алкогольная интоксикация вызывалась однократным в/в введением 40% раствора этилового спирта из расчета 3,5 мл/кг веса. Для получения модели острого сепсиса внутривенно вводилась 30 млрд. микробная эмульсия золотистого стафилококка штамм № 4293. Учитывая протекторную способность биостимулятора интерферонового ряда препарата ЛБ-1, в 4 сериях опытов те же параметры определялись после его в/в введения.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ полученных результатов показал, что во II группе после введения препарата ЛБ-1 повышается ИЛК во всех слоях почки (табл. 1)—соответственно: в ПСКЗ на 16,2%; в КС на 8% и в МС на 22,2%. Общий почечный кровоток (ОПК) увеличился на 15%. На фоне действия препарата ЛБ-1 не происходило внутривисцерального перераспределения кровотока (ВПК).

Таблица 1

Показатели ИЛК в мл/мин на 100 г ткани, n=30

| ИЛК                          | ПСКЗ            | КС           | МС           | Послойное распределение кровотока в % ПСКЗ:КС:МС |
|------------------------------|-----------------|--------------|--------------|--------------------------------------------------|
| I группа контроль            | 129,7±9,45      | 75,68±3,74   | 54,08±3,95   | 50:29,2:20,8                                     |
| II группа контроль + ЛБ-1    | 150,7±8,44*     | 81,3±7,38    | 66,17±6,46   | 50,5:27,3:22,2                                   |
| III группа кровопотеря       | 109,48±5,2*     | 72,95±5,33   | 41,46±3,64** | 48,9:32,5:18,5                                   |
| IV группа кровопотеря + ЛБ-1 | 116,56±7,95     | 74,1±3,5     | 52,14±3,91** | 47,9:30,6:21,5                                   |
| V группа алкоголь            | 81,05±6,3***    | 64,8±5,07*** | 45,3±6,2     | 42,4:33,9:23,7                                   |
| VI группа алкоголь + ЛБ-1    | 119,4±1,8***    | 81,3±3,4***  | 49,0±2,1     | 49,8:31,3:18,9                                   |
| VII группа сепсис            | 108,8±13,46     | 73,6±5,45    | 68,04±5,0**  | 43:29,9:27,1                                     |
| VIII группа сепсис + ЛБ-1    | 155,49±10,42*** | 72,22±3,69   | 69,09±5,61   | 52:24,3:23,7                                     |

Примечание: \*— $P<0,05$ ; \*\*— $P<0,01$ ; \*\*\*— $P<0,001$

P—II, III, V, VII групп по сравнению с контролем;

P—IV, VI, VIII групп по сравнению с предыдущей группой.

ИЛК—интенсивность локального кровотока;

ПСКЗ—поверхностный слой корковой зоны;

КС—корковый слой, МС—мозговой слой.

В условиях острой кровопотери (III группа), кровоток понижается во всех слоях: в ПСКЗ на 16%; в КС на 4%; в МС на 23%. ОПК понижается на 13% от исходного. Введение препарата ЛБ-1 при кровопотере

тере усиливает кровоток во всех слоях: в ПСКЗ на 6%; в КС на 1,8%; в МС на 25%. ОПК повышается на 8,4% по сравнению с III группой. В III и IV группах практически не отмечается ВПК.

В V серии опытов наряду с понижением ИЛК во всех слоях: в ПСКЗ на 37,5%; в КС на 14,3%; в МС на 16,2% и с понижением ОПК на 27%, также отмечалось ВПК от более поверхностных слоев в более глубокие слои почки. В VI серии после введения ЛБ-1 ИЛК усиливалась во всех слоях: в ПСКЗ на 60%; в КС на 25% и в МС на 60%. ОПК повышался на 35%. Послойное процентное соотношение кровотока стало близким к исходным данным.

В VII группе у животных с сепсисом, наряду с понижением ИЛК в ПСКЗ на 17%, отмечалось его повышение в МС на 25%. В КС ИЛК практически не изменялась. ОПК уменьшился на 4% в сравнении с контрольной группой. Отмечалось значительное ВПК от поверхностных слоев в более глубокие слои почки. После введения препарата ЛБ-1 (VIII группа) отмечалось усиление ИЛК в ПСКЗ на 42%, в то время как в КС и в МС ИЛК практически не изменялась. ОПК увеличивался на 10% в сравнении с VII группой.

На основании полученных результатов становится очевидным, что введение препарата ЛБ-1 повышает ОПК, а также корректирует возникающие изменения ВПК.

