

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

#### ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԵՆ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավդալբեկյան Ս. Ք., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովնանենիսյան Ն. Մ., Ղազարյան Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ., Մկրտչյան Ա. Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մեշակին Ն. Ն., Մխիթարյան Ա. Լ., Փյանդարյան Կ. Ա.

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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



УДК 616.036.882—08—092.9.821—086

В. В. ЛОБОВ

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

В поддержании гемодинамического гомеостаза участвует комплекс процессов, в который вовлечено большое количество транмиттеров и рецепторов [3, 4]. Последние регулируют 3 основных фактора, определяющих уровень среднединамического артериального давления (ср. АД): сердечный выброс, тонус сосудов и объем циркулирующей крови (ОЦК). В регуляции сосудистого тонуса и ОЦК ключевой является ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), активность которой модулируется вегетативными аппаратами организма [1, 5, 6]. Важную роль также имеет и вазопрессин, обладающий более выраженным прессорным эффектом по сравнению с ренином и норадреналином [6].

В связи с отсутствием данных о динамике вазоактивных веществ в восстановительном периоде после оживления организма, целью работы явилось изучение активности РААС и содержания вазопрессина в крови, а также их значение в регуляции кровообращения при изменении тяжести постаноксических повреждений центральной нервной системы (ЦНС).

*Материал и методы исследования.* Проведено 94 эксперимента на беспородных собаках, наркотизированных промедолом и нембуталом (10 мг/кг массы). В I, II и III группах животных воспроизвели соответственно 1-, 5- и 10-минутную клиническую смерть от обескровливания с последующей реанимацией комплексным методом [2], моделируя при этом разную степень тяжести постаноксических повреждений ЦНС с характерными изменениями темпов неврологического восстановления по [7] и структуры летальности животных (табл. 1). У всех собак регистрировали ср. АД ртутным манометром и частоту сердечных сокращений (ЧСС) прибором ВЭК34-05. В венозной крови определяли активность ренина и концентрацию альдостерона радиоиммунными методами с помощью наборов «Cea-Ire-Sorin» (Франция). Уровень вазопрессина в крови изучали с применением наборов «Bühlmann Laboratories AG» (Швейцария). Математическую обработку полученных данных проводили по критериям Стьюдента, знаков,



Показатели восстановления жизнедеятельности организма ( $M \pm m$ ) в восстановительном периоде после 1-, 5- и 10-минутной клинической смерти

| Продолжи-<br>тельность<br>клинической<br>смерти, мин | Первый<br>вдох, мин | Роговичный<br>рефлекс,<br>мин | Неврологический дефицит, баллы |        |        |       | Леталь-<br>ность в<br>первые<br>3 суток,<br>% |
|------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------|--------|-------|-----------------------------------------------|
|                                                      |                     |                               | время после оживления, сут     |        |        |       |                                               |
|                                                      |                     |                               | 1-е                            | 3-е    | 7-е    | 14-е  |                                               |
| 1                                                    | 2,8±0,4*            | 4,3±0,5*                      | 15±3*                          | 11±1*  | 0±0*   | 0±0   | 10                                            |
| 5                                                    | 4,0±0,2**           | 9,3±0,5**                     | 49±3**                         | 27±4** | 13±4** | 3±3** | 51                                            |
| 10                                                   | 5,6±0,3*            | 19,0±0,9*                     | 65±2*                          | 38±1*  | 33±5*  | 19±7* | 78                                            |

Примечание: Достоверные различия ( $P \leq 0,05$ ): \*—между показателями в I—II и III-й группах; \*\*—между показателями в I—III группах. Количество наблюдений от 41 до 6.

Билкоксона-Манна-Уитни и точного метода Фишера, вычисляя при этом коэффициенты линейной и ранговой корреляции.

**Результаты и их обсуждение.** Согласно представленным на рис. данным, в первые минуты рециркуляции ср. АД и ЧСС значительно возрастали у всех животных и находились в прямой корреляционной зависимости от продолжительности клинической смерти. Через 30 мин после оживления организма гипердинамическая реакция кровообращения была менее выраженной, однако ее степень оставалась в тесной связи с длительностью предшествующей аноксии ЦНС. К концу 1-го ч постреанимационного периода у собак всех экспериментальных групп на фоне сохраняющейся тахикардии ср. АД имело тенденцию к нормализации, а через 1 сут было характерным развитие артериальной гипотензии ( $P < 0,05$ ). К концу 3 сут после клинической смерти ср. АД при явлениях номотопной тахикардии нормализовалось, статистически достоверно не отличаясь у животных I, II и III групп.

Гемодинамические нарушения в первые минуты рециркуляции протекали на фоне активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и резкого возрастания уровня вазопрессина в крови (табл. 2). Увеличение активности ренина, а также содержания альдостерона и вазопрессина в крови сохранялось в течение 1-го ч постреанимационного периода и было более выраженным у собак II группы. Через 1 сут после оживления организма степень активации РААС практически не изменялась, причем концентрация минералокортикоидов коррелировала с продолжительностью предшествующей остановки кровотока. Уровень же вазопрессина в крови имел выраженную тенденцию к уменьшению, кроме собак II группы, у которых содержание гормона приближалось к контрольным значениям. Через 3 сут восстановительного периода после реанимации как активность почечных, так и уровень надпочечниковых гормонов оставались увеличенными, несмотря на заметное снижение выделения вазопрессина.

Межгормональные взаимоотношения, как и гемодинамика, в пост-



Таблица 2

Активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и содержание вазопрессина в крови в восстановительном периоде после остановки кровообращения ( $M \pm m$ )

| Показатель                                    | Клиническая смерть | Исходные данные | Время после оживления организма |              |               |               |               |
|-----------------------------------------------|--------------------|-----------------|---------------------------------|--------------|---------------|---------------|---------------|
|                                               |                    |                 | 5 мин                           | 30 мин       | 60 мин        | 1 сут         | 3 сут         |
| Ренин<br>пг·мл <sup>-1</sup> ·ч <sup>-1</sup> | 1 мин              | 2,69±0,31       | 7,56±1,88Δ                      | 6,07±1,61Δ   | 12,89±2,6Δ    | 12,40±4,26Δ   | 5,73±1,19Δ    |
|                                               | 5 мин              | 2,94±0,45       | 16,95±3,71Δ*                    | 13,83±5,51Δ* | 18,15±4,1Δ    | 11,93±1,61Δ   | 7,25±0,81Δ**  |
|                                               | 10 мин             | 2,80±0,63       | 11,86±2,67Δ                     | 10,28±1,8Δ   | 8,11±1,71Δ*   | 17,51±5,33Δ   | 16,09±3,55Δ*  |
| Альдостерон,<br>пг·мл <sup>-1</sup>           | 1 мин              | 176,8±17,7      | 216,3±33,1*                     | 225,4±11,5*  | 251,8±33,1    | 215,0±27,6**  | 165,8±25,8*   |
|                                               | 5 мин              | 174,4±30,3      | 361,6±60,9Δ                     | 398,5±5,3Δ   | 378,5±60,7Δ   | 292,1±40,7Δ   | 348,8±65,2Δ   |
|                                               | 10 мин             | 176,9±25,0      | 190,2±23,3*                     | 173,8±15,9*  | 220,2±31,8*   | 459,2±76,9Δ*  | 494,7±46,4Δ** |
| Вазопрессин,                                  | 1 мин              | 47,10±7,65      | 516,18±89,56Δ                   | 67,78±10,5   | 72,58±15,69*  | 14,73±2,1Δ    | 28,51±5,4)    |
|                                               | 5 мин              | 45,01±7,67      | 642,03±113,70Δ                  | 122,68±28,5Δ | 201,79±48,76Δ | 50,98±14,57*  | 22,39±2,14Δ   |
|                                               | 10 мин             | 44,71±7,0Δ      | 115,95±62,11Δ                   | 45,83±3,6Δ*  | 107,5±19,86Δ  | 28,88±3,39Δ** | 29,07±4,86Δ   |

Примечание. См. табл. I. Δ—достоверные различия между опытными данными.  
Количество наблюдений в группах—от 21 до 7.



реанимационном периоде претерпевали выраженные изменения. В течение 3 сут после клинической смерти независимо от темпов неврологического восстановления животных между изменениями активности ренина и содержания альдостерона в крови отмечалась выраженная связь ( $r=0,657$ — $0,771$ ;  $P<0,05$ ), характерная, по данным [6], и в условиях нормы. Концентрация вазопрессина тесно зависела от продукции ренина лишь у собак после 5-минутной остановки кровообращения во всем организме ( $r=0,886$ ;  $P<0,01$ ). Изменения секреции альдостерона сопровождалась усилением выделения вазопрессина только у собак I и II групп при относительно незначительных постреанимационных повреждениях ЦНС.

Активность РААС коррелировала с изменениями гемодинамики в I и III группах животных лишь на ранних этапах постреанимационного периода. У собак же II группы динамика ср. АД более тесно зависела от активности ренина и концентрации альдостерона в крови на протяжении всего периода наблюдения ( $r=0,600$ — $0,657$ ;  $P=0,05$ ). Несмотря на различия темпов неврологического восстановления, у

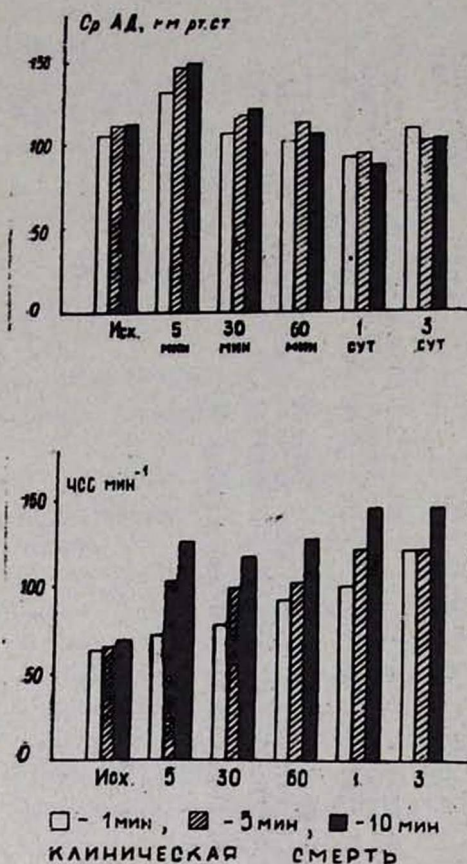


Рис. 1. Изменения гемодинамических показателей в восстановительном периоде после 1-, 5- и 10-минутной клинической смерти.

всех животных через 1 сут при явлениях артериальной гипотензии значительно активировалась РААС, что приводило к относительной стабилизации системного кровообращения к концу 3 сут после терминального состояния. В целом, корреляционная связь изменений ср. АД и выделения вазопрессина на протяжении периода наблюдения при удлинении предшествующей клинической смерти нарастала от 0,486 до 0,828 ( $P<0,01$ ) и была наиболее значимой в первые минуты рециркуляции. Однако, несмотря на продолжающуюся активацию РААС, концентрация вазопрессина в крови достоверно снижалась в позднем периоде после оживления. По-видимому, это было закономерной реакцией, обусловленной тем, что усиление гипоталамо-гипофизарной сек-



реции вазопрессина происходит как правило в критических условиях, когда выраженные изменения ОЦК отражаются в достаточно значительных изменениях ср. АД [4].

Таким образом, течение постреанимационного периода характеризуется сложными изменениями нейроэндокринных и межгормональных взаимоотношений, имеющих непосредственное отношение к поддержанию гемодинамического гомеостаза, в значительной мере модулируется состоянием ЦНС и степенью ее postanоксических повреждений.

Омский государственный медицинский  
институт им. М. И. Калинина

Потупила 20/V 1989 г.

Վ. Վ. ԼՈԲՈՎ

ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՆՅԱՐԿԱՅԻՋՈՒՈՒԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀՈՒՄՈՐԱԼ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ  
Ա. Մ. ֆ. ռ. ի. ռ. ի.

Տարրեր տեղում լինելի կլինական մահ տարած շնորհի վրա անցկացված փորձերում հետազոտվել է նյարդաներգատական գործոնների դերը հետվերականգնացման շրջանում համոդինամիկական համոստազի պահպանման մեջ:

Ցույց է տրված դեֆին-անգիոթենզին-ալդեստերոնային համակարգի և արյան մեջ վազոպրեսինի մակարդակի նշանակությունը համոդինամիկայի փուլային փոփոխությունների համար օրգանիզմի վերականգնացումից հետո:

V. V. Lobov

## Neurophysiologic and Humoral Mechanisms of Circulation Regulation in Terminal Conditions

Ա. Մ. ֆ. ռ. ի. ռ. ի.

In experiments on dogs, after clinical death of different duration, the role of neuroendocrinous agents in preservation of hemodynamic homeostasis at postreanimative period has been investigated. The significance of renin-angiotensin-aldosterone system and level of vasopressine in the blood is shown in phase changes of hemodynamics after reanimation:

## ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков И. И. Артериальные гипертонии. Л., Медицина, 1983, 200.
2. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 1987, 480.
3. Crooke S. T., Nambl P., Aiyar N. et al. Biochem. Pharmacol., 1988, 37, 11, 2105—2108.
4. (Hardy R. N.) Харди Р. Гомеостаз. М., Мир, 1986, 81.
5. Reid I. A., Morris I. I., Ganong W. F. Ann. Rev. Physiol., 1978, 40, 377—409.
6. Почечная эндокринология. Под. ред. М. Дж. Данна. М., Медицина, 1987, 672.
7. Safar P., Stezosky W., Nemoto E. M. Arch. Neurol., 1976, 33, 91—95.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОБИОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ  
КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

Применяемая в клинической практике инфузионно-трансфузионная терапия с введением фармакологических средств стимулирующего действия [1, 4, 5] явно недостаточна для лечения кардиогенного шока, о чем свидетельствует высокая летальность [6, 9]. Такие результаты связывают с повышением уровня обменных процессов, увеличением зоны некроза миокарда, развитием необратимых гипоксических повреждений в жизненно важных органах [2, 3]. Учитывая, что в основе биологической сущности шока лежит защитная реакция гипобиоза [7] можно предположить улучшение исходов кардиогенного шока при использовании лечебных мероприятий гипобиотического характера.

Для проверки этого предположения проведены экспериментальные исследования на 47 беспородных собаках массой 14—26 кг. Кардиогенный шок моделировали путем перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии сердца в условиях кратковременного фентанил-тиопенталового наркоза с ИВЛ атмосферным воздухом. В исходном состоянии и на важнейших этапах опыта определяли центральное венозное (ЦВД) и артериальное давление (АД) прямым методом, регистрировали ЭКГ в 12 общепринятых отведениях и интегральные реограммы. На основании первичных данных высчитывали значения ударного и сердечного индексов (УИ и СИ), общего периферического сопротивления (ОПС) и объема циркулирующей крови (ОЦК) по общепринятым формулам. Для лечения применяли одномоментные внутривенные введения раствора дроперидола (0,2 мг/кг) или 1% раствора новокаина (1 мл/кг). Основными критериями эффективности терапии служили выживаемость и продолжительность жизни животных.

У 14 собак контрольной серии окклюзия венечной артерии приводила к изменениям ЭКГ, указывающим на развитие острого инфаркта миокарда передне-верхушечной области. Одновременно развивались гипотензия ( $85 \pm 5$  мм рт. ст.), тахикардия ( $188 \pm 9$  уд/мин), снижение ОЦК ( $42 \pm 2$  мл/кг) и производительности сердца ( $1,9 \pm 0,2$  л.мин/м<sup>2</sup>), исчезали реакции на раздражители и наступала фаза угнетения экстремальной реакции. Вслед за ней развивался симптомокомплекс торпидного кардиогенного шока, в котором четко дифференцировались три периода: ранний, стабилизации и поздний. В раннем периоде отмечалась тенденция к улучшению значений показателей гемодинамики и к оживлению реакций на раздражители. В период стабилизации они мало изменялись, а в позднем периоде шока состояние неуклонно ухудшалось, полностью исчезали реакции на раздражители. В целом продолжительность жизни животных этой серии составила  $6,5 \pm 1,4$  ч.



Более детально динамика этой экстремальной реакции нами описана ранее [8].

У 7 животных II серии в раннем периоде шока введен дроперидол. Наступило медленное снижение АД до  $83 \pm 8$  мм рт. ст., уменьшение ОПС до  $1669 \pm 121$  дин. с. см<sup>-5</sup> и увеличение ЧСС до  $176 \pm 12$  уд/мин. Производительность сердца существенно не изменялась. Через 20—25 мин АД начинало вновь повышаться, одновременно нарастал ОЦК до  $58 \pm 3$  мл/кг. Параметры ЭКГ указывали на сужение зоны повреждения и ишемии миокарда. У 6 животных на фоне общей заторможенности постепенно восстанавливались реакции на раздражители, через 2—3 часа появлялась спонтанная двигательная и голосовая активность. Через 24 часа в виварии наблюдалось нормальное поведение животных, хотя на ЭКГ были признаки инфаркта миокарда и мультифокальная желудочковая аритмия. Одна из этих собак погибла через 33 ч после окклюзии венечной артерии, а остальные 5 выжили. Седьмая собака погибла через 4 ч 33 мин при типичном течении кардиогенного шока.

У 7 собак III серии дроперидол введен в позднем периоде шока. У них также отмечалось первичное снижение АД ( $41 \pm 2$  мм рт. ст.), ОПС ( $1122 \pm 102$  дин. с. см<sup>-5</sup>) и увеличение ЧСС ( $171 \pm 18$  уд/мин.). Однако вторичного повышения АД не наступало, сохранялись гипотензия и тахикардия, не восстанавливались реакции на раздражители. Продолжалось характерное течение позднего периода шока и животные погибли через  $4,2 \pm 0,5$  ч, т. е. в более поздние сроки, чем животные контрольной серии.

10 собакам IV серии в раннем периоде шока вводили новокаин. В ближайшие 30—40 мин наблюдалось снижение АД ( $92 \pm 8$  мм рт. ст.), уменьшение ОПС ( $1682 \pm 123$  дин. с. см<sup>-5</sup>) и производительности сердца ( $2,4 \pm 0,2$  л. мин/м<sup>2</sup>), исчезновение реакций на раздражители. Затем АД начинало неуклонно повышаться, улучшались значения остальных гемодинамических показателей, постепенно восстанавливались реакции на раздражители. Данные ЭКГ указывали на уменьшение зоны повреждения и ишемии миокарда. Спустя 1—2 часа отмечалась спонтанная двигательная и голосовая активность, полностью восстанавливались реакции на раздражители. На 2—3-е сутки на ЭКГ обнаруживали обширный некроз передне-перегородочной и верхушечной области миокарда и мультифокальную желудочковую аритмию. У всех животных шок закончился периодом стабилизации и 8 из них выжили. Остальные 2 погибли через 28 и 32 ч после перевязки венечной артерии.