НИИ урологии и нефрологии  
МЗ ГССР.

Поступила 10/I 1989 г.

Ա. Ա. ԿԱԳՐԱՄԱՆՅԱՆ, Գ. Շ. ԱՄԻՐԻԶԵ, Տ. Գ. ՉԻԳՈԳԻԶԵ

ԿԵՆԴՐԱԿԵՐՆԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԻ ՄԻԿՐՈՇԻՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՍՈՒՐ  
ԱՐՅՈՒՆԱԿՈՐՈՒՄՏԻ, ՍՈՒՐ ԱԿՈՂՈՒՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՈՒ ՍԵՊՏԻՍԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՆՐԱ ՇՏԿՈՒՄԸ ԼԵ-1 ԴԵՂԱՄԻՋՈՅՈՎ

Ա մ փ ն փ ն լ

Ինտերֆերնալին շարքի կենսաթթանիչ ԼԵ-1 դեղամիջոցի ներմուծումը բարձրացնում է երիկամային ընդհանուր արյան հոսքը, ինչպես նաև շտկում է ներերիկամային արյան հոսքում առաջացող փոփոխությունները տարբեր ախտաբանական վիճակների ժամանակ:

A. A. Kagramanian, G. Sh. Amiridze, T. G. Chigogidze

# Microcirculatory Disturbances in the Anima's' Kidneys at Acute Hemorrhage, Acute Alcoholic Intoxication and Sepsis and its Correction by LB-I Preparation

## Summary

The administration of the biostimulator of interferonic row LB-I preparation increases the total blood flow in kidneys and corrects the developed changes of intrarenal blood flow at different pathologic conditions.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. Ф. КОЧМАШЕВ, А. В. ДУНАМАЛАН

# КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

У двух групп больных (20 человек с благоприятным и 20 человек с неблагоприятным исходом операции из-за развития тяжелых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы) во время протезирования митрального клапана до и после коррекции порока исследовались параметры центральной, внутрисердечной и легочной гемодинамики. Оказалось, что средние значения показателей гемодинамики не информативны для прогнозирования осложнений со стороны ССС. Более надежными критериями различия между этими группами больных являются характер и степень выраженности корреляций между параметрами гемодинамики. Это обусловлено нарушением у больных с неблагоприятным исходом операции, еще до коррекции порока, структуры взаимосвязей в системе гемодинамики усугубляющейся после коррекции порока из-за расстройств регулирующих гемодинамику и сократительную функцию миокарда механизмов.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Стр. 11. библиография: 10 названий.

Ер. филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 15/V 1989 г.



# СО Д Е Р Ж А Н И Е

|                                                                                                                                                                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Кукуртчян Н. С., Аглинцян Т. С.</i> Мембранные структуры миокарда при патологии сердца в эксперименте и клинике                                                                                                       | 3  |
| <i>Адамян К. Г., Геворкян И. А., Акопов С. Э., Гарибджанян А. З.</i> Агрегация тромбоцитов в цельной крови в процессе лечения острого инфаркта миокарда                                                                  | 8  |
| <i>Кательническая Л. И.</i> Гипоксия—пусковое звено в механизме отека легких у больных инфарктом миокарда                                                                                                                | 11 |
| <i>Зиев М. Б., Епишин Ю. Н., Фаробин Н. Я.</i> Сопоставление нарушений центральной гемодинамики и кардиодинамики при «синдроме включения» и инфаркте миокарда в эксперименте методом корреляционного анализа             | 16 |
| <i>Иванов Г. Г.</i> Влияние изоптина и коргликона на амплитудно-частотный спектр ЭКГ у больных реанимационного профиля                                                                                                   | 20 |
| <i>Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. Э., Ватинян С. Х., Бабян А. С., Александян Э. Г.</i> Структурная и функциональная адаптация сердца при вторичной артериальной гипертензии (I сообщение)                   | 23 |
| <i>Саруханян К. В., Ованесян Р. А.</i> Влияние препарата фенаридина на микроциркуляторное русло брыжейки крысы                                                                                                           | 27 |
| <i>Тотоян Э. С., Авакян З. А., Долян Г. Г., Карабахян Р. Г., Окоев Г. Г.</i> Уровень катехоламинов и серотонина у женщин с хронической ановуляторной неясного генеза                                                     | 32 |
| <i>Герасимюк И. Е., Вайда Р. И.</i> Количественные аспекты изучения микроциркуляторного русла миокарда после резекции легких                                                                                             | 35 |
| <i>Шенниа Р. Н.</i> Гемодинамические нарушения, обусловленные функциональным состоянием вентрикуло-атриальной проводимости при пороках сердца в условиях электростимуляции желудочков                                    | 39 |
| <i>Мокриев Е. А., Никулин И. А., Юренев А. П.</i> Некоторые итоги длительного диспансерного наблюдения пациентов с идиопатическим пролапсированием створок митрального клапана                                           | 41 |
| <i>Никогосян Г. А., Геворкян Н. С., Григорян А. Р., Ордян М. М., Арутюнова А. А., Абрамян Т. Э.</i> Потребность, информативность и себестоимость функциональных кардиореспираторных исследований на догоспитальном этапе | 45 |

## Краткие сообщения

|                                                                                                                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Александров В. Н., Воронина И. И., Гуськов И. А., Гинтер Е. К., Бобринская И. Г.</i> Экспериментальное исследование эффективности двухэтапной вено-артериальной перфузии крови                          | 50 |
| <i>Артемьян Н. А.</i> Ультраструктурные особенности предсердных кардиомиоцитов крыс при хронической алкогольной интоксикации                                                                               | 52 |
| <i>Баинов Э. Ф., Кот А. Г., Кладко И. В.</i> Топологические нарушения перитубулярного кровообращения в единственной почке после денервации                                                                 | 53 |
| <i>Аникин В. В., Иванов А. П.</i> Оценка первых синусовых кардиоциклов после чрезпищеводной электростимуляции левого предсердия как критерий диагностики нарушений функции водителя ритма сердца           | 56 |
| <i>Рейнгардене Д. И.</i> Амидарон и фототоксические кожные реакции                                                                                                                                         | 58 |
| <i>Демидов В. А., Гаевский Ю. Г.</i> Половые и типологические особенности кардиодинамики у практически здоровых молодых людей в покое и в условиях «кванта» поведенческой деятельности                     | 59 |
| <i>Кагаманян А. А., Амиридзе Г. Ш., Чигогидзе Т. Г.</i> Нарушения микроциркуляции в почках животных при острой кровопотере, острой алкогольной интоксикации, остром сепсисе и их коррекция препаратом ЛБ-1 | 61 |