У 9 собак V серии после введения новокаина в позднем периоде шока развивалась депрессорная реакция без существенных изменений других показателей. Полностью исчезали реакции на раздражители и наблюдалось наркозоподобное состояние. Через 40—60 мин у 5 животных начался постепенный подъем АД ( $67 \pm 9$  мм рт. ст.), повышение ОПС ( $1709 \pm 177$  дин. с. см<sup>-5</sup>) и СИ ( $1,8 \pm 0,3$  л. мин/м<sup>2</sup>), оживлялись реакции на раздражители. Однако они погибали через  $17,0 \pm 2,2$  ч после перевязки венечной артерии. У остальных 4 собак депрессорная фаза



действия новокаина закончилась развитием коллапса и они погибли в более ранние сроки ( $4,1 \pm 0,5$  ч), чем животные контрольной серии.

Результаты исследования показывают, что введение дроперидола или новокаина в раннем периоде кардиогенного шока оказывает благоприятное влияние, устраняет ряд его симптомов и предупреждает развитие позднего периода этого патологического процесса, а также замедляет развитие и ограничивает зону повреждения миокарда. Есть все основания считать, что такие результаты обусловлены известными гипобиотическими свойствами этих препаратов. Они усиливают защитные компоненты шоковой реакции, лежащие в основе патогенеза раннего периода шока. Введение указанных препаратов в позднем периоде шока, когда все его защитные компоненты оказались исчерпанными, а на первый план в патогенезе выступает прогрессивное снижение насосной функции сердца и глубокие нарушения обменных процессов, уже не может сказаться положительно.

Таким образом можно заключить, что в современную терапию раннего периода кардиогенного шока, вероятнее всего на догоспитальном этапе, целесообразно включать препараты гипобиотического действия, в частности внутривенные введения дроперидола или новокаина.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 5/VI 1989 г.

Ն. Ի. Շվեդ

ԱՐՏԱԾԻՆ ՇՈՎԻ ԴԵՊԵՌՈՒՄ ՀԻՊՈԲԻՈՏԻԿ ՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպոբիոտիկ ազդեցությամբ դեղամիջոցների ներերակային ներմուծումը արտաձին շոկի վաղ շրջանում հաստատուն կերպով բարձրացնում է կենդանիների ապրելիությունը և կյանքի տևողությունը, նույն բուժումը շոկի ուշ շրջանում չի ունենում էական ազդեցություն պաթոլոգիկ պրոցեսի ընթացքի և ելքի վրա:

N. I. Shved

## The Effectiveness of Hypobiotic Agents at Cardiogenic Shock

### Summary

The intravenous injection of preparations of hypobiotic effect in the early period of cardiogenic shock reliably increases the survival rate and life duration of the animals. The same therapy in the late period of the shock does not influence significantly the course and outcome of pathologic processes.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. М., Медицина, 1971, 328.
2. Голиков А. П., Берестов А. А., Абдрахманов В. Р. Сердечная недостаточность в остром периоде. М., 1987, 132—140.
3. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Руда М. Н. Кардиол., 1980, 10, 25—331.
4. Малая Л. Т., Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. Киев: Здоровья, 1980, 456.
5. Риккер Г. Шок. М., Медицина, 1987, 368, 6.



Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 345. 7. Шерман Д. М. Проблема травматического шока. М., Медицина, 1972, 268. 8. Шерман Д. М., Швед Н. И. К патогенезу кардиогенного шока. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1986, 4, 26—30. 9. Page D. L., Cautfield J. B. et al. New Engl. J. Med., 1975, 285, 133—137.

УДК 616.831—005.4

Л. Г. МИЛЛЕР, М. А. АЛСАЕВА

## ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА КРЫС

Как показали исследования последних лет, циркуляция крови в мозге в постишемический период претерпевает стадийные изменения: первоначальная непродолжительная реактивная гиперемия (первичная гиперфузия) сменяется длительным снижением кровотока (отсроченная гипоперфузия). Выраженность и длительность указанных стадий зависит от вида (полная или неполная) и продолжительности ишемии мозга. Анализ литературы свидетельствует, что объектом большинства исследований являются нарушения церебрального кровотока после полной и непродолжительной (5—10 мин) остановки кровообращения [1, 5, 7, 9] в основном у наркотизированных животных.

Настоящая работа посвящена изучению церебрального кровообращения в условиях более длительной неполной транзиторной ишемии мозга на ненаркотизированных крысах.

**Материалы и методы.** Исследования выполнены на белых беспородных крысах-самцах. Транзиторная ишемия мозга создавалась 30-минутным пережатием общих сонных артерий. Все болевые манипуляции на животных (выделение сосудов, трахеи, вскрытие черепа) осуществлялись под фторотановым рауш-наркозом. Далее опыты проводились в условиях искусственной вентиляции легких с применением миорелаксанта и местной анестезии путем орошения раневой поверхности новокаином. Для сравнения одна серия исследований проводилась под этиминал-натриевым наркозом (40 мг/кг). Общий мозговой кровоток (оМКТ) измеряли по венозному оттоку в стоке синусов методом водородного клиренса [2]. Напряжение кислорода ( $pO_2$ ) определяли полярографически с помощью игольчатого платинового электрода, погруженного на 2 мм в ткань мозга. Артериальное давление (АД) регистрировали неинвазивным методом на хвостовой артерии с помощью реоплетизмографа. Оценка реактивности сосудов мозга осуществлялась по известному функциональному тесту-ингаляции газовой смеси, содержащей 7%  $CO_2$  в воздухе при атмосферном давлении [3]. Критерием оценки служил коэффициент реактивности (Кр), равный



Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 345. 7. Шерман Д. М. Проблема травматического шока. М., Медицина, 1972, 268. 8. Шерман Д. М., Швед Н. И. К патогенезу кардиогенного шока. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1986, 4, 26—30. 9. Page D. L., Cautfield J. B. et al. New Engl. J. Med., 1975, 285, 133—137.

УДК 616.831—005.4

Л. Г. МИЛЛЕР, М. А. АЛСАЕВА

## ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА КРЫС

Как показали исследования последних лет, циркуляция крови в мозге в постишемический период претерпевает стадийные изменения: первоначальная непродолжительная реактивная гиперемия (первичная гиперфузия) сменяется длительным снижением кровотока (отсроченная гипоперфузия). Выраженность и длительность указанных стадий зависит от вида (полная или неполная) и продолжительности ишемии мозга. Анализ литературы свидетельствует, что объектом большинства исследований являются нарушения церебрального кровотока после полной и непродолжительной (5—10 мин) остановки кровообращения [1, 5, 7, 9] в основном у наркотизированных животных.

Настоящая работа посвящена изучению церебрального кровообращения в условиях более длительной неполной транзиторной ишемии мозга на ненаркотизированных крысах.

**Материалы и методы.** Исследования выполнены на белых беспородных крысах-самцах. Транзиторная ишемия мозга создавалась 30-минутным пережатием общих сонных артерий. Все болевые манипуляции на животных (выделение сосудов, трахеи, вскрытие черепа) осуществлялись под фторотановым рауш-наркозом. Далее опыты проводились в условиях искусственной вентиляции легких с применением миорелаксанта и местной анестезии путем орошения раневой поверхности новокаином. Для сравнения одна серия исследований проводилась под этиминал-натриевым наркозом (40 мг/кг). Общий мозговой кровоток (оМКТ) измеряли по венозному оттоку в стоке синусов методом водородного клиренса [2]. Напряжение кислорода ( $pO_2$ ) определяли полярографически с помощью игольчатого платинового электрода, погруженного на 2 мм в ткань мозга. Артериальное давление (АД) регистрировали неинвазивным методом на хвостовой артерии с помощью реоплетизмографа. Оценка реактивности сосудов мозга осуществлялась по известному функциональному тесту-ингаляции газовой смеси, содержащей 7%  $CO_2$  в воздухе при атмосферном давлении [3]. Критерием оценки служил коэффициент реактивности (Кр), равный



отношению величины кровотока во время ингаляционной нагрузки к его уровню непосредственно перед нагрузкой.

Для контроля провели серии экспериментов на ложноперитонизированных животных с регистрацией кровотока и  $\text{pO}_2$  в течение 3 часов. При этом не выявлено существенных статистически достоверных изменений оМКТ в стоке синусов и  $\text{pO}_2$  в ткани мозга.

*Результаты и обсуждение.* У ненаркотизированных животных двусторонняя окклюзия общих сонных артерий приводила на 1-й минуте к снижению оМКТ на  $49,9 \pm 9,0\%$  ( $P < 0,001$ ), а к концу ишемии на  $48,0 \pm 5,4\%$  ( $P < 0,001$ ). Сразу после снятия турникетов с магистральных сосудов наблюдалось непродолжительное увеличение кровотока в среднем на 28%, но полного его восстановления до фонового уровня не отмечалось. Лишь в двух опытах из восьми оМКТ превосходил в первые минуты исходный на  $43,5 \pm 59,7\%$ . Однако на 20-й мин постишемического периода мозговой кровоток вновь снижался на  $52,0 \pm 8,7\%$  ( $P < 0,001$ ), а к концу наблюдения — на  $30,3 \pm 5,4\%$  ( $P < 0,01$ ).

У этой группы животных регистрировались значительные изменения АД, которое во время ишемии возрастало на  $18,0 \pm 3,5\%$  ( $P < 0,001$ ), а в постишемическом периоде снижалось на  $25,7 \pm 4,6\%$  ( $P < 0,01$ ).

У наркотизированных животных динамика изменений оМКТ была иной. Минимальный кровоток регистрировался на 20-й мин ишемического периода и был ниже фонового на  $37,4 \pm 8,4\%$  ( $P < 0,01$ ). Сразу после снятия турникетов оМКТ в среднем восстанавливался до исходного уровня и до конца наблюдения изменялся незначительно. АД у этих животных в период ишемии повышалось на  $15,0 \pm 2,8\%$  ( $P < 0,001$ ), а в постишемическом периоде понижалось на  $12,9 \pm 4,1\%$  ( $P < 0,01$ ).

Следовательно, на фоне барбитурового наркоза наблюдается менее выраженное снижение оМКТ в период ишемии и полное его восстановление в период рециркуляции.

В связи с этими изменениями напряжение кислорода в ткани мозга при транзиторной ишемии изучали на ненаркотизированных животных. При пережатии сонных артерий наблюдалось прогрессирующее снижение  $\text{pO}_2$  в коре мозга с максимальным эффектом на 30-й мин на  $43,6 \pm 6,7\%$  ( $P < 0,001$ ). При восстановлении кровотока  $\text{pO}_2$  в ткани мозга несколько возрастало (на 9%) в течение первых 15 мин, а в дальнейшем постепенно снижалось и к концу наблюдения было ниже исходного уровня на  $44,3 \pm 8,5\%$  ( $P < 0,01$ ).

Сравнивая полученные результаты с литературными данными, следует отметить, что стадия гиперперфузии, хорошо выраженная в условиях полной остановки кровообращения, отсутствует при 30-минутной неполной ишемии мозга. Но в этих условиях значительно выражена стадия гипоперфузии, которая сохраняется более 2 час, а, возможно, и больше. Так, по данным исследователей, после 30-минутной ишемии мозга крыс отсроченная гипоперфузия в некоторых областях мозга наблюдалась через 24 час [6]. Однако данная динамика постишемических изменений оМКТ и  $\text{pO}_2$  имеет место у ненаркотизированных



животных, в то время как на фоне этиминал-натриевого наркоза стадия отсроченной гипоперфузии не наблюдается.

Наши результаты подтверждают данные некоторых авторов [8] об ангиопротекторной активности барбитуратов в условиях редуцированного кровотока в том случае, если они вводились до начала ишемии (профилактически). Если препараты применялись в период ишемии или после нее, то их положительный эффект не всегда подтверждается [4]. Можно полагать, что барбитуровый наркоз существенно искажает основные показатели церебрального кровообращения в условиях транзиторной ишемии мозга.

Известно, что реактивность мозговых сосудов следует рассматривать как интегральный показатель компенсаторных возможностей системы мозгового кровообращения, который может служить прогностическим критерием при цереброваскулярной патологии. Обычно Кр составляет 1,3—2,0. В наших экспериментах на ненаркотизированных животных исходный Кр был равен  $1,6 \pm 0,05$  ( $P < 0,001$ ), в период ишемии —  $0,9 \pm 0,09$  ( $P < 0,01$ ), а в постишемическом периоде на 30-й мин —  $1,07 \pm 0,01$  ( $P < 0,001$ ). Данные результаты свидетельствуют о значительном снижении реактивности церебральных сосудов и возможно нарушении ауторегуляторных механизмов.

Отсутствие положительной динамики церебрального кровотока в период рециркуляции может объясняться развитием стойкого сужения сосудов мозга, возможного при срыве ауторегуляции. Причиной этого сужения, вероятно, является влияние метаболитов арахидоновой кислоты, а также веществ, связанных с патологией коагулирующих систем крови, ухудшающих ее реологические характеристики.

Иркутский медицинский институт

Поступила 14/VII 1989 г.

Л. Г. Миллер, М. А. Алаева

## ԳԼՈՒԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏԻ ՈՒՂՆԵՐԻ ԱՆՅՈՂԻԿ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ փ ո փ ո մ

Համընցված անոթների մոտ քննարկների երկկողմանի 30 րոպեանոց խցանումը հետագա անցերկրվայացիայով առաջացնում է ուղեղի երկարատև թերհոդականացում և ուղեղային անոթների ռեակտիվության խանգարում: Բարրիտուրատները այս պայմաններում ցուցաբերում են պաշտպանողական ազդեցություն:

L. G. Miller, M. A. Alsaeva

## Cerebral Blood Circulation at Transitory Cerebral Ischemia in Rats

### S u m m a r y

Bilateral 30 minutes' occlusion of carotid arteries with the following recirculation in unanesthetized rats caused the development of prolonged hypoperfusion of the brain and disturbance of the cerebral vessels' reactivity. Barbiturates in such conditions have a protective effect.



1. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 1987.
2. Миллер Л. Г. и др. Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1984, 4, 400—403.
3. Унификация исследований мозгового кровообращения: метод. рекомендации. Л., Наука, 1986, 26, 30.
4. Koch K.—A., Jackson D. L., Schmiedl M. et al. J. cereb. blood flow metab. 1984, 4, 343—349.
5. Mies G., Paschen W., Hossmann K.—A., Klatzo J. J. cereb. blood metab. 1983, 3, Suppl. 1, 329—330.
6. Pulsinelli W. A., Levy D. E., Duff T. E. Ann. Neurol., 1982, 11, 499—509.
7. Sage Y. I., Van Viter R. L., Duff T. E. Stroke, 1984, 15, 1, 46—50.
8. Selman W. R., Spetzler R. F., Roski R. A. Resuscitation. 1981, 9, 189.
9. Sofe M., Deshayes S., Plotkine M. et al. J. cereb. blood flow metab., 1983, 3, 1, 295—296.

УДК 616.282—018—001.8.

А. Н. ПОМУХИНА, В. В. КИСЕЛЕВ

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПОЛОСКИ УЛИТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОМ ГИДРОПСЕ

Несмотря на длительную историю существования болезни Меньера, как самостоятельной нозологической единицы, этиология и патогенез ее остаются неясными [10, 22]. Общеизвестным является тот факт, что морфологический субстрат болезни Меньера представляет собой расширение перепончатого лабиринта и дегенерацию его клеточных элементов—гидропс лабиринта [12, 17].

По мнению большинства исследователей [8, 11], в основе эндолимфатического гидропса при болезни Меньера лежат вазомоторные расстройства в бассейне лабиринтной артерии.

Учитывая особенности течения болезни Меньера—преходящий характер клинико-морфологических проявлений заболевания на первых этапах его развития, моделирование эндолимфатического гидропса на животных является оптимальным способом изучения его патогенеза. Трудность создания адекватной, в патогенетическом плане, модели эндолимфатического гидропса определяется низкой чувствительностью сосудов лабиринта к адренергическим влияниям [21]. Даже быстрое общее охлаждение животного, вплоть до фибрилляции желудочков и остановки сердца, приводит к уменьшению кровотока в улитке всего лишь на 50% [20].

Нами разработан способ моделирования эндолимфатического гидропса у крыс на основе вазомоторных расстройств в бассейне лабиринтной артерии. Способ заключается в однократном орошении боковой (в наших экспериментах—правой) поверхности шеи в проекции позвоночной артерии хлорэтилом в объеме 5 мл в течение 10 сек на фоне эфирного наркоза в стадии аналгезии. Такое кратковременное глубо-



1. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 1987.
2. Миллер Л. Г. и др. Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1984, 4, 400—403.
3. Унификация исследований мозгового кровообращения: метод. рекомендации. Л., Наука, 1986, 26, 30.
4. Koch K.—A., Jackson D. L., Schmiedl M. et al. J. cereb. blood flow metab. 1984, 4, 343—349.
5. Mies G., Paschen W., Hossmann K.—A., Klatzo J. J. cereb. blood metab. 1983, 3, Suppl. 1, 329—330.
6. Pulsinelli W. A., Levy D. E., Duff T. E. Ann. Neurol., 1982, 11, 499—509.
7. Sage Y. I., Van Vliet R. L., Duff T. E. Stroke, 1984, 15, 1, 46—50.
8. Selman W. R., Spetzler R. F., Roski R. A. Resuscitation. 1981, 9, 189.
9. Sofe M., Deshayes S., Plotkine M. et al. J. cereb. blood flow metab., 1983, 3, 1, 295—296.

УДК 616.282—018—001.8.

А. Н. ПОМУХИНА, В. В. КИСЕЛЕВ

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПОЛОСКИ УЛИТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОМ ГИДРОПСЕ

Несмотря на длительную историю существования болезни Меньера, как самостоятельной нозологической единицы, этиология и патогенез ее остаются неясными [10, 22]. Общеизвестным является тот факт, что морфологический субстрат болезни Меньера представляет собой расширение перепончатого лабиринта и дегенерацию его клеточных элементов—гидропс лабиринта [12, 17].

По мнению большинства исследователей [8, 11], в основе эндолимфатического гидропса при болезни Меньера лежат вазомоторные расстройства в бассейне лабиринтной артерии.

Учитывая особенности течения болезни Меньера—преходящий характер клинко-морфологических проявлений заболевания на первых этапах его развития, моделирование эндолимфатического гидропса на животных является оптимальным способом изучения его патогенеза. Трудность создания адекватной, в патогенетическом плане, модели эндолимфатического гидропса определяется низкой чувствительностью сосудов лабиринта к адренергическим влияниям [21]. Даже быстрое общее охлаждение животного, вплоть до фибрилляции желудочков и остановки сердца, приводит к уменьшению кровотока в улитке всего лишь на 50% [20].

Нами разработан способ моделирования эндолимфатического гидропса у крыс на основе вазомоторных расстройств в бассейне лабиринтной артерии. Способ заключается в однократном орошении боковой (в наших экспериментах—правой) поверхности шеи в проекции позвоночной артерии хлорэтилом в объеме 5 мл в течение 10 сек на фоне эфирного наркоза в стадии аналгезии. Такое кратковременное глубо-



кое замораживание мягких тканей приводит к повышению чувствительности сосудов охлаждаемой области к действию адреналина [6], освобождению значительных количеств биогенных аминов из парасосудистых тканей [7], изменению функционального состояния сосудодвигательного центра [5]. Эфирный наркоз в стадии аналгезии обуславливает нарушение проницаемости мембран нервных клеток, в том числе—рецепторных [4], что значительно ускоряет и усиливает развитие гидропических изменений. Сочетанное применение локального охлаждения и наркоза приводит к формированию гидропса лабиринта с двумя основными морфологическими признаками: 1. Сосудистые нарушения (гиперемия сосудистой полоски, венозный застой). 2. Изменение физико-химических характеристик лабиринтных жидкостей (выпадение зернисто-сетчатого осадка в ликворных пространствах лабиринта, отек клеточных элементов, деформация мембран (вестибулярной и кровной) Гидропические изменения достигают наибольшего развития на 4-е сутки после воздействия и полностью исчезают через 3 недели.

Спиральный орган не имеет собственных сосудов, его питание осуществляется, в основном, через сосудистую полосу улитки [15], она же является главным источником образования эндолимфы. Поэтому вопрос о состоянии сосудистой полоски при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе представляет значительный интерес.

Эксперименты были проведены на 100 беспородных белых крысах в возрасте от 60 до 70 дней, весом 140—170 г., с нормальной отоскопической картиной и рефлексом Прейера. Проведены 3 серии опытов. В I (45 животных) серии после однократного орошения хлорэтилом на фоне эфирного наркоза в стадии аналгезии, животные забивались декапитацией, височные кости после фиксации заливались в целлоидин по общепринятой методике [1]. Срезы окрашивались гематоксилином-эозином. Контрольная группа состояла из 5 животных, остальные были разделены на 8 групп (в зависимости от сроков после воздействия—1—8 суток), по 5 в каждой. Во II серии опытов (10 животных) орошение хлорэтилом на фоне наркоза проводилось дважды с интервалом в 1 сутки. Параметры воздействия, а также методика обработки височных костей были такими же, как и в I серии. В III серии опытов (45 животных) улитки выделялись по способу Я. А. Винникова и Л. К. Титовой [3] и обрабатывались на щелочную фосфатазу по способу Гомори [9]. Затем выделялись сосудистые полоски на всем протяжении. Контрольную группу составили 5 животных, остальные были распределены на подгруппы по срокам после воздействия (1—8 суток) по 5 в каждой.

Щелочная фосфатаза, как индикатор морфо-функциональных особенностей сосудистой полоски выбрана нами не случайно. С одной стороны, концентрация ее в стенках мелких сосудов внутреннего уха млекопитающих довольно высока [18], что позволяет получить их четкие границы на препаратах и измерить диаметр, с другой—по мнению многих исследователей [2, 19] локализация щелочной фосфатазы на мембранах клеток, отличающихся высокой секреторной активностью, пред-



полагает значительную роль этого фермента в процессах проницаемости и активного транспорта.

При анализе данных гистологического исследования получены следующие результаты. На контрольных препаратах капилляры сосудистой полоски узки и не содержат крови. На препаратах, полученных от животных в первые сутки после локального охлаждения капилляры сосудистой полоски расширены, некоторые содержат форменные элементы крови. Кровь определяется и в крупных венозных сосудах улитки. Указанные изменения свидетельствуют о нарушении кровообращения в улитке в виде венозного застоя. На высоте гидропических изменений (4-е сутки после воздействия), в непосредственной близости от сосудистой полоски появляются бесструктурные шаровидные образования (рис. 2а), исчезающие на 7—8-е сутки. Эти образования впервые были описаны в кортиевом туннеле [23], как части цитоплазмы, отделившиеся от наружных фаланговых клеток. Их появление свидетельствовало, по мнению автора, о начале дегенерации спирального органа. Появления подобных шаровидных образований вблизи сосу-

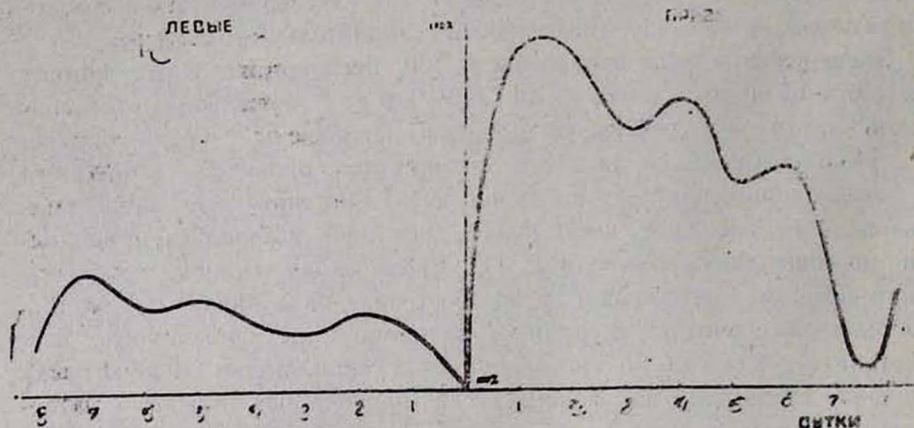


Рис. 1. График зависимости диаметра капилляров сосудистой полоски улитки от времени после воздействия.

дистой полоски расценивалось нами как выраженные дистрофические изменения ее клеток и являлось признаком глубокого нарушения функций сосудистой полоски.

Анализ гистохимических препаратов, обработанных по методу Гомори для выявления активности щелочной фосфатазы, проводился по двум направлениям: 1. путем измерения диаметра сосудов с помощью окуляр-микрометра с ценой деления 1,6 мк., с вычислением средних величин для каждого срока и 2. визуальной оценкой интенсивности окрашивания, как признака активности фермента с попутной характеристикой состояния парасосудистых тканей и содержимого сосудов.



Изменение средних величин диаметра капилляров сосудистой полоски отражено на рис. 1. За 100% приняты данные, полученные при изучении контрольных препаратов. Из графика видно, что в 1—2-е сутки после воздействия, средний диаметр капилляров сосудистой полоски увеличивался, достигая 149% от контроля на стороне воздействия, с постепенным снижением к 7—8-м суткам. Со стороны, противоположной воздействию, также имелась реакция вазодилатации, умеренно выраженная на протяжении всего времени исследования и не превышающая 117% от контроля. При визуальной оценке состояния капилляров сосудистой полоски, в 1—2-е сутки после воздействия, на фоне расширения капилляров, в них определялась агрегация эритроцитов на небольшом

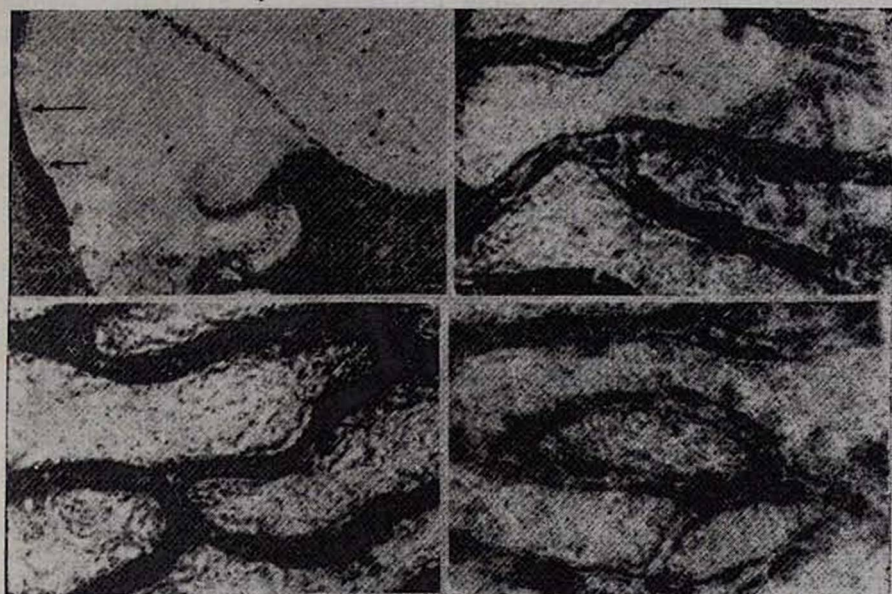


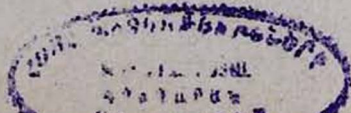
Рис. 2. а. Микрофотограмма среднего завитка улитки крысы через 4 суток после воздействия. Выпадение осадка в ликворных пространствах лабиринта, отек клеточных элементов. Стрелками обозначены бесструктурные шаровидные образования вблизи сосудистой полоски. Окраска гематоксилином-эозином. Ок 7, об. 16,6.

б. Микрофотограмма сосудистой полоски крысы через 2 суток после воздействия. Расширение капилляров, агрегация форменных элементов. Здесь и на рис. 1 в и г обработка на щелочную фосфатазу по методу Гомори. ок. 7, об. 100.

в. Микрофотограмма сосудистой полоски крысы через 4 суток после воздействия. Расширение капилляров, отек сосудистой полоски (четко определяется парасосудистое пространство).

г. Микрофотограмма сосудистой полоски крысы. Контроль.

протяжении (рис. 2б), что свидетельствует о замедлении кровотока [14]. На высоте гидропических изменений (3—4-е сутки после воздействия) становится четко видимым парасосудистое пространство в виде полосы просветления по ходу капилляров (рис. 2в), что является признаком





нарушения проницаемости и отека. Характерным является также снижение активности щелочной фосфатазы в стенках капилляров к 4-м суткам после воздействия. Поскольку, предположительно, щелочная фосфатаза участвует в процессах активного транспорта и проницаемости, снижение ее активности может быть свидетельством нарушения этих процессов при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе.

По мнению многих исследователей [16], регуляция кровотока в улитке аналогична регуляции мозгового кровотока. Для последнего характерен феномен ауторегуляции [13], состоящий из нейрогенного компонента, а также миогенного и метаболического. Повышение чувствительности сосудов улитки к адренергическим влияниям, приводит к нарушению равновесия между компонентами ауторегуляции, т. е. к вазомоторным расстройствам. Для доказательства этого положения проведено гистологическое изучение височных костей крыс, которым проводилось двукратное орошение кожи шеи хлорэтилом с интервалом в сутки. Гистологическая картина при этом не отличалась от таковой после однократного орошения. Следовательно, нарушение кровообращения объясняется не прямым спазмогенным действием холода, зависящим от количества хлорэтила, а срывом системы регуляции тонуса сосудов лабиринта.

Таким образом, в основе предложенного способа моделирования эндолимфатического гидропса лежит глубокое, обратимое нарушение функций сосудистой системы лабиринта, приводящее к возникновению комплекса отечно-дистрофических изменений его клеточных образований.

Ростовский ордена Дружбы народов  
медицинский институт.

Поступила 30/V 1989 г.

Ա. Ն. ՊՈՄՈՒԽԻՆԱ, Վ. Վ. ԿԻՍԵԼՅՈՎ

ԽԵՌՈՒՆՋԻ ԱՆՈՒՅԱՅԻՆ ՇԵՐՏԻ ԶԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱՍԹԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԷՆԴՈԼԻՄՖԱՏԻԿ ՀԻԴՐՈՊՍԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված են խիռնջի արյան շրջանառության խանգարման նշաններ անոթային կանգի, անոթային շերտի մազանոթային լայնացման, ինչպես նաև վերջինիս բլիշների սնուցախանգարման փոփոխությունների ձևով: Վաղ շրջանում նկատվում է էրիթրոցիտների ներանոթային ադրեզացիայի և անոթային շերտի ալտուցի նշաններ՝ հիդրոպիկ փոփոխությունների մակարդակի վրա: Նշված փոփոխությունները վկայում են լաբիրինթոսում տեղի ունեցող պաթոլոգիկ պրոցեսի անոթային բնույթի մասին:

A. N. Pomoukhina, V. V. Kiselyov

**Morphological and Histochemical Changes of the Vascular Stripe of the Cochlea at Experimental Hydropsis**

**S u m m a r y**

The signs of circulatory disturbances in the cochlea are found out which are manifested by venous congestion, trichanglectasia of the vascular stripe as well as by dystrophic changes of the cells.



1. Аничин В. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1978, 75, 8, 77—82.
2. Берстон М. Гистохимия ферментов: перевод с английского, М., 1965.
3. Винников Я. А., Титова Л. К. Кортиев орган: Гистофизиология и гистохимия. М.—Л., 1961.
4. Дарбинян Т. М., Головинский В. Б. Механизмы наркоза. М., 1972.
5. Кондратович М. А. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1971, 57, 5, 721—727.
6. Котельников В. П., Морозов В. Н., Макаров Г. А. Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, 126—128.
7. Куприянов В. С. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1976, 62, 4, 573—577.
8. Пальчук В. Т. III съезд оториноларингологов СССР: Тезисы докладов. Суздаль, 1982, 207—208.
9. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная: перевод с английского. М., 1962.
10. Покотиленко А. К., Олисов В. С. Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. Киев, 1982, 18—19.
11. Солдатов И. Б., Миркина А. Я., Храпко Н. С. Шум в ушах как симптом патологии слуха. М., 1984.
12. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храпко Н. С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
13. Угрюмов В. М., Теплов С. И., Тиглиев Г. С. Регуляция мозгового кровообращения. Л., 1984.
14. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1984.
15. Angelborg C., Axelsson A., Larsen H. C. Archives of Otolaryngology, 1984, 110, 5, 297—300.
16. Guudwin P. C., Miller, J. M., Dengerink H. A., Wright J. M., Axelsson A. Acta Otolaryngologica, 1984, 89, 5/6, 403—412.
17. Hallpike C., Cairns H. Journal of Laryngology and Otology, 1980, 94, 8, 805—844.
18. Hiraide F., Nomura Y. Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 1975, 211, 3, 177—484.
19. Kaplan M. M. Gastroenterology, 1972, 62, 3, 452—469.
20. Perlman H. B., Kimura R., Butler R. A. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1959, 68, 3, 803—815.
21. Suga F., Snow J. B. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1969, 78, 2, 358—374.
22. Watanabe I. ORL. Journal for Oto-Rhino-Laryngology and its Borderland, 1980, 42, 112, 20—45.
23. Werner Cl. F. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 1958, 172, 221—230.

УДК 616.132.2—008.64—007.272:616.127

Г. П. АРУТЮНОВ, Г. К. ОВАКИМЯН

# ВЛИЯНИЕ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОТОКА В МИОКАРДЕ НА СКОРОСТЬ РАЗВИТИЯ ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

В последние годы был обнаружен новый фактор прогноза при остром инфаркте миокарда (1)—скорость развития очага некроза, оказывающая влияние на тяжесть течения и исход острого инфаркта миокарда. Определено, что в случаях высоких скоростей развития очага некроза (г/час) более вероятно развитие осложнений течения болезни и велика вероятность летального исхода [2]. Факторы, определяющие патофизиологические закономерности динамики очага некроза во времени недостаточно изучены. Различие величины конечной массы некроза по мнению ряда исследователей [4, 10], зависит от выраженности коллатерального кровотока и динамики его развития. Однако количе-



1. Аничин В. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1978, 75, 8, 77—82.
2. Берстон М. Гистохимия ферментов: перевод с английского, М., 1965.
3. Винников Я. А., Титова Л. К. Кортиев орган: Гистофизиология и гистохимия. М.—Л., 1961.
4. Дарбинян Т. М., Головинский В. Б. Механизмы наркоза. М., 1972.
5. Кондратович М. А. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1971, 57, 5, 721—727.
6. Котельников В. П., Морозов В. Н., Макаров Г. А. Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, 126—128.
7. Куприянов В. С. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1976, 62, 4, 573—577.
8. Пальчук В. Т. III съезд оториноларингологов СССР: Тезисы докладов. Суздаль, 1982, 207—208.
9. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная: перевод с английского. М., 1962.
10. Покотиленко А. К., Олисов В. С. Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. Киев, 1982, 18—19.
11. Солдатов И. Б., Миркина А. Я., Храпко Н. С. Шум в ушах как симптом патологии слуха. М., 1984.
12. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храпко Н. С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
13. Угрюмов В. М., Теплов С. И., Тиглиев Г. С. Регуляция мозгового кровообращения. Л., 1984.
14. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1984.
15. Angelborg C., Axelsson A., Larsen H. C. Archives of Otolaryngology, 1984, 110, 5, 297—300.
16. Guudwin P. C., Miller, J. M., Dengerink H. A., Wright J. M., Axelsson A. Acta Otolaryngologica, 1984, 89, 5/6, 403—412.
17. Hallpike C., Cairns H. Journal of Laryngology and Otology, 1980, 94, 8, 805—844.
18. Hiraide F., Nomura Y. Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 1975, 211, 3, 177—484.
19. Kaplan M. M. Gastroenterology, 1972, 62, 3, 452—469.
20. Perlman H. B., Kimura R., Butler R. A. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1959, 68, 3, 803—815.
21. Suga F., Snow J. B. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1969, 78, 2, 358—374.
22. Watanabe I. ORL. Journal for Oto-Rhino-Laryngology and its Borderland, 1980, 42, 112, 20—45.
23. Werner Cl. F. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 1958, 172, 221—230.

УДК 616.132.2—008.64—007.272:616.127

Г. П. АРУТЮНОВ, Г. К. ОВАКИМЯН

# ВЛИЯНИЕ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОТОКА В МИОКАРДЕ НА СКОРОСТЬ РАЗВИТИЯ ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

В последние годы был обнаружен новый фактор прогноза при остром инфаркте миокарда (1)—скорость развития очага некроза, оказывающая влияние на тяжесть течения и исход острого инфаркта миокарда. Определено, что в случаях высоких скоростей развития очага некроза (г/час) более вероятно развитие осложнений течения болезни и велика вероятность летального исхода [2]. Факторы, определяющие патофизиологические закономерности динамики очага некроза во времени недостаточно изучены. Различие величины конечной массы некроза по мнению ряда исследователей [4, 10], зависит от выраженности коллатерального кровотока и динамики его развития. Однако количе-



ственная взаимосвязь величины коллатерального кровотока в различных участках миокарда с темпами некротизации не была изучена. Изучение этого вопроса явилось целью исследования.

*Материалы и методы.* Опыты проведены на 22 беспородных собаках обоего пола, разного возраста, массой 9,5—16,6 кг. Наркоз—гексенал внутримышечно 100 мг/кг. В условиях искусственной вентиляции легких атмосферным воздухом аппаратом РО-6 (под контролем парциального давления кислорода в артериальной крови) производили двустороннюю торакотомию с пересечением грудины. Вскрывали перикард, выделяли и перевязывали нисходящую ветвь левой коронарной артерии ниже места отхождения первой горизонтальной ветви. Проводили три серии исследований: I—с продолжительностью окклюзии коронарной артерии 30 мин ( $n=6$ ), II—60 мин ( $n=6$ ), III—300 мин ( $n=10$ ). После аутоназии экспериментальных животных определяли у животных I и II серий зону миокарда с выключенным кровотоком по окраске миокарда синькой Эванса, введенной в просвет коронарной артерии в месте ее окклюзии, у животных III серии массу некроза окраской циркулярных срезов сердца толщиной 3 мм нитросиним тетразолием [6]. Состояние коллатерального кровотока оценивали по интенсивности накопления микросфер диаметром 7—9 мкм, меченных  $^{99}\text{Te}$  в субэндо- и субэпикардиальных участках миокарда, взятых из центра некроза или зоны с выключенным кровотоком на расстоянии 5 и 10 мм от него. За 100% принимали кровоток в непораженном участке капиллярной мышцы правого желудочка. Измерения проводились в коллодезном счетчике (Japina, ВНР). Раствор микросфер  $^{99}\text{Te}$  70 МБК вводили в левое предсердие за 10 мин до прекращения эксперимента в объеме 1 мл.

*Результаты исследования.* Локализация очага некроза при использованной нами модели окклюзии коронарной артерии в литературе описана достаточно подробно. Тем не менее, учитывая задачу исследования, было проведено контрольное патологоанатомическое изучение миокарда после 300-минутной окклюзии коронарной артерии. Очаг некроза, локализованный в стенке левого желудочка, в 3 случаях был трансмуральным, в остальных проникал от суюэндокардиальной зоны, занимая до 2/3 толщины миокарда. Масса некроза изменялась от 3,1 до 8,5 г.

Результаты исследования накопления микросфер  $^{99}\text{Te}$  в миокарде показали, что интенсивность коллатерального кровотока к 30-й мин окклюзии снижалась как в центре зоны формирования очага некроза, так и на расстоянии 5 и 10 мм от него. В центре она составила 3—7%, на расстоянии 5 мм—11—16%, на расстоянии 10 мм—14—19% от величины кровотока в напряженной зоне. Через 60 мин после окклюзии общей тенденцией являлось возрастание коллатерального кровотока во всех исследуемых участках. Так, в центре зоны с выключенным кровотоком его интенсивность составила 11—17%, на расстоянии 5 мм—42—95%, на расстоянии 10 мм—47—120%. Через 300 мин после окклюзии в



центре инфаркта величина коллатерального кровотока составила 9—21%, на расстоянии 5 мм—24—70%, 10 мм—35—150%.

Представило интерес изучить распределение коллатерального кровотока в субэпикардиальной (I) и субэндокардиальной (II) зонах миокарда. Данные исследования указывают, что через 30 мин после окклюзии интенсивность коллатерального кровотока уменьшилась как в I, так и во II зонах. Через 60 мин кровоток в I зоне превышал кровоток во II зоне более, чем в 2 раза. К 300-й мин отмеченная тенденция продолжала развиваться—соотношение кровотоков в I и II зонах возросло и колебалось от 3,7 до 4,5.

Сопоставление величин средней скорости развития очага некроза (г/час) и величины сформировавшегося некроза (г) с выраженностью коллатерального кровотока на расстоянии 10 мм от центра некроза, зарегистрированной на 300-й мин после коронароокклюзии в зоне I выявило обратную корреляционную связь ( $r = -0,683$  и  $-0,86$  соответственно). Сопоставление этих показателей с величиной коллатерального кровотока в других участках миокарда не выявило их корреляционной зависимости.

*Обсуждение результатов.* Взаимосвязь величины сформировавшейся массы некроза и выраженности коллатерального кровотока исследовалось Исмаиловым О. Б., 1981. Автором в условиях активно формирующихся анастомозов в миокарде собаки производилось лигирование коронарной артерии. Ангиографический контроль на 15-е сутки показал, что наличие большого количества функционирующих коллатералей наблюдалось у животных с меньшей массой некроза. Однако ангиографический контроль лишь ориентировочно позволяет судить о состоянии микроциркуляции, об эффективности коллатерального кровотока.

С нашей точки зрения представляло интерес изучить динамику коллатерального кровотока во времени—в первые часы после лигирования, т. е. в период формирования очага некроза. Для решения поставленной задачи нами был взят метод введения меченных микросфер (МС), основанный на окклюзии микросферой капилляра в микроциркуляторном русле при равенстве их диаметров. Таким образом, чем больше происходит накопление микросфер, тем больше и коллатеральный кровоток. Учитывая анатомические особенности строения сосудистого русла миокарда собаки, оптимальным размером микросфер является диаметр 7—9 мкм [5, 9]. В эксперименте при лигировании коронарной артерии обнаружено непрерывное возрастание коллатерального кровотока с 12 до 39 мл/100 г—сразу же после начала гипоперфузии [4]. Близкие результаты получены при изучении коллатерального кровотока при помощи введения меченных микросфер через 24 часа после коронароокклюзии [8].

Полученные нами данные свидетельствуют о сложном характере изменения коллатерального кровотока. Так, к 30-й мин окклюзии отмечается уменьшение коллатерального кровотока во всех изучаемых зонах



с последующим его увеличением к 60 и 300-й мин эксперимента. При этом обращала на себя внимание индивидуальная вариабельность данных, отмечаемая уже к 60-й мин. К 300-й мин индивидуальные особенности нарастания коллатерального кровотока особенно заметны. Следует отметить, что общее увеличение кровотока происходит, в основном, за счет его увеличения в субэпикардиальных областях.

По мнению исследователей [8], существенное увеличение коллатерального кровотока может наступить только ко 2-му часу после окклюзии коронарной артерии, что обусловлено временем, необходимым для открывания функционально неактивных коллатералей.

В условиях нашего эксперимента отмечено выраженное увеличение коллатерального кровотока, начиная с периода 30—60 мин окклюзии. Усиление коллатерального кровотока происходило, в основном, в субэпикардиальной зоне, что, по нашему мнению, хорошо согласуется с «лавинообразным» механизмом распространения очага некроза от субэндокардиальной области к субэпикардиальной [7]. Выраженная индивидуальная вариабельность нарастания коллатерального кровотока является определяющим фактором скорости развития очага некроза и величины его конечной массы.

## ВЫВОДЫ

1. Величина скорости развития очага некроза носит индивидуальный характер и зависит от выраженности коллатерального кровообращения в субэпикардиальной области.

2. Изменение коллатерального кровотока в процессе некротизации миокарда имеет сложный характер: к 30-й минуте происходит существенное уменьшение кровотока и последующее его увеличение к 60 и 300-й мин коронароокклюзии.

II МОЛГМИ им. Пирогова Н. И.

Поступила 1/IX 1989 г.

Գ. Պ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ, Գ. Կ. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԿՈՂԱՏԵՐԱԼ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵԿՐՈԶԻ ՕԶԱՆԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍՈՒՐ ՆՅԱՆՄԱՆ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ո Փ Ն Ո Ւ

Հաստատված է կոլատերալ արյան հոսքի ժամանակային փոփոխությունների բարդ, արտամիանում տեղակայումից կախված և տարբեր ուղղությունների պրոցես: Հայտնաբերվել է հետադարձ համահարաբերակցական կապ ներկրողի օջախի զարգացման արագության և կոլատերալ արյան հոսքի արտահայտվածության միջև:



## The Effect of Collateral Blood Flow the Myocardium on the Speed of Necrosis Focus Development at Simulation of Acute Occlusion of Coronary Artery

### Summary

The complicated process of changes of collateral blood flow in the time is established, which depends on the localization in the myocardium. The reverse correlative connection is found out between the speed of necrosis development and expressiveness of collateral blood flow.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоцерковский О. М., Арутюнов Г. П., Виноградов А. В. и др. Доклады АН СССР, 1981, 314—315.
2. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Дмитриев Д. В. Кардиология, 1989, 5, 58—62.
3. Исмаилов О. Б., Гараев Г. Ш. Известия АН АзССР, 1981, 6, 101—107.
4. Elliot E. C., Bloor C. M., Jones E. L. et al. Am. J. Physiol., 1971, 220, 857—861.
5. Kerber R. E. Circulation, 1931, 63, 4, 747—751.
6. Nachlas M. M., Shnitka T. K. Am. J. Pathol., 1963, 42, 379—406.
7. Reimer K. A., Lowe J. E., Pasmussen M. M. Circulation 1977, 56, 786—793.
8. Schaper W. Collateral circulation of the heart. Amsterdam N. H. publishing Co. 1971.
9. Vainer S. F., Laig H., Manders W. J. Clin. Invest. 1978, 61, 1043—1046.
10. Wartier D. C., Zyvolovskii M. S., Oress C. L. Cardiology, 1986, 73, 6, 333—346.

УДК 612.12—008.3311—1172

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Х. МАДОЯН, Г. О. БАДАЛЯН

### БИОРИТМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Известно, что уровень артериального давления [6, 7, 9, 10—12] артериального пульса [7, 10, 11, 13] и температуры тела подвергаются изменениям в течение суток [1, 2, 5, 8, 14]. В литературе имеются единичные работы, где проводились бы неоднократные изменения в течение суток артериального пульса и температуры тела. Поэтому проведенные в настоящее время эти исследования представляют определенный интерес.

В данной работе мы задались целью выявить ритмический характер изменения уровня артериального пульса, температуры тела в динамике у больных гипертонической болезнью в течение двух-трехнедельного срока наблюдения. Больные обследовались в терапевтическом отделении клинической больницы № 3 г. Еревана. Ритмологическое исследование проведено у 20 больных гипертонической болезнью (3



## The Effect of Collateral Blood Flow the Myocardium on the Speed of Necrosis Focus Development at Simulation of Acute Occlusion of Coronary Artery

### Summary

The complicated process of changes of collateral blood flow in the time is established, which depends on the localization in the myocardium. The reverse correlative connection is found out between the speed of necrosis development and expressiveness of collateral blood flow.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоцерковский О. М., Арутюнов Г. П., Виноградов А. В. и др. Доклады АН СССР, 1981, 314—315.
2. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Дмитриев Д. В. Кардиология, 1989, 5, 58—62.
3. Исмаилов О. Б., Гараев Г. Ш. Известия АН АзССР, 1981, 6, 101—107.
4. Elliot E. C., Bloor C. M., Jones E. L. et al. Am. J. Physiol., 1971, 220, 857—861.
5. Kerber R. E. Circulation, 1931, 63, 4, 747—751.
6. Nachlas M. M., Shnitka T. K. Am. J. Pathol., 1963, 42, 379—406.
7. Reimer K. A., Lowe J. E., Pasmussen M. M. Circulation 1977, 56, 786—793.
8. Schaper W. Collateral circulation of the heart. Amsterdam N. H. publishing Co. 1971.
9. Vainer S. F., Laig H., Manders W. J. Clin. Invest. 1978, 61, 1043—1046.
10. Wartier D. C., Zyvolovskii M. S., Oress C. L. Cardiology, 1986, 73, 6, 333—346.

УДК 612.12—008.3311—1172

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Х. МАДОЯН, Г. О. БАДАЛЯН

### БИОРИТМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Известно, что уровень артериального давления [6, 7, 9, 10—12] артериального пульса [7, 10, 11, 13] и температуры тела подвергаются изменениям в течение суток [1, 2, 5, 8, 14]. В литературе имеются единичные работы, где проводились бы неоднократные изменения в течение суток артериального пульса и температуры тела. Поэтому проведенные в настоящее время эти исследования представляют определенный интерес.

В данной работе мы задались целью выявить ритмический характер изменения уровня артериального пульса, температуры тела в динамике у больных гипертонической болезнью в течение двух-трехнедельного срока наблюдения. Больные обследовались в терапевтическом отделении клинической больницы № 3 г. Еревана. Ритмологическое исследование проведено у 20 больных гипертонической болезнью (3



мужчины и 17 женщин) в возрасте от 48 до 75 лет. У 10 больных установлена I, у 5—II, у 5—III стадии болезни. Ежедневно с 9<sup>00</sup> ч. до 21<sup>00</sup> ч. ежедневно (13 раз) измерялся уровень артериального давления методом Короткова (данные АД в этой работе не приводятся). Проводилось исследование артериального пульса пальпацией лучевой артерии на руке (ЧСС) и измерение температуры тела медицинским термометром Цельсия в течение 2—3 недель. Обследование проводилось начиная со второго или третьего дня госпитализации. Исследуемые соблюдали стандартный режим бодрствования и сна, приема пищи и жидкости.

Ритмологический анализ проведен поэтапно. Каждый этап составляет 5—7-дневный интервал. Из 20 больных 4 обследовались в течение одной недели (1 этап), 6—в течение 2 недель (2 этапа), 10—3 недель (3 этапа). Цель раздробления на этапы заключалась в выявлении характера изменения параметров ритма в динамике при нахождении больного в стационаре и его зависимости от применяемого лечения.

Больные I стадии не получали лечения в течение всего времени наблюдения. Больные II стадии 1 этапа не получали ничего, а на II этапе принимали гипотензивную терапию. Больные III стадии, начиная со I этапа и до конца наблюдения, получали комплексное лечение, включая сосудорасширяющие, мочегонные и другие гипотензивные средства.

Для выявления ритма и его параметров нами применен метод, основанный на минимизации площадей смещения графика исследуемого процесса (Асланян Н. Л., Акопян Г. Г., 1987). Программа математического анализа написана на языке Бейсик для микрокомпьютера ВУМС. Ритмы спруппировали согласно международной классификации с некоторым уточнением. Н. Л. Асланяна (1989): циркадианные с периодом 20—28 час, инфрадианные 28—96 час, ультрадианные 3—20 час. Были рассчитаны следующие параметры ритма: период, мезор, среднее значение максимумов и среднее значение минимумов. Период—промежуток времени, в течение которого изменяющаяся величина совершает один полный цикл своего изменения. Мезор—средний уровень исследуемого показателя за один цикл [3, 4]. Среднее значение максимумов—это среднее значение наибольших величин артериального пульса и температуры тела во всех циклах данного этапа. Среднее значение минимумов—это среднее значение наименьших величин артериального пульса и температуры тела во всех циклах данного этапа.

Результаты исследования показали, что у 8 из 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе выявлены циркадианные ритмы пульса, из них у 5—недостовверные; у 1 установлен инфрадианный неоритмостаз (установление относительной стационарности параметров ритма на инфрадианном уровне [3], а у другого—ультрадианный. На II этапе у 3 из 7 больных выявлены статистически достоверные циркадианные ритмы пульса, а у 3—состояние дисритмостаза (состояние, при котором применяемая математическая модель не способна



выявить статистически достоверный ритм [3]. У одного больного обнаружен достоверный инфрадианный ритм. На III этапе обследованы 3 больных, из коих у 1 обнаружен циркадианный ритмостаз, у 2 отмечен дисритмостаз.

У 4 из 5 больных II стадии гипертонической болезни на I этапе выявлены циркадианные ритмы пульса, из них у 2—дисритмостаз. У 1 больного обнаружен инфрадианный неоритмостаз. На II этапе у 3 из 5 больных выявлены достоверные циркадианные ритмы пульса, а у 2—достоверные инфрадианные ритмы. На III этапе обследованы 3 больных, у 2 выявлен достоверный циркадианный ритм, а у третьего больного на протяжении I, II, III этапов обнаружен достоверный стойкий инфрадианный ритм.

У 3 из 5 больных III стадии гипертонической болезни на I этапе наблюдения выявлены инфрадианные ритмы пульса. У 1 больного обнаружен достоверный циркадианный ритм, а у другого—ультрадианный, который на II этапе перешел в достоверный инфрадианный, а на III этапе—достоверный циркадианный в результате лечения.

Характерно, что такие переходные лабильные циркадианные ритмы пульса у больных III стадии и в последующем некоторая коррекция в результате проводимой терапии говорят, видимо, об органических изменениях сердечно-сосудистой системы, а также о нарушении временной организации артериального пульса.

Результаты исследования показали также, что у 9 из 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе выявлены циркадианные ритмы температуры тела, причем у 6 достоверные. У 1 больного обнаружен недостоверный инфрадианный ритм. На II этапе наблюдения у 2 из 7 больных достоверный циркадианный ритм сохранился, у 2 отмечался переход к дисритмостазу, у 2 выявлен достоверный инфрадианный ритм, а у последнего—инфрадианный дисритмостаз. На III этапе у 1 больного сохранился циркадианный ритмостаз, у другого—дисритмостаз прослеживается как на I, II и III этапах, а у 3-го больного выявлен ультрадианный дисритмостаз.

У 4 из 5 больных II стадии гипертонической болезни на I этапе выявлены циркадианные ритмы температуры тела, а у 5-го больного достоверный инфрадианный ритм. На II этапе выявлены у 2 достоверные циркадианные ритмы, у 1 больного отмечен дисритмостаз, а у 2—обнаружен инфрадианный ритм. На III этапе наблюдения все 3 больных находились в инфрадианном диапазоне.

У 1 из 5 больных III стадии гипертонической болезни на I этапе наблюдения обнаружен достоверный циркадианный ритм, у 2 выявлены достоверные инфрадианные ритмы, а у остальных 2—ультрадианные ритмы. На II этапе 2 достоверных инфрадианных ритма сохраняются, один достоверный ультрадианный ритм от I этапа перешел в достоверный циркадианный ритм на II этапе, а другой—в инфрадианный дисритмостаз. Кроме того, на III этапе наблюдения у 3 из 4 больных установлен



достоверный циркадианный ритм в результате проводимого лечения, а у 1—достоверный инфрадианный ритм.

Таким образом, на I и II стадиях гипертонической болезни у большинства больных выявляется циркадианный ритмостаз, а у некоторых больных—состояние дисритмостаза или инфрадианного неоритмостаза пульса и температуры тела. Уже на ранних стадиях имеется нарушение регуляции временной организации температуры тела и пульса, что по всей вероятности связано с нарушением регуляции уровня артериального давления. У больных же III стадии отмечается состояние инфрадианного неоритмостаза или дисритмостаза, что указывает на нарушение временной организации пульса и температуры тела.

Интересно выяснить, эти процессы нарушения регуляции временной организации пульса и температуры тела идут вместе, параллельно, или одни нарушения, изменения пульса и температуры тела предшествуют нарушению уровня артериального давления? Но факт остается фактом, что у наших больных эти нарушения выявлены одновременно и, возможно, они взаимнообусловлены.

Результаты исследования показали, что у больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе мезор ритма артериального пульса составлял в среднем  $71,6 \pm 1,57$  уд в мин, (в последующем изложении уд/мин не указываются в тексте), а на II этапе без лечения мезоры снизились и в среднем составляли  $69,1 \pm 1,55$ , на III— $67,1 \pm 1,37$ . На I этапе среднее значение максимумов пульса составляло  $82,7 \pm 1,85$ , на II— $79,2 \pm 2,25$ , а на III— $74,6 \pm 1,61$ . На I этапе среднее значение минимумов пульса в среднем составляло  $63,4 \pm 1,55$ , на II и III этапах— $60,6 \pm 0,1$  и  $60,5 \pm 1,56$ .

У 5 больных на II стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры ритмов пульса в среднем составляли  $76,7 \pm 2,02$ . На II этапе под влиянием лечения мезоры в среднем составляли  $75,0 \pm 2,79$ , на III— $77,0 \pm 2,61$ . На I этапе среднее значение максимумов пульса составляло  $89,1 \pm 2,58$ , т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II этапе— $82,5 \pm 3,18$ , на III— $87,1 \pm 3,84$ . На I этапе среднее значение минимумов пульса в среднем составляло  $69,5 \pm 2,05$ , несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах— $65,1 \pm 2,85$ , и  $66,4 \pm 2,50$ .

У больных III стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры ритмов пульса в среднем составляли  $72,0 \pm 1,26$ . На II и III этапах— $71,9 \pm 2,97$  и  $69,7 \pm 2,89$ . На I этапе среднее значение максимумов пульса в среднем составляло  $85,4 \pm 2,26$ , несколько меньше, чем во II стадии болезни. На II и III этапах— $83,0 \pm 2,73$  и  $80,7 \pm 2,98$ . На I этапе среднее значение минимумов пульса составляло в среднем  $62,4 \pm 1,13$ , на II и III этапах— $64,9 \pm 2,95$  и  $61,2 \pm 1,46$ .

Итак, определение среднего значения максимумов и минимумов в последовательных этапах наблюдения больных гипертонической болезнью при динамическом исследовании выяснилось, что на II и III стадиях болезни при проводимом медикаментозном лечении отмечается некоторое улучшение временной организации пульса.



Результаты исследования показали, что у 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе мезор температуры тела составлял  $36,1 \pm 0,19^\circ\text{C}$ , а на II и III этапах— $36,2 \pm 0,21^\circ\text{C}$  и  $36,2 \pm 0,17^\circ\text{C}$ . На I этапе среднее значение максимумов температуры тела в среднем составляло  $36,5 \pm 0,08^\circ\text{C}$ . На II и III этапах— $36,7 \pm 0,09^\circ\text{C}$  и  $36,5 \pm 0,12^\circ\text{C}$ . На I этапе среднее значение минимумов составляло  $35,7 \pm 0,08^\circ\text{C}$ . На II и III этапах— $35,7 \pm 0,08^\circ\text{C}$  и  $35,8 \pm 0,12^\circ\text{C}$ .

У 5 больных II стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры температуры тела в среднем составляли  $36,4 \pm 0,11^\circ\text{C}$ . На II и III этапах— $36,3 \pm 0,12^\circ\text{C}$  и  $36,2 \pm 0,13^\circ\text{C}$ . На I этапе среднее значение максимумов составляло  $36,8 \pm 0,11^\circ\text{C}$ . На II и III этапах— $36,6 \pm 0,12^\circ\text{C}$  и  $36,7 \pm 0,13^\circ\text{C}$ . Среднее значение минимумов на I этапе в среднем составляло  $36,0 \pm 0,44^\circ\text{C}$ , на II— $35,9 \pm 0,53^\circ\text{C}$ , на III— $35,8 \pm 0,13^\circ\text{C}$ .

У 5 больных III стадии на I этапе мезоры температуры тела в среднем составляли  $36,1 \pm 0,09^\circ\text{C}$ , на II и III этапах— $36,1 \pm 0,13^\circ\text{C}$  и  $36,1 \pm 0,17^\circ\text{C}$ . На I этапе среднее значение максимумов составляло  $36,6 \pm 0,11^\circ\text{C}$ , на II— $36,6 \pm 0,56^\circ\text{C}$ , на III— $36,6 \pm 0,14^\circ\text{C}$ . На I этапе среднее значение минимумов температуры тела в среднем составляло  $35,6 \pm 0,19^\circ\text{C}$ , на II— $35,4 \pm 0,09^\circ\text{C}$ , на III— $35,6 \pm 17^\circ\text{C}$ .

Таким образом, на основе полученных данных можно заключить, что одним из ранних проявлений нарушения метаболизма и функций организма является изменение циркадианного ритмостаза температуры тела, которое проявляется наступлением состояния инфрадианного ритмостаза. К этому нарушению с развитием гипертонической болезни II и III стадии присоединяется также инфрадианный неоритмостаз артериального пульса. Исследование ритмов температуры тела и пульса при гипертонической болезни может дать дополнительную информацию о нарушении гомеостаза организма и может служить критерием эффективности лечения.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

МЗ АрмССР

Поступила 4/VI 1989 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Խ. ՄԱՒԻՅԱՆ,

Գ. Հ. ԲԱԴԱՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՊՈՒԼՍԻ, ՄԱՐՄՆԻ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԵՆՍԱՌԻԹՄԱՐԱՆԱԿԱՆ ՏԵՍԱՆԿՅՈՒՆՑ

### Ամփոփում

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին փուլում զարկերակային պուլսի շուրջօրյա պարբերականությունը պահպանվում է, իսկ երկրորդ և ավելի հաճախ երրորդ փուլերում առաջանում է պուլսի ինֆրադիանային ներոտիթմոստազի վիճակ:

Հիպերտոնիկ հիվանդության առաջին փուլում նկատվում է մարմնի ջերմաստիճանի շուրջօրյա ռիթմոստազի խանգարում, որն արտահայտվում է ինֆրադիանային ներոտիթմոստազի ձևով: Այս երևույթը ավելի հաճախ է նկատվում և ավելի երկար է տևում երկրորդ և հատկապես երրորդ փուլում:



# **Biorhythmologic Aspects of Arterial Pulse and Body Temperature Changes at Hypertensive Disease**

## **S u m m a r y**

It is shown that in patients with hypertensive disease of I stage the circadian rhythm of the arterial pulse remains unchanged while at II and III stages the infradian neorhythm of pulse is observed. The infradian neorhythm of the body temperature is revealed in patients with hypertensive disease of I stage which is more frequent and prolonged in patients with II and III stages.

## **Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Агаджанян Н. А. Медицина и космос. Изд-во «Знание», М., 1971.
2. Агаджанян Н. А. Зерно жизни. Изд-во «Советская Россия», М., 1977.
3. Асланян Н. Л., Крицян Э. М., Асатрян Д. Г., Ерицян Г. Ж. Хронобиология выделительной функции почек (клинические аспекты). Ереван, 1989.
4. Асланян Н. Л., Чибисов С. М., Халаби Г. Патологическая биоритмия, М., Изд-во Университета дружбы народов, 1989.
5. Ашофф Ю. Биологические ритмы, т. I, М., Мир, 1984.
6. Гребенев А. Л., Халберг Ф., Арсланян С. Г. и др. Тезисы докладов IV симпозиума СССР-ГДР. Астрахань, 1988, 37—38.
7. Деряпа Н. Р., Мошкин М. П., Посный В. С. Проблемы медицинской биоритмологии. М., Медицина, 1985.
8. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Ритмы жизни. М., Медицина, 1980.
9. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., Медицина, 1979.
10. Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966.
11. Руководство «Хронобиология и хрономедицина» под ред. акад. АМН СССР Комарова Ф. И. М., Медицина, 1989.
12. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. W. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 205—216.
13. Caradente F., Ahlgren A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 189—203.
14. Fraisse P. The Physiology of Time. New York, Harper and Row, 1963.

УДК 616.12—008.331.1—08—035

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

## **ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

(Сообщение II)

При лечении больных артериальной гипертонией (АГ), важен выбор препаратов, которые эффективно контролируя АД, оказывают положительное влияние на состояние центральной гемодинамики, структурные и функциональные изменения левого желудочка. Сердце, как орган-мишень, повреждается не только при повышении АД, но



# **Biorhythmologic Aspects of Arterial Pulse and Body Temperature Changes at Hypertensive Disease**

## **S u m m a r y**

It is shown that in patients with hypertensive disease of I stage the circadian rhythm of the arterial pulse remains unchanged while at II and III stages the infradian neorhythm of pulse is observed. The infradian neorhythm of the body temperature is revealed in patients with hypertensive disease of I stage which is more frequent and prolonged in patients with II and III stages.

## **Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Агаджанян Н. А. Медицина и космос. Изд-во «Знание», М., 1971.
2. Агаджанян Н. А. Зерно жизни. Изд-во «Советская Россия», М., 1977.
3. Асланян Н. Л., Крицян Э. М., Асатрян Д. Г., Ерицян Г. Ж. Хронобиология выделительной функции почек (клинические аспекты). Ереван, 1989.
4. Асланян Н. Л., Чибисов С. М., Халаби Г. Патологическая биоритмия, М., Изд-во Университета дружбы народов, 1989.
5. Ашофф Ю. Биологические ритмы, т. I, М., Мир, 1984.
6. Гребенев А. Л., Халберг Ф., Арсланян С. Г. и др. Тезисы докладов IV симпозиума СССР-ГДР. Астрахань, 1988, 37—38.
7. Деряпа Н. Р., Мошкин М. П., Посный В. С. Проблемы медицинской биоритмологии. М., Медицина, 1985.
8. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Ритмы жизни. М., Медицина, 1980.
9. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., Медицина, 1979.
10. Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966.
11. Руководство «Хронобиология и хрономедицина» под ред. акад. АМН СССР Комарова Ф. И. М., Медицина, 1989.
12. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. W. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 205—216.
13. Caradente F., Ahlgren A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 189—203.
14. Fraisse P. The Physiology of Time. New York, Harper and Row, 1963.

УДК 616.12—008.331.1—08—035

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

## **ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

(Сообщение II)

При лечении больных артериальной гипертонией (АГ), важен выбор препаратов, которые эффективно контролируя АД, оказывают положительное влияние на состояние центральной гемодинамики, структурные и функциональные изменения левого желудочка. Сердце, как орган-мишень, повреждается не только при повышении АД, но



также под влиянием антигипертензивной терапии [4]. Необходимость длительного и регулярного использования антигипертензивных средств выдвигает новые проблемы перед клиникой—сохранение функции жизненно важных органов.

В настоящей работе мы изучали влияние «трехступенчатой» антигипертензивной терапии на динамику гипертрофии и функцию левого желудочка при кратковременном стационарном (4—6 нед) и длительном амбулаторном (6 мес) лечении у больных вторичной АГ в связи с хроническим пиелонефритом.

*Материал и методы.* К концу стационарного курса лечения обследованы 11 больных вторичной АГ, в том числе 52—через 6 мес. По уровню диастолического АД по рекомендациям ВОЗ 1978 г [5] больные распределены на I, II, III стадии. Исследования центральной гемодинамики, структурных и функциональных параметров левого желудочка проводились с помощью радиокардиографии и эхокардиографии по методике, описанной в I сообщении настоящего исследования [1].

Выбор медикаментозных средств, включающий  $\beta$ -блокаторы, препараты центрального  $\alpha_2$ -адреностимулирующего действия и вазодилататоры (антагонисты кальция), основывался на данных гемодинамического профиля, стадии болезни и степени выраженности ГЛЖ [2]. В связи с паренхиматозным заболеванием почек дополнительно проводилась противовоспалительная и антибактериальная терапия.

*Результаты и их обсуждение.* Под влиянием кратковременной антигипертензивной терапии наблюдалось эффективное снижение АД, урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в случаях тахикардии, полное или частичное восстановление нормальных взаимосвязей между сердечным выбросом (СВ) и общим периферическим сопротивлением (ОПС).

Под влиянием кратковременной терапии у больных вторичной АГ достоверных изменений массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) не регистрировалось (рис. 1), в отличие от данных, обнаруженных нами у больных гипертонической болезнью [2]. В то же время, независимо от типа кровообращения, значительное уменьшение отмечалось со стороны конечного диастолического размера (КДР) и объема (КДО).

Под влиянием кратковременной терапии у больных с гипер- и нормокинетическими типами кровообращения существенных изменений Vcf и  $\% \Delta S$  не регистрировалось. Наибольшие изменения наблюдались у больных с гипокинетическим типом, у которых в контрольном периоде имелось значительное нарушение насосной и сократительной функции левого желудочка. Антигипертензивная терапия у этих больных сопровождалась нормализацией Vcf и  $\% \Delta S$  (рис. 2).

После выписки из стационара 52 больных (46,8%) в течение 6 мес принимали регулярное лечение. Из 14 больных I стадии у 6



(42,8%) регистрировался гиперкинетический тип, у 8 (57,2%) — нормокинетический; из 22 больных II стадии у 8 (36,3%) обнаружился гиперкинетический тип, у 8 (36,3%) — нормокинетический и у 6 (27,4%) — гипокинетический; в III стадии у 7 больных (43,7%) наблюдался гиперкинетический тип, у 5 (31,3%) — нормокинетический и у 4 (25,0%) — гипокинетический.

У больных I стадии с гиперкинетическим типом кровообращения через 6 мес наблюдения под влиянием регулярного лечения ММЛЖ

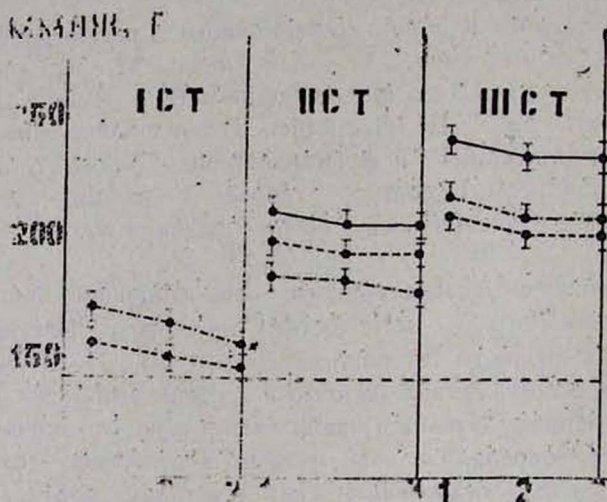


Рис. 1. Динамики ММЛЖ в контрольном периоде (1), к концу курса стационарного лечения (2) и через 6 месяцев лечения (3).

Примечание: здесь и на рис. 2 звездочка — разница статистически достоверна по сравнению с контрольным периодом. Сплошная линия — гипокинетический тип кровообращения, прерывистая — нормокинетический, штрихпунктирная — гиперкинетический.

уменьшилась на 15,2 г по сравнению с контрольным периодом ( $171,0 \pm 3,6$ ;  $P < 0,001$ ), что является достоверным показателем регрессии ГЛЖ — уменьшение ММЛЖ больше 10 г [3]. У больных II и III стадий достоверных изменений структурных показателей не отмечалось. Не обнаруживалось также заметного уменьшения ММЛЖ у больных с нормо- и гипокинетическим типами кровообращения. Следует отметить, что во всех случаях в процессе лечения достоверно снижались КДР и КДО. Отсутствие изменения ММЛЖ было связано с отсутствием уменьшения толщины стенок левого желудочка.

Длительная регулярная антигипертензивная терапия у больных с гиперкинетическим типом кровообращения не обнаруживала существенных изменений в показателях  $V_{cf}$  и  $\% \Delta S$ . У больных с нормо- и гипокинетическим типами улучшение насосной и сократительной функции левого желудочка сохранялось на уровне, достигнутом после стационарного курса лечения.



Таким образом, представленные данные свидетельствуют о возможности обратного развития гипертрофии и сохранения функции левого желудочка у больных вторичной АГ при эффективном контроле АД. При значительном снижении Vcf и % $\Delta$ S регулярная анти-

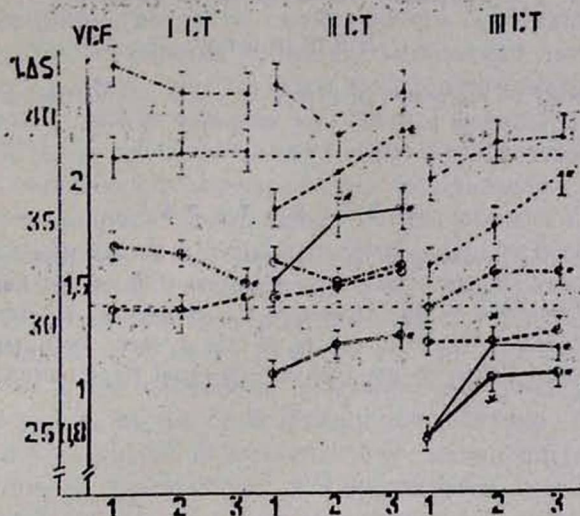


Рис. 2. Динамика %  $\Delta$ S и Vcf в контрольном периоде (1), к концу курса стационарного лечения (2) и через 6 месяцев лечения (3).

Примечание: %  $\Delta$ S—одиночная линия, Vcf—двойная.

гипертензивная терапия восстанавливает насосную и сократительную функцию сердца. Вместе с тем, настоящее исследование дает основание считать, что процесс обратного развития при АГ носит многофакторный характер и зависит не только от снижения АД, но также от типа кровообращения.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ АрмССР

Поступила 3VII 1989 г.

У. Գ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ն. Ս. ՄԻՔԱՅԵՆՅԱՆ, Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ս. Խ. ՎԱԹԻՆՅԱՆ,  
Ա. Ս. ԲԱՐԱՅԱՆ, Է. Հ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ԿԱՐՃԱՏԵՎ ՈՒ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ  
ԿԱՌՈՒՅՎԱԾ ՄԵԹՈԴՆԵՐ ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ  
ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Երկրորդային զարկերակային զերենշմամբ հիվանդների մոտ ցույց է տրված ձախ փորոքի գերաճի և նրա ֆունկցիայի կանոնավորման հնարավորությունը հակահիպերթենզիվ բուժման ազդեցության տակ:



## The Effect of Short and Long-Lasting Therapy on the Structural and Functional Parameters of the Heart in Patients with Secondary Arterial Hypertension

### Summary

The possibility of regression of hypertrophy and normalization of the left ventricle's function is shown in patients with secondary arterial hypertension under the influence of antihypertensive therapy.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З. и др. Кровообращение (в печати).
2. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1986, 10, 94—97.
3. Шхвацабая Н. К., Юренев А. П., Чарыев Х. Х. Кардиология, 1986, 3, 28—33.
4. Messerli F. H., Devereux R. B. Am. J. Med., 1983, (suppl. 3a), 75, 1—3.
5. WHO Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial Hypertension)

УДК 616—005.4:612.015+616.137.83/93—007.271

Г. К. ЗОЛОВЕВ, В. И. ПОНУРОВСКИЙ, В. С. ПАВЛЕНКО, И. А. ПРУМ,  
В. А. РАКИТИН, М. Г. ШИЛЬНИКОВ, М. Э. БЕЛОГЛАЗОВ, Н. П. ИВАЦИН

### БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИШЕМИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Несмотря на значительное число работ, посвященных патогенезу и клинике облитерирующих заболеваний артерий конечностей, характер регионарных метаболических расстройств при данной патологии остается недостаточно изученным. Тем не менее исследования в этом направлении представляют несомненный интерес, поскольку циркуляторная гипоксия, которая, по сути, определяет тяжесть течения облитерирующих заболеваний артерий [9, 11], способствует возникновению грубых нарушений обменных процессов [4, 7]. Последнее позволяет полагать, что биохимические параметры регионарной крови, отражающие состояние метаболизма в ишемизированной конечности, могут служить критериями тяжести и прогноза облитерирующих заболеваний артерий. С целью проверки данного предположения и выбора информативных критериев тяжести ишемии было проведено настоящее исследование.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 57 больных облитерирующими заболеваниями (ОЗ) артерий нижних конечностей I—IV стадии по классификации А. А. Вишневого и др. [2]. Все боль-



## The Effect of Short and Long-Lasting Therapy on the Structural and Functional Parameters of the Heart in Patients with Secondary Arterial Hypertension

### Summary

The possibility of regression of hypertrophy and normalization of the left ventricle's function is shown in patients with secondary arterial hypertension under the influence of antihypertensive therapy.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З. и др. Кровообращение (в печати).
2. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1986, 10, 94—97.
3. Шхвацабая Н. К., Юречев А. П., Чарыев Х. Х. Кардиология, 1986, 3, 28—33.
4. Messerli F. H., Devereux R. B. Am. J. Med., 1983, (suppl. 3a), 75, 1—3.
5. WHO Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial Hypertension)

УДК 616—005.4:612.015+616.137.83/93—007.271

Г. К. ЗОЛОВЕВ, В. И. ПОНУРОВСКИЙ, В. С. ПАВЛЕНКО, И. А. ПРУМ,  
В. А. РАКИТИН, М. Г. ШИЛЬНИКОВ, М. Э. БЕЛОГЛАЗОВ, Н. П. ИВАЦИН

## БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИШЕМИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Несмотря на значительное число работ, посвященных патогенезу и клинике облитерирующих заболеваний артерий конечностей, характер регионарных метаболических расстройств при данной патологии остается недостаточно изученным. Тем не менее исследования в этом направлении представляют несомненный интерес, поскольку циркуляторная гипоксия, которая, по сути, определяет тяжесть течения облитерирующих заболеваний артерий [9, 11], способствует возникновению грубых нарушений обменных процессов [4, 7]. Последнее позволяет полагать, что биохимические параметры регионарной крови, отражающие состояние метаболизма в ишемизированной конечности, могут служить критериями тяжести и прогноза облитерирующих заболеваний артерий. С целью проверки данного предположения и выбора информативных критериев тяжести ишемии было проведено настоящее исследование.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 57 больных облитерирующими заболеваниями (ОЗ) артерий нижних конечностей I—IV стадии по классификации А. А. Вишневого и др. [2]. Все боль-



ные—мужчины в возрасте 27—74 лет; из них 38 больных облитерирующим атеросклерозом, 11—облитерирующим эндартериитом, 8—диабетической ангиопатией. Кроме того 15 мужчин в возрасте 24—56 лет без клинических признаков артериальной недостаточности нижних конечностей служили группой контроля. Диагноз верифицировали на основании анамнеза, возраста, клинического обследования, данных биохимического исследования крови на содержание липидов, липопротеидов, общего холестерина, глюкозы, электротермометрии, реографии, ультразвуковой доплерографии, у части больных—артериографии. Независимо от вида нозологической формы у обследованных больных наблюдались нарушения периферической гемодинамики, соответственно тяжести регионарной артериальной недостаточности. В частности, величины систолического артериального давления в области латеральной лодыжки по данным ультразвукового исследования у больных I—II стадией заболевания варьировали от 85 до 135 мм рт. ст., у пациентов с III стадией ОЗ—от 60 до 85 мм рт. ст., при IV стадии заболевания—показатели систолического артериального давления находились в пределах менее 55 мм рт. ст. В полном соответствии с клиническими признаками артериальной недостаточности изменялись и параметры реографии нижних конечностей, что согласуется с известными данными литературы [1, 8]. Все больные получали общепринятое медикаментозное лечение [1], части больным проведены курсы гипербарокситерапии; ампутация конечности по уровню средней или нижней трети бедра проведена у 8 больных с IV стадией ОЗ.

Забор проб крови из бедренных вены и артерии производили утром натощак. В пробах плазмы крови определяли концентрацию АТФ, лактата, креатининфосфокиназы (КФК) с помощью стандартных наборов фирмы «Boehringer» (ФРГ), глюкозы с помощью наборов «Био-Ла-Тест» (ЧССР). Оптическую плотность регистрировали на спектрофотометре «Specord M-40» (ГДР). Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики ( $M \pm m$ ).

*Результаты и их обсуждение.* Как видно из данных, представленных в табл. 1, у больных ОЗ I—II стадии наблюдается тенденция к повышению концентрации лактата в венозной крови при неизменном содержании в артериальной крови больной конечности. Увеличивается разница между содержанием молочной кислоты в венозной и артериальной крови (ВА-разница). Содержание АТФ, КФК и глюкозы в регионарной крови конечности у больных этой группы не менялось по сравнению с контролем (табл. 1).

При ОЗ III стадии установлено дальнейшее нарастание венозной гиперлактатемии. Отмечено значительное увеличение концентрации лактата в венозной крови и его ВА-разницы. Существенных изменений других изучаемых параметров по сравнению с контрольными величинами не наблюдалось (табл. 1).

У больных ОЗ IV стадии средние показатели концентрации лактата в регионарной крови больной конечности статистически досто-



верно не отличались от контрольных значений, однако отмечалась их существенная вариабельность. Так, у 3 из 10 больных этой группы отмечена выраженная венозная гиперлактатемия до  $2,05 \pm 0,21$  ммоль/л и возрастание ВА-разницы уровня лактата до  $0,61 \pm 0,10$  ммоль/л. У 7 больных, напротив, ВА-разница содержания лактата в крови практически отсутствовала— $0,02 \pm 0,01$  ммоль/л, концентрация молочной кислоты в артериальной и венозной крови составила соответственно  $1,48 \pm 0,07$  и  $1,5 \pm 0,08$  ммоль/л. Следует отметить, что при отсутствии ВА-разницы уровня лактата проведение консервативной терапии, в том числе и длительных внутриаптериальных инфузий, оказалось безуспешным и во всех 7 случаях была выполнена ампутация конечности на уровне бедра. Среди 3 больных ОЗ IV стадии, у которых наблюдалось значительное повышение ВА-разницы содержания молочной кислоты в крови лишь в 1 случае была произведена ампутация конечности. В 2 других случаях проведение терапии позволило в значительной мере купировать ишемию и выполнить экономную некрэктомию.

У больных ОЗ IV стадии наблюдалось статистически достоверное увеличение концентрации КФК в венозной крови больной конечности по сравнению с контролем. Однако выраженная гиперферментемия, в среднем до  $241 \pm 62,4$  ед/л;  $P < 0,01$  и увеличение ВА-разницы уровня КФК до  $133,1 \pm 47,7$  ед/л;  $P < 0,05$  отмечено лишь у половины больных этой группы. В остальных случаях показатели содержания КФК в венозной и артериальной крови существенно не менялись. Установлено статистически достоверное повышение уровня глюкозы в артериальной и венозной крови больной конечности по сравнению с соответствующими значениями у лиц в контрольной группе. Концентрация АТФ в регионарной крови конечности существенно не менялась (табл. 1).

При недостаточности кровообращения любого генеза наблюдаются значительные нарушения обменных процессов в ишемизированных тканях. В частности, уменьшаются энергетический потенциал и углеводные ресурсы тканей; в метаболических путях запасаения энергии превалирует анаэробный гликолиз [5, 7]. Подобные нарушения наблюдаются и при окклюзиях артерий конечностей [4]. Последнее позволяет предполагать, что изменения ряда биохимических показателей—концентрации АТФ, глюкозы, лактата в регионарной крови—могут отражать выраженность метаболических нарушений в тканях и, соответственно, характеризовать тяжесть ишемического синдрома. Однако, как показали проведенные исследования, информативность указанных параметров неравнозначна.

Не выявлено каких-либо закономерных изменений содержания АТФ и глюкозы в регионарной крови, обусловленных ишемией. Отмеченное у больных с IV стадией ОЗ повышение уровня глюкозы в венозной и артериальной крови, очевидно, связано с мощной стрессорной реакцией, одним из наиболее характерных проявлений которой является гипергликемия [10, 12]. Показатели содержания АТФ в крови также не отражают истинного состояния метаболизма в ишемизированных



тканях. Независимо от тяжести ишемического синдрома уровень АТФ в регионарной крови больной конечности существенно не меняется по сравнению с контрольными значениями.

Таблица 1

Концентрация лактата, глюкозы, АТФ, КФК в регионарной крови у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей

| Показатели          | Группы обследованных лиц | Артерия             | Вена                 | ВА-разница          |
|---------------------|--------------------------|---------------------|----------------------|---------------------|
| Лактат,<br>ммоль/л  | контрольная группа       | 1,28±0,05           | 1,48±0,06            | 0,20±0,04           |
|                     | ОЗ I—II стадии           | 1,29±0,07<br>P>0,05 | 1,60±0,07<br>P>0,05  | 0,31±0,03<br>P<0,05 |
|                     | ОЗ III стадии            | 1,45±0,03<br>P>0,05 | 2,07±0,12<br>P>0,01  | 0,61±0,06<br>P<0,01 |
|                     | ОЗ IV стадии             | 1,47±0,12<br>P>0,05 | 1,69±0,14<br>P>0,05  | 0,22±0,06<br>P>0,05 |
| АТФ,<br>ммоль/л     | контрольная группа       | 368±15              | 336±16               | 32±10               |
|                     | ОЗ I—II стадии           | 379±18<br>P>0,05    | 331±17<br>P>0,05     | 48±25<br>P>0,05     |
|                     | ОЗ III стадии            | 341±10<br>P>0,05    | 317±14<br>P>0,05     | 24±10<br>P>0,05     |
|                     | ОЗ IV стадии             | 355±9<br>P>0,05     | 320±14<br>P>0,05     | 35±12<br>P>0,05     |
| Глюкоза,<br>ммоль/л | контрольная группа       | 5,10±0,12           | 4,91±0,14            | 0,19±0,08           |
|                     | ОЗ I—II стадии           | 5,30±0,31<br>P>0,05 | 5,05±0,18<br>P>0,05  | 0,25±0,16<br>P>0,05 |
|                     | ОЗ III стадии            | 5,23±0,22<br>P>0,05 | 4,93±0,18<br>P>0,05  | 0,30±0,16<br>P>0,05 |
|                     | ОЗ IV стадии             | 6,73±0,41<br>P>0,05 | 6,52±0,32<br>P<0,05  | 0,15±0,10<br>P>0,05 |
| КФК,<br>Ед/л        | контрольная группа       | 71,1±6,3            | 73,8±9,4             | 2,7±0,3             |
|                     | ОЗ I—II стадии           | 63,5±8,4<br>P>0,05  | 73,7±10,2<br>P>0,05  | 10,2±3,9<br>P>0,05  |
|                     | ОЗ III стадии            | 93,8±9,6<br>P>0,05  | 94,8±11,4<br>P>0,05  | 1,0±0,4<br>P>0,05   |
|                     | ОЗ IV стадии             | 99,6±12,7<br>P>0,05 | 178,1±36,2<br>P<0,05 | 78,5±19,3<br>P<0,05 |

У обследованных нами больных наблюдались значительные изменения уровня лактата в регионарной крови, выраженность которых, в целом, пропорциональна тяжести ОЗ. Так, у больных с III и у части с IV стадией ОЗ показатели ВА-разницы уровня лактата в крови вдвое превышали соответствующие значения в группе пациентов с I—II стадией ОЗ и втрое—контрольные величины. Причиной отмеченных сдвигов является, очевидно, характерная для циркуляторной гипоксии любого генеза активация анаэробного гликолиза и последующее накопление молочной кислоты в ишемизированных тканях [5]. Отсутствие ВА-разницы содержания лактата в крови, отмеченное у 7 больных с IV стадией ОЗ может быть объяснено шунтированием кровотока, которое нередко наблюдается в этом периоде заболевания [3]. Вполне очевидно, что в данном случае поступление молочной кислоты из ишемизированных тканей в системную циркуляцию ограничено и отсутствие повышения ее уровня в венозной крови конечности в большей мере отражает характер грубых нарушений периферической гемодинамики, нежели метаболических сдвигов. При этом отсутствие ВА-разницы уровня лактата в крови больных ОЗ IV стадии является прогностически неблагоприятным признаком.



В 50% случаев у больных ОЗ IV стадии отмечено значительное возрастание активности КФК в венозной крови больной конечности, тем не менее определенной зависимости между уровнем гиперферментемии и прогнозом ОЗ не выявлено. Последнее, возможно, связано с тем, что выход цитоплазматических ферментов во внеклеточное пространство наблюдается лишь в ближайшие сроки после деструкции мембран миоцитов [6], отражая тем самым достаточно остро возникающие повреждения мышечной ткани. В связи с этим клиническое значение определения активности КФК в крови при хронической артериальной недостаточности не столь велико.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют, что среди изучаемых биохимических параметров наибольшей информативностью при ОЗ обладает определение уровня лактата в крови больной конечности. Содержание молочной кислоты в регионарной венозной крови нарастает по мере усугубления артериальной недостаточности, отражая выраженность метаболических сдвигов и тяжесть ишемического синдрома. Отсутствие ВА-разницы концентрации лактата в поздних стадиях ОЗ свидетельствует о грубых нарушениях периферического кровообращения и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Новокузнецкий филиал  
ЦНИИПП

Поступила 12/VII 1989 г.

Գ. Կ. ԶՈԼՈՅԵՎ, Վ. Ի. ՊՈՆՈՐՈՎՍԿԻ, Վ. Ս. ՊԱՎԼԵՆԿՈ, Ի. Ա. ՊՐՈՒՄ  
Վ. Ա. ՌԱԿԻՏԻՆ, Մ. Գ. ՇԻԼՆԻԿՈՎ, Մ. Է. ԲԵԼՈՂԱԶՈՎ, Ն. Պ. ԻՎԱՏԻՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆԵՐԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱԿԱՆ ԳԵԱՀԱՏԱԿԱՆՔ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հայտնաբերվել է հիվանդ վերջույթի երակային արյան մեջ լակտատի կոնցենտրացիայի բարձրացում իշեմիայի ծանրության համեմատությամբ: Հիվանդների որոշ մասի մոտ լակտատի մակարդակի երակազարկերակային տարբերությունը արյան մեջ բացակայում էր, որը անբարենպաստ կանխորոշիչ նշանակություն ունի: Կրեատինֆոսֆոկինազի պարունակության բարձրացումը արյան մեջ հաստատուն բնույթ չէր կրում:

G. K. Zoloyev, V. I. Ponurovski, V. S. Pavlenko, I. A. Proum, V. A. Rakitin,  
M. G. Shilnikov, M. E. Beloglazov, N. P. Ivatsin

## Biochemical Estimation of Ischemia at Obliterative Diseases of the Lower Extremities' Arteries

### Summary

It is established that the increase of lactate concentration in venous blood of the affected extremities is proportional to the gravity of ischemia. In some patients the venous-arterial difference of lactate level does not exist, which is an unfavourable prognostic sign. The increase of creatine phosphokinase in the blood is not of a constant character.



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В., Пауткин Ю. Ф. Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей. М., Изд. Университ. дружбы народов, 1985, 86.
2. Вишневский А. А., Краковский Н. И., Золоторевский В. Я. Облитерирующие заболевания артерий конечностей. М., Медицина, 1972, 248.
3. Давыдова Л. И. Автореф. докт. дисс. Киев, 1981, 33.
4. Лабри А. Регуляция метаболических процессов. М., Медицина, 1970, 384.
5. Левин Г. С. Патолог. физиология и эксперим. терапия, 1987, 2, 10—15.
6. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 487.
7. Ревской А. К. Сохранение жизнеспособности конечности при остром нарушении кровоснабжения. Томск. Изд. Томского университет, 1978, 243.
8. Ревской А. К., Савицкий Г. Г. Клиническая оценка микроциркуляции. Томск. Изд. Томского университет. 1983, 237.
9. Шабанов А. Н., Кательников В. П. Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита. М., Медицина, 1983, 175.
10. Clarke R. S. J. Brit. J. Anaesth. 1970, 2, 1, 45—53.
11. Spittell J. A. Modern Conc. of cardiovasc. disease. 1981, 50, 4, 19—23.
12. Tigranian R. A., Orloff L. L., Kalita N. F., Davydova N. A., Pavlova E. A. Endocr. Exp., 1980, 14, 2, 101—112.

УДК 616.126.46—007.271

И. И. БЕРИШВИЛИ, М. Н. ВАХРОМЕЕВА, Т. М. ЛЕБЕДЕВА

### ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОДАОРТАЛЬНОГО КОНУСА ПРИ ОТХОЖДЕНИИ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ОТ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

При достаточном внимании и многостороннем изучении пороков конотрункуса сегодня еще нет установившейся точки зрения ни на их анатомическую сущность, ни на точную грань между ними. Особое место в этой группе пороков принадлежит отхождению аорты и легочной артерии от правого желудочка (ОАЛА от ПЖ) [2, 4, 10]. Трудности правильной интерпретации его анатомии во многом связаны с недостаточно четким пониманием геометрии подаортального конуса при ОАЛА ПЖ.

Цель работы—изучить геометрические особенности строения подаортального конуса при ОАЛА от ПЖ.

**Материал и методы.** За период с 1987 по 1988 гг. мы исследовали 63 препарата сердца с ОАЛА ПЖ. Все препараты подвергнуты морфологическому и 20 из них—морфометрическому и геометрическому исследованиям. Анализ результатов исследования производили в сопоставлении с нормой. Для этого нами отдельно изучено 148 препаратов сердец пациентов, умерших от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Морфометрические исследования включали в себя измерение целого ряда параметров, позволяющих оценить геометрию подаортального конуса и ряд линейных и пространственных характеристик конуса и выводного отдела (ВО) левого желудочка (ЛЖ). Для одно-



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В., Пауткин Ю. Ф. Окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей. М., Изд. Университ. дружбы народов, 1985, 86.
2. Вишневский А. А., Краковский Н. И., Золоторевский В. Я. Облитерирующие заболевания артерий конечностей. М., Медицина, 1972, 248.
3. Давыдова Л. И. Автореф. докт. дисс. Киев, 1981, 33.
4. Лабри А. Регуляция метаболических процессов. М., Медицина, 1970, 384.
5. Левин Г. С. Патолог. физиология и эксперим. терапия, 1987, 2, 10—15.
6. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 487.
7. Ревской А. К. Сохранение жизнеспособности конечности при остром нарушении кровоснабжения. Томск. Изд. Томского университет, 1978, 243.
8. Ревской А. К., Савицкий Г. Г. Клиническая оценка микроциркуляции. Томск. Изд. Томского университет. 1983, 237.
9. Шабанов А. Н., Кательников В. П. Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита. М., Медицина, 1983, 175.
10. Clarke R. S. J. Brit. J. Anaesth. 1970, 2, 1, 45—53.
11. Spittell J. A. Modern Conc. of cardiovasc. disease. 1981, 50, 4, 19—23.
12. Tigranian R. A., Orloff L. L., Kalita N. F., Davydova N. A., Pavlova E. A. Endocr. Exp., 1980, 14, 2, 101—112.

УДК 616.126.46—007.271

И. И. БЕРИШВИЛИ, М. Н. ВАХРОМЕЕВА, Т. М. ЛЕБЕДЕВА

### ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОДАОРТАЛЬНОГО КОНУСА ПРИ ОТХОЖДЕНИИ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ОТ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

При достаточном внимании и многостороннем изучении пороков конотрункуса сегодня еще нет установившейся точки зрения ни на их анатомическую сущность, ни на точную грань между ними. Особое место в этой группе пороков принадлежит отхождению аорты и легочной артерии от правого желудочка (ОАЛА от ПЖ) [2, 4, 10]. Трудности правильной интерпретации его анатомии во многом связаны с недостаточно четким пониманием геометрии подаортального конуса при ОАЛА ПЖ.

Цель работы—изучить геометрические особенности строения подаортального конуса при ОАЛА от ПЖ.

**Материал и методы.** За период с 1987 по 1988 гг. мы исследовали 63 препарата сердца с ОАЛА ПЖ. Все препараты подвергнуты морфологическому и 20 из них—морфометрическому и геометрическому исследованиям. Анализ результатов исследования производили в сопоставлении с нормой. Для этого нами отдельно изучено 148 препаратов сердец пациентов, умерших от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Морфометрические исследования включали в себя измерение целого ряда параметров, позволяющих оценить геометрию подаортального конуса и ряд линейных и пространственных характеристик конуса и выводного отдела (ВО) левого желудочка (ЛЖ). Для одно-



родности материала в исследовании анализировали только геометрию сердца с ОАЛА от ПЖ, в которых ВО ЛЖ открывался в подаортальном конусе.

*Результаты и их обсуждение. 1. Развитие и формирование левожелудочкового конуса* (эмбриологические предпосылки исследования).

По данным литературы в процессе нормального эмбриогенеза происходит абсорбция (рассасывание) среднего сегмента бульбовентрикулярной складки (БВС), вследствие чего аортальный клапан находится в фиброзном контакте с митральным (МК). Поскольку одна из стенок подаортального инфундибулума отсутствует, геометрически левожелудочковый конус нормального сердца представляет собой косоусеченный конус, перевернутый верх ногами (рис. 1). Слева

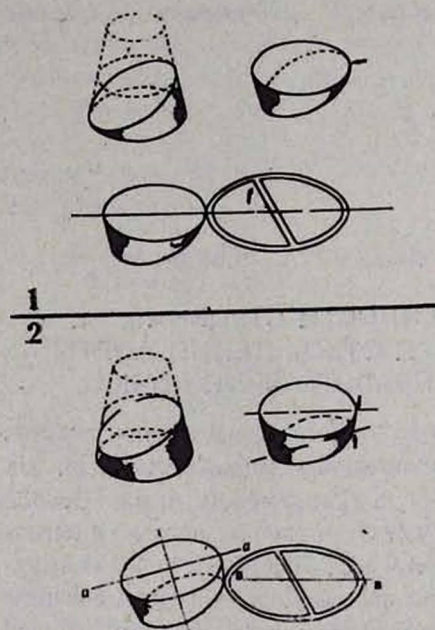


Рис. 1. Пространственная схема взаимоотношений митрального и аортального клапанов в нормальном сердце. 1—прежние представления о геометрии конуса (см. текст) с соприкасающимися митральными и аортальными клапанами. 2—истинные взаимоотношения митрального и аортального клапанов. Вследствие наличия фиброзной ткани (показано стрелками), сопоставления митрального (ось в-в) и аортального (ось а-а) клапанов нет.

и сзади у места соприкосновения аортального и митрального клапанов оба основания конуса соединяются, а участок их соединения известен как митрально-аортальный фиброзный контакт (МАФК). Таковы общепринятые представления о формировании конуса [3, 5, 7].

На нашем материале, в норме во всех случаях констатировано разобщение митрального и аортального клапанов (рис. 1<sub>2</sub>), что согласуется с данными G. Rosenquist и соавт. [9]. Этот дисконттакт между клапанами во всех случаях обуславливается наличием полоски фиброзной ткани (ширина которой на нашем материале варьировала от 1 до 6 мм).

Таким образом, в нормальном сердце фиброзная прослойка между аортальным и митральным клапанами существует. Это—закономерность, обусловленная абсолютной оредней части БВС. Отсюда, поскольку прямого сопоставления (контакта) этих клапанов в норме



не происходит, следует говорить не о контакте между ними, а о дисконтакте. Мы, однако, в целях сохранения общепринятых определений [3, 4, 7, 8, 10] считаем уместным использовать определение «фиброзный контакт», что означает контактирование митрального и аортального клапанов через посредство фиброзной ткани. Следовательно, *единственным недвусмысленным критерием нормальности подаортального конуса следует считать не контакт между митральным и аортальным клапанами, а фиброзный контакт (соединение посредством фиброзной ткани) между ними.*

Ни в одном сердце с ОАЛА ПЖ мы не определили фиброзного контакта между митральным и полулунными клапанами. Во всех случаях ОАЛА ПЖ была выражена БВС, разделяющая митральный и аортальный клапаны. Следовательно, ОАЛА ПЖ характеризуется отсутствием МАФК. Это—первый базовый признак порока, но не единственный.

## 2. Геометрия конуса.

На основании данных, проведенного морфогеометрического исследования мы констатировали наличие следующих геометрических особенностей подаортального конуса в норме: 1) наклонение оси конуса к оси ЛЖ; 2) перекрест осей подлежащего и подаортального конусов; 3) анатомически подаортальный конус представляет собой перевернутый верх ногами и поставленный на большую поверхность

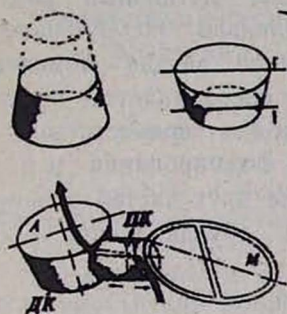


Рис. 2. Пространственная схема взаимоотношений митрального и аортального клапанов и строение конуса при ОАЛА ПЖ. Конус при ОАЛА ПЖ состоит из дистального (ДК) и проксимального (ПК) конусов. Геометрически ДК представляет собой равноусеченный конус, а ПК—цилиндр, разобщающий аортальный (А) и митральный (М) клапаны. Выводной отдел ЛЖ деформирован (кровоток по нему показан изогнутой стрелкой).

косоусеченный равнобедренный конус (рис. 1<sub>2</sub>). Большая боковая сторона указанного конуса образована наджелудочковым гребнем, меньшая—фиброзной тканью между аортальным и митральным клапанами. Большее основание конуса образовано аортальным клапаном, меньшее—проксимальным отверстием левожелудочкового конуса.

Таким образом, геометрически дефинитивный *левожелудочковый конус представляет собой косоусеченный равнобедренный конус с большим основанием, направленным вверх, вправо и назад, а меньшим—вперед и влево.*

Персистирование бульбовентрикулярной складки при ОАЛА ПЖ обуславливает позиционную остановку конотрункуса в эмбриональ-



ной позиции (аорта расположена над полостью ПЖ, вследствие отсутствия ротации конуса по часовой стрелке). Вследствие этого подаортальная часть артериального конуса не сдвигается к ЛЖ, сохраняя свою эмбриональную позицию. При ОАЛА ПЖ конус как бы состоит из двух частей—проксимальной и дистальной (по направлению кровотока из ЛЖ в аорту) (рис. 2). Угол наклона оси дистальной части конуса\* которая при нормальном формировании сердца соответствует подаортальному конусу дифинитивного нормально, зрелого сердца) к оси межжелудочковой перегородки составляет  $170,1^\circ$ , т. е. подаортальный конус (дистальный конус) в сердцах с ОАЛА ПЖ имеет практически вертикальное положение и в отличие от нормы не имеет наклона к оси ВО ЛЖ. Проксимальный конус представляет собой тоннель, ограниченный БВС (сзади) и конусной перегородки (КП) (спереди). Дистальный и проксимальный конусы соединяются под углом равным в среднем  $116,4^\circ$ . Последний, в свою очередь, соединяется с остальной частью ВО ЛЖ под углом в  $106,4^\circ$ . Следовательно, трабекулярная часть ВО ЛЖ, дистальный и проксимальный отделы конуса, образующие ВО ЛЖ при ОАЛА от ПЖ, соединены друг с другом по ломаной линии, образуя в комплексе Z-образный изгиб выводного отдела левого желудочка. В силу указанных особенностей подаортальный конус при ОАЛА по ПЖ имеет сложную геометрическую форму, представляющую собой соединение двух фигур—усеченного конуса (дистальный конус) и цилиндра (тоннелеобразной структуры, представляющей собой проксимальный конус) (рис. 2). Дистальный конус располагается практически вертикально, параллельно легочному. Таким образом, персистирование БВС ответственно за два момента. Вследствие того, что при ОАЛА от ПЖ БВС не рассасывается, аорта не подтягивается к МК и, соответственно, не может переместиться к ЛЖ и занять свою должную (при нормальном формировании и развитии сердца) позицию. Во-первых, сохранение двух частей подаортального конуса (дистальной и проксимальной) обуславливает Z-образную деформацию ВО ЛЖ.

Сохранение эмбриологической пространственной ориентации подаортального конуса подразумевает и сохранение эмбриональных взаимоотношений между структурами подаортального конуса. Здесь, в первую очередь, следует подчеркнуть, что БВС и КП при ОАЛА ПЖ не соединены и аорта сообщается с ПЖ (не с ЛЖ!). В норме, указанные структуры соединяются, образуя наджелудочковый гребень.

Таким образом, при ОАЛА от ПЖ: 1) *подаортальный конус состоит из косоориентированных друг к другу дистальной и проксимальной частей*. Поэтому, 2) *геометрически подаортальный конус представляет собой составную фигуру, состоящую из усеченного конуса (дистальный конус) и цилиндра (проксимальный конус)*; 3) *дистальная*

\*—в дальнейшем, для удобства изложения, проксимальный и дистальный части конуса мы будем называть «проксимальным» и «дистальным конусом».



часть подаортального конуса отделена от передней межжелудочковой перегородки и митрального клапана проксимальным конусом; и 4) приподнята по отношению к митральному клапану (за счет значительной высоты дистального конуса и наклонного положения проксимального); 5) выводной отдел левого желудочка представляет собой Z-образно изогнутый канал. Поскольку указанные особенности не встречаются ни в норме, ни при других ВПС, они могут служить анатомическими и диагностическими критериями порока [1, 6].

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева

АМН СССР, Москва

Поступила 25/VII 1989 г.

Ի. Ի. ԲԵՐԻՇՎԻԼԻ, Մ. Ն. ՎԱԽՐՈՄԵԵՎԱ, Տ. Մ. ԼԵԲԵԴԵՎԱ

ԵՆԹԱԱՌՏԱԼ ԿՈՆՈՒ ԿԱԶՄՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿՐԱԶԱՓԱԿԱՆ  
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌՏԱՅԻ ԵՎ ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՌՏԱՅԻ ՈՒ ԱԶ  
ՓՈՐՈՔԻ ԵՏ ՔԱՇՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Թորալի արտալի և ալ փորոքի ետ քաշմամբ սրտերի երկրաչափական առանձնահատկությունների հետազոտման հիման վրա հալոնաբերվել են ենթաարտալ կոնուսի և ձախ փորոքի արտադարձական տարրերությունները սովորական արտալի ժամանակ՝ նորմալի և կոնոտրոնկոսի ալ արտալի համեմատությամբ:

I. I. Berishvili, M. N. Vakhromeeva, T. M. Lebedeva

# Geometrical Peculiarities of the Structure of Subaortal Cone at Withdrawal of Aorta of Pulmonary Artery and Right Ventricle

## Summary

On the base of the study of geometrical peculiarities of hearts with the withdrawal of aorta of pulmonary artery and right ventricle there are found out the differences of subaortal cone and excretory section of the left ventricle at this pathology in comparison with the norm and other pathologies of conotruncus.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бершвили И. И., Рагимов Ф. Р., Иваницкий А. В. и др. Грудная хирургия, 1988, 4, 85—86.
2. Бершвили И. И., Рагимов Ф. Р., Лебедева Т. М. и др. Архив патологии, 1988, 12, 75—79.
3. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R. et al. Brit. Heart J., 1974, 36, 242.
4. Anderson R. H., Wilkinson J. L., Arnold R. et al. Br. Heart J., 1974, 36, 10, 948—970.
5. Becker A. E., Connor M., Anderson R. H. Amer. J. Cardiol., 1975, 35, 402—412.
6. Berishvili I. I., Ragimov F. R., Lebedeva T. M., Vakhromeeva M. N.—In: III World congress of pediatric cardiology. Abstracts. Bangkok-Thailand, 1989, 30, 27.
7. Goor D. A., Edwards J. E. Circulation, 1973, 48, 406—415.
8. Kirklin J. W., Barratt-Boyes B. G.—In: Cardiovascular surgery. 1986, Ch. 40, 1219—1250.
9. Rosenquist G. C., Clark E. B., Sweeney L. J. et al. Circulation, 1976, 54, 298—301.
10. Van Praagh S., Davidoff M. D., Chin A. et al. Coeur, 1982, 13, 4, 389—440.



К. Г. АДАМЯН, С. В. ГУРГЕНЯН, С. Л. ИСАХАНИЯН

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПОВЫШЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ СРЕДИ СЕЛЬСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ В АРМЯНСКОЙ ССР

Распространенность артериальной гипертонии (АГ) изучалась, главным образом, в организованных популяциях крупных промышленных городов СССР [3, 7, 8]. Значительно реже вопросы эпидемиологии повышенного артериального давления (АД) изучены в сельской местности [2, 4]. Мало также исследований по изучению распространенности пограничной гипертонии (ПГ) в СССР, как среди городского, так и сельского населения. В этой связи целью настоящего исследования явилось выявление лиц с «пограничным» уровнем АД и больных АГ среди организованной сельской популяции путем проведения скринирующих обследований.

*Материалы и методы.* С использованием стандартных методов эпидемиологического исследования нами проводилось активное выявление лиц с повышенным АД, работающих на промышленных предприятиях двух районов (Сисианского и Горисского) Армянской ССР, находящихся на высоте 1600 м над уровнем моря.

Обследованы 3675 человек, в том числе 1373 мужчины (37,4%) и 2302 женщины (62,6%) в возрасте от 20 до 60 лет по программе первичного скрининга, разработанной ВКНЦ АМН СССР. Обследованные лица разделены на две группы: I—группа активного вмешательства (жители Сисианского района) и II—группа сравнения (жители Горисского района). Группу активного вмешательства составили 1802 человека, в том числе 661 мужчина (36,7%) и 1141 женщина (63,3%); группу сравнения составили 1873 человека, в том числе 712 мужчин (38,0%) и 1161 женщина (62,0%).

Отбор больных проводился по критериям ВОЗ [11]: больными АГ считались лица с диастолическим артериальным давлением (ДАД) 95 мм рт. ст. и выше (или с любым уровнем ДАД, если больной в течение двух недель перед обследованием принимал антигипертензивное лечение). Больными ПГ считались лица с уровнем ДАД равным 90—94 мм рт. ст.

*Результаты и их обсуждения.* Как видно из таблицы, из числа всех обследованных АГ обнаружена у 167 человек (4,5%), из них у 60 мужчин (35,9%) и 107 женщин (64,1%). В изучаемой популяции распространенность АГ увеличивалась с возрастом, при этом у женщин выраженное увеличение регистрировалось с 50 лет, что соответствует данным ВОЗ [11]. ПГ выявлена у 277 человек (7,5%), из них у 98 мужчин (35,2%) и 179 женщин (64,8%). В отличие от АГ у мужчин ПГ чаще регистрировалась в возрасте 20—29 лет, в дальней-



шем частота ее заметно снижалась; у женщин основной пик ПГ фиксировался в возрасте 50—59 лет.

Из 167 больных АГ и 277-ПГ значительная часть (70%) не знала о наличии у них повышенного АД. Среди 30% больных, знающих о своем заболевании, лечение получали 26 больных АГ (19,5%), из них эффективно лечились только 3 человека (12,0%), т. е. в момент обследования на фоне антигипертензивной терапии ДАД было ниже 95 мм рт. ст. В результате первичного скрининга также установлено, что большинство больных АГ имели мягкую форму болезни: ДАД равное 95—104 мм рт. ст. обнаружено у 130 больных (77,8%); умеренная форма АГ (ДАД равное 105—114 мм рт. ст.) выявлена у 27 больных (16,2%), а тяжелая форма болезни (ДАД равное 115 мм рт. ст. и выше) регистрировалась лишь у 10 больных (6,0%).

Таблица:

Распространенность АГ и ПГ среди обследованных I и II групп по возрасту и полу (данные первичного скрининга).

| пФорма<br>болезни | Групп | Воз-<br>раст<br>в<br>годах | О б с л е д о в а н ы            |     |      |                                  |     |      | Мужчины<br>и женщины             |     |      |
|-------------------|-------|----------------------------|----------------------------------|-----|------|----------------------------------|-----|------|----------------------------------|-----|------|
|                   |       |                            | мужчины                          |     |      | женщины                          |     |      |                                  |     |      |
|                   |       |                            | число<br>обсле-<br>дован-<br>ных | АГ  |      | число<br>обсле-<br>дован-<br>ных | АГ  |      | число<br>обсле-<br>дован-<br>ных | АГ  |      |
|                   |       |                            |                                  | абс | %    |                                  | абс | %    |                                  | абс | %    |
| АГ                | I+II  | 20—29                      | 190                              | 2   | 1,0  | 578                              | 3   | 0,5  | 768                              | 5   | 0,7  |
|                   |       | 30—39                      | 285                              | 8   | 2,8  | 460                              | 10  | 2,2  | 745                              | 18  | 2,4  |
|                   |       | 40—49                      | 393                              | 19  | 4,8  | 508                              | 24  | 4,7  | 901                              | 43  | 4,8  |
|                   |       | 50—59                      | 446                              | 26  | 5,8  | 553                              | 47  | 8,5  | 999                              | 73  | 7,3  |
|                   |       | 60                         | 59                               | 5   | 8,4  | 203                              | 23  | 11,3 | 262                              | 28  | 10,6 |
|                   |       | Всего                      | 1373                             | 60  | 4,4  | 2302                             | 107 | 4,6  | 3675                             | 167 | 4,5  |
| ПГ                | I+II  | 20—29                      | 190                              | 27  | 14,2 | 578                              | 27  | 4,7  | 768                              | 54  | 7,0  |
|                   |       | 30—39                      | 285                              | 19  | 6,7  | 460                              | 27  | 5,9  | 745                              | 46  | 6,2  |
|                   |       | 40—49                      | 393                              | 13  | 3,3  | 508                              | 49  | 9,6  | 901                              | 62  | 6,9  |
|                   |       | 50—59                      | 446                              | 36  | 8,1  | 553                              | 67  | 12,1 | 999                              | 103 | 10,3 |
|                   |       | 60                         | 59                               | 3   | 5,1  | 263                              | 9   | 4,4  | 262                              | 12  | 4,6  |
|                   |       | Всего                      | 1373                             | 98  | 7,1  | 2302                             | 179 | 7,8  | 3675                             | 277 | 7,5  |

В группе активного вмешательства (Сисианский район) у всех больных АГ (ДАД  $\geq 95$  мм рт. ст.) и больных ПГ (ДАД равное 90—94 мм рт. ст.) через 4—8 недель после первичного скрининга проводилось вторичное обследование, программа которого включала более расширенный анамнез, антропометрические исследования, регистрацию электрокардиограммы в 12 отведениях в покое, флюорографию, общий анализ мочи и крови, осмотр окулистом глазного дна.

Из 81 больного АГ и 132 больных ПГ I группы вторично обследованы 181 человек (85,0%), в том числе 72 больных АГ и 109—ПГ. По разным причинам (увольнение, отпуск, отказ от повторного обследования) не обследованы 32 человека. Воспроизводимость повышенного АД при вторичном скрининге составила 85,1%. Всем больным ПГ и мягкой АГ предложено немедикаментозное лечение, а больным



умеренной и тяжелой формами болезни—также медикаментозное. Немедикаментозное лечение предусматривало воздействие на основные факторы—реализаторы ПГ и АГ—избыточную массу тела и чрезмерное потребление поваренной соли. Списки лиц с повышенным АД в группе сравнения были переданы в цеховые медсанчасти или в поликлиники по месту жительства больных для проведения у них традиционного лечения.

Таким образом, в результате скринирующего обследования выявлена относительно низкая распространенность АГ (4,5%) у лиц организованной популяции сельских районов Армянской ССР по сравнению с другими регионами страны: 20,7%—в Оренбургской области и 27,8%—в Молдавской ССР [2, 4]. Низкая распространенность АГ в Армянской ССР, по всей вероятности, обусловлена климато-географическими особенностями этих районов. Можно согласиться с мнением авторов, что в условиях среднегорья болезни сердечно-сосудистой системы встречаются значительно реже, чем среди жителей равнин [5, 6]. Установлена также одинаковая частота регистрации ПГ среди сельского населения (7,5%) при сравнении с городским (7,7%) Армянской ССР [1]. Учитывая важный факт, что у больных ПГ три раза чаще развивается АГ, чем у лиц с нормальным уровнем АД, это состояние можно расценить как «предгипертоническое» [9, 10], а одинаковую с городским населением частоту регистрации ПГ как опасную тенденцию увеличения распространенности АГ в будущем в сельских районах Армянской ССР.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ АрмССР

Поступила 5/X 1989 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՐԴԵՆՅԱՆ, Ս. Լ. ԻՍԱԽԱՆՅԱՆ

ԲԱՐՁՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱՆ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳՅՈՒՂԱԿԱՆ  
ԿԱԶՄԱԿԵՐՊՎԱԾ ԱԶԳԱՐՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետազոտված է 20-ից մինչև 60 տարեկան 3675 մարդ, այդ թվում 1373 տղամարդ և 2302 կին: Բոլոր հետազոտվածների ընդհանուր քանակի մեջ զարկերակային զերճնշումը հայտնաբերվել է 167, սահմանային զերճնշում՝ 277 մարդու մոտ:

K. G. Adamian, S. V. Gourgenian, S. L. Isakhanian

## Epidemiology of the Increase of Arterial Pressure in Organized Country Population of Armenia

### Summary

3675 persons from 20 to 60 years of age were examined (1373 males and 2302 females). Among this group arterial hypertension was found out in 167 and the frontier one in 277 persons.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян К. Г., Гургенян С. В., Микаелян Е. С. и соавт. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии». Горький, 1984, 50—54.
2. Баталин В. А. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии», 95—100.
3. Бритов А. Н., Обухова А. А., Марков К. В. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии». Горький, 1982, 6—20.
4. Кишлярь Л. Л. Автореф. канд. дисс., Каунас, 1990.
5. Меерсон Ф. З., Гибер Л. М., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 3, 95—102.
6. Миррахимов М. М. Лечение внутренних болезней горным климатом. Л., 1977, 135.
7. Обухова А. А., Дроздецкий С. И. Лечение и профилактика артериальной гипертонии в условиях промышленного предприятия. Горький, 1985.
8. Оганов Р. Г., Бритов А. Н., Сапожников И. И. и соавт. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии». Горький, 1984, 57—64.
9. Grimm R. H. Med. Clin. N. Amer., 1984, 68, 477—490.
10. Messerli F. H., Ventura H. O., Reisin E. et al. Circulation, 1982, 66, 55—60.
11. WHO Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial hypertension).

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331.1—085.225.2

Н. С. ЗАНОЗДРА, Е. Г. КУПЧИНСКАЯ, Е. П. СВИЩЕНКО, Л. В. БЕЗРОДНАЯ,  
Л. С. ЧЕРНОГУЗ

### ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ И КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ АНАПРИЛИНОМ

В настоящее время бета-адреноблокаторы, в частности анаприлин, занимают одно из основных мест среди антигипертензивных препаратов. Однако, часто препятствием к его длительному применению является опасение развития сердечной недостаточности из-за отрицательного инотропного эффекта препарата.

У 28 больных гипертонической болезнью II стадии (средний возраст  $44,8 \pm 2,1$  года) без клинических признаков ишемической болезни сердца и недостаточности кровообращения изучали влияние кратковременной и длительной монотерапии анаприлином на показатели гемодинамики и газообмена в условиях покоя и при выполнении дозированной физической нагрузки. Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики определяли методом одномерной эхокардиографии по общепринятой методике на аппарате «Эколайн-20А» в условиях покоя и в процессе велоэргометрии, одновременно методом спирометрии на газоанализаторе «Спиrolит-2» определяли показатели газообмена. Комплексное исследование проводили до начала терапии, через 2—3 нед и 3 мес от начала приема анаприлина в суточной дозе 120—240 мг.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян К. Г., Гургенян С. В., Микаелян Е. С. и соавт. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии». Горький, 1984, 50—54.
2. Баталин В. А. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии», 95—100.
3. Бритов А. Н., Обухова А. А., Марков К. В. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии». Горький, 1982, 6—20.
4. Кишлярь Л. Л. Автореф. канд. дисс., Каунас, 1990.
5. Меерсон Ф. З., Гибер Л. М., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 3, 95—102.
6. Миррахимов М. М. Лечение внутренних болезней горным климатом. Л., 1977, 135.
7. Обухова А. А., Дроздецкий С. И. Лечение и профилактика артериальной гипертонии в условиях промышленного предприятия. Горький, 1985.
8. Оганов Р. Г., Бритов А. Н., Сапожников И. И. и соавт. В кн.: «Проблемы артериальной гипертонии». Горький, 1984, 57—64.
9. Grimm R. H. Med. Clin. N. Amer., 1984, 68, 477—490.
10. Messerli F. H., Ventura H. O., Reisin E. et al. Circulation, 1982, 66, 55—60.
11. WHO Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial hypertension).

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331.1—085.225.2

Н. С. ЗАНОЗДРА, Е. Г. КУПЧИНСКАЯ, Е. П. СВИЩЕНКО, Л. В. БЕЗРОДНАЯ,  
Л. С. ЧЕРНОГУЗ

### ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ И КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ АНАПРИЛИНОМ

В настоящее время бета-адреноблокаторы, в частности анаприлин, занимают одно из основных мест среди антигипертензивных препаратов. Однако, часто препятствием к его длительному применению является опасение развития сердечной недостаточности из-за отрицательного инотропного эффекта препарата.

У 28 больных гипертонической болезнью II стадии (средний возраст  $44,8 \pm 2,1$  года) без клинических признаков ишемической болезни сердца и недостаточности кровообращения изучали влияние кратковременной и длительной монотерапии анаприлином на показатели гемодинамики и газообмена в условиях покоя и при выполнении дозированной физической нагрузки. Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики определяли методом одномерной эхокардиографии по общепринятой методике на аппарате «Эколайн-20А» в условиях покоя и в процессе велоэргометрии, одновременно методом спирометрии на газоанализаторе «Спиrolит-2» определяли показатели газообмена. Комплексное исследование проводили до начала терапии, через 2—3 нед и 3 мес от начала приема анаприлина в суточной дозе 120—240 мг.



2—3-недельное и 3-месячное лечение анаприлином приводило к достоверному ( $P < 0,05$ ) снижению систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления в условиях покоя (со  $165,6 \pm 4,9/107,9 \pm 1,4$  мм рт. ст. до лечения до  $138,9 \pm 5,4/92,7 \pm 2,2$  мм рт. ст. через 2—3 нед и  $140,2 \pm 3,5/93,5 \pm 3,1$  мм рт. ст. через 3 мес). Изменения размеров и объемов левого желудочка и ударного индекса (УИ) были разнонаправленными и в среднем по группе достоверно не изменялись. Достоверное снижение сердечного индекса (СИ) с  $3,1 \pm 0,17$  л·м<sup>-2</sup> до лечения до  $2,4 \pm 0,2$  л·м<sup>-2</sup> через 2—3 нед и  $2,2 \pm 0,27$  л·м<sup>-2</sup> через 3 мес преимущественно было обусловлено выраженным отрицательным хронотропным эффектом препарата (ЧСС снизилась на 14—30,6%). Прием анаприлина приводил к достоверному снижению фракции выброса (ФВ) и скорости циркулярного укорочения волокон миокарда ( $V_{cf}$ ) на 9—10 и 15—18% соответственно. Отрицательному хроно- и инотропному, а также гипотензивному эффекту анаприлина соответствовало снижение потребления кислорода ( $PO_2$ ) в условиях покоя на 8—20% ( $P < 0,05$ ) без существенного изменения кислородного пульса (КП).

Анализируя влияние анаприлина на гемодинамическое обеспечение физической нагрузки обнаружили, что на фоне лечения на уровне нагрузки стандартной мощности значения ЧСС, САД, ДАД, УИ, СИ, ФВ и  $V_{cf}$  были достоверно ( $P < 0,05$ ) ниже, чем до начала терапии. Причем, значимо отличались не только абсолютные значения показателей, но и приросты некоторых из них. В частности, прирост САД до лечения составил 21,6%, на фоне лечения—14,4%, СИ—соответственно 98,2 и 75%. В то же время прирост УИ и ФВ имел тенденцию к увеличению. Аналогичные изменения были выявлены и при выполнении нагрузки пороговой мощности. При этом объем выполненной работы возрос с  $55,2 \pm 10,2$  кДж до  $86,6 \pm 3,7$  кДж ( $P < 0,05$ ) через 2—3 нед и до  $88,1 \pm 4,1$  кДж ( $P < 0,05$ ) через 3 мес лечения анаприлином.

Для правильной оценки функционального состояния миокарда в данной ситуации необходим комплексный анализ изменения гемодинамики и газообмена.

Как показали результаты проведенного исследования, лечение анаприлином приводило к снижению  $PO_2$  не только в условиях покоя, но и при выполнении нагрузки стандартной мощности (с  $17,1 \pm 0,6$  до  $14,5 \pm 0,4$  мл·мин<sup>-1</sup>·кг<sup>-1</sup>) без изменения КП. Отмечено также снижение  $PO_2$  на выполнение единицы работы, (составившее на уровне стандартной мощности нагрузки до лечения  $54,7 \pm 3,3$ , в конце лечения— $46,7 \pm 2,9$  мл·мин<sup>-1</sup>·кДж<sup>-1</sup>, на пороговой нагрузке соответственно— $31,2 \pm 5,4$  и  $17,0 \pm 4,1$  мл·мин<sup>-1</sup>·кДж<sup>-1</sup>) и расхода энергии при выполнении стандартной нагрузки (с  $7,2 \pm 0,5$  до  $6,1 \pm 0,3$  ккал). Расход энергии на уровне пороговой нагрузки не изменился ( $8,6 \pm 0,58$  и  $8,9 \pm 0,52$  ккал), однако следует учесть, что пороговая мощность нагрузки при лечении значительно возросла.



Полученные данные свидетельствуют о повышении экономичности кислородного обеспечения физической нагрузки, что подтверждается достоверным снижением кислородного долга с  $35,0 \pm 0,2$  до лечения  $21,3 \pm 1,8$  мл·кДж<sup>-1</sup> через 3 мес лечения ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, длительное лечение анаприлином сопровождается снижением ряда показателей сократительной и насосной функции миокарда как условиях покоя, так и при выполнении физической нагрузки, при одновременном повышении экономичности кислородного обеспечения нагрузки, улучшении ее переносимости, достоверном увеличении пороговой мощности нагрузки и объема выполненной работы. Сопоставляя динамику кислородного и гемодинамического обеспечения физической нагрузки под влиянием анаприлина, изменения последнего можно трактовать не как проявление сердечной недостаточности, а как повышение его экономичности вследствие перестройки условий функционирования миокарда.

Киевский НИИ кардиологии

им. акад. Н. Д. Стражеско.

Поступила 10/VII 1989 г.

Ն. Ս. ԶԱՆՈԶԴՐԱ, Ե. Գ. ԿՈՒՊՉԻՆՍԿԱՅԱ, Ե. Պ. ՍՎԻՇՉԵՆԿՈ, Լ. Վ. ԲԵԶՐՈԴՆԱՅԱ,  
Լ. Ս. ԶԵՐՆՈԳՈՒԶ

Հիպերտենզիայի ժամկետային և քրոնիկական հիպերտենզիայի միջոցառումների ազդեցությանը համապատասխանաբար օրգանապահ և օդառատության ցուցանիշների փոփոխությունները և օդառատության ցուցանիշների փոփոխությունները և օդառատության ցուցանիշների փոփոխությունները և օդառատության ցուցանիշների փոփոխությունները

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Անապրիլինով բուժումը, արտահայտված հիպերթենզիայի ազդեցության հետ մեկտեղ, ուղեկցվում է արտամկանի կծկողական և պոմպային ֆունկցիաների մի շարք ցուցանիշների ինտենսիվությամբ ինչպես հանգիստ վիճակում, այնպես և ֆիզիկական բեռնվածության ժամանակ:

N. S. Zanozdra, Ye. G. Koupchinskaya, Ye. P. Svischenko,  
L. V. Bezrodnaya, L. S. Chernoguz

## Hemodynamic and Oxygen Provision at Physical Load in Patients with Hypertensive