## Рефераты

|                                                                                                                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Шердукалова Л. Ф., Кочмашев В. Ф., Дунамалян А. В.</i> Корреляционный анализ механизмов развития сердечной недостаточности при протезировании митрального клапана | 64 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Քուրաւոյան Ն. Ս., Ազիլեցյան Թ. Ս. — Սրտամկանի թաղանթային կառուցվածքները սրտի կլինիկական և փորձարարական պատկերացում                                                                                                                                           | 3  |
| Աքսմյան Կ. Գ., Գեորգյան Ի. Հ., Հակոբյան Ս. Է., Ղարիբջանյան Ա. Զ. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի բուժման պրոցեսում ամբողջական արյան թրոմբոցիտների ազդեցության                                                                                                        | 8  |
| Կառելիցիայա Լ. Ի. Հիպոթեզիան՝ որպէս սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների թրա-<br>յին այտուցի մեխանիզմի առաջին խթանիչ օղակ                                                                                                                                          | 11 |
| Ջուկ Մ. Բ., Եպիշին Յու. Ն., Ֆարոբին Ն. Յա. Կենտրոնական հեմոգլոբինային և կար-<br>գիոգլոբինային խանգարումների համեմատությունը համահարաբերակցական<br>վերլուծութային մեթոդով «միացման համախտանիշի» և սրտամկանի ինֆարկտի<br>ժամանակ                               | 16 |
| Իվանով Գ. Գ. Ինսուլինի և կորոլիկոնի ալդոստերոնը էՍԳ ամպլիտուդա-հաճախակա-<br>նության սպեկտրի վրա ռեանիմացիոն պրոֆիլի հիվանդների մոտ                                                                                                                           | 20 |
| Գուրգենյան Ս. Վ., Միխայելյան Ն. Ս., Գրիգորյան Տ. Զ., Վարդիկյան Ս. Խ., Բաբա-<br>յան Ա. Ս., Ալեքսանյան Է. Հ. Սրտի կարուցվածքային և ֆունկցիոնալ հարմարո-<br>ղականությունը երկրորդային զարկերակային գերճնշման ժամանակ                                            | 23 |
| Սարգսյան Կ. Վ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա. Ֆենատրոգիկ ալդոստերոնը որովայնամի-<br>ջի միկրոշրջանառության վրա                                                                                                                                                           | 27 |
| Ոկոն Գ. Գ. Կատեխոլամինների և սերոտոնինի մակարդակը ընթացող ծագմամբ խրո-<br>նիկական անօդույթային կանանց մոտ                                                                                                                                                    | 32 |
| Գերասիմով Ի. Ն., Վայդա Ռ. Ի. Սրտամկանի միկրոշրջանառական հունի ուսումնասի-<br>րության քանակական ասպեկտները թոքերի մասնազատումից հետո                                                                                                                          | 35 |
| Շոնիա Ռ. Ն. Սրտային արատների ժամանակ փորձա-նախասրտային հաղորդիչու-<br>թյան ֆունկցիոնալ վիճակով պայմանավորված արյան շրջանառության խանգա-<br>րումները փորձերի էլեկտրաթիվային պայմաններում                                                                      | 39 |
| Մուրիլիշ Ե. Ա., Նիկոլյե Ի. Ա., Յուրենկ Ա. Պ. Երկհիշկի փականի փնդիկների ինքնածին<br>պրոլաբացիայով հիվանդների երկարատե դիսպանսերային դիտարկման որոշ<br>արդյունքներ                                                                                             | 41 |
| Նիկողոսյան Հ. Ա., Գեորգյան Ն. Ս., Գրիգորյան Ա. Ռ., Օրդյան Մ. Մ., Հաւարյունե-<br>վա Ա. Ա., Արաքսյան Տ. Է. Միջհիվանդանոցային ժամանակահատվածի սր-<br>տաբանական և շնչառական ֆունկցիոնալ հետազոտությունների անհրաժեշտու-<br>թյունը, տեղեկատվությունը և ինքնարժեքը | 45 |
| Կհատ հաղորդումներ                                                                                                                                                                                                                                            |    |
| Ալեքսանդրով Վ. Ն., Վոռնիեն Ի. Ի., Գալկով Ի. Ա., Գիմել Ե. Կ., Բորիսևա-<br>յա Ի. Գ. Երկու փուլով անցկացվող արյան երակա-զարկերակային հեղուկանց-<br>ման արդյունավետության փորձարարական հետազոտությունը                                                           | 50 |
| Արտեմյան Ն. Ա. Խորնիկական ալկոհոլային թունավորմամբ առնետների նախասրտային<br>կարդիոմոցիտների անդրկառուցվածքային առանձնահատկությունները                                                                                                                        | 52 |
| Բաբիկով Է. Ռ., Կոտ Ա. Գ., Կլադկո Ի. Վ. Շուրջառուցվածքային արյան շրջանառության<br>տեղաբանական խանգարումները միակ երկկամուղ ղեկավարչային հետո                                                                                                                  | 53 |
| Անիկիե Վ. Վ., Իվանով Ս. Պ. Ձախ նախասրտի միջկերակրափողային էլեկտրաթիվային<br>միջ հետո սրտային սինուսային առաջին ցիկլերի զննահատումը՝ որպէս սրտի<br>ռիթմի վարորդի ֆունկցիայի խանգարման ակտուրման ընթացիչ                                                       | 56 |
| Ռեյնգուրեն Գ. Ի. Ամիոդարոնը և մաշկի ֆոտոթիկ ռեակցիաները                                                                                                                                                                                                      | 58 |
| Ինիշով Վ. Ա., Գաւսիկ Յու. Գ. Կարդիոհեմոգլոբինային սեռական և տիպային առան-<br>ձնահատկությունները գործնականորեն առողջ երիտասարդ անձանց մոտ հանգստի<br>ժամանակ և ռիթմիկ-ի բարձրային գործունեության պայմաններու                                                  | 59 |
| Կազարյան Ա. Ա., Ամիրխան Գ. Շ., Ջիգորեն Տ. Գ. Կենդանիների երկկամի միկրոշր-<br>ջանառության խանգարումները սուր արյունակորուստի, սուր ալկոհոլային թու-<br>նավորման ու սեպսիսի ժամանակ և նրա շտկումը ՄԵ-Ի դեղամիջոցով                                             | 61 |
| Ռեֆերատներ                                                                                                                                                                                                                                                   |    |
| Շերգուկալով Լ. Յ., Կոչմաշ Կ. Յ., Դանիսյան Ա. Վ. Երկհիշկի փականի պրոթե-<br>զավորման ժամանակ սրտային անբավարարության զարգացման մեխանիզմների<br>համահարաբերակցական վերլուծությունը                                                                              | 64 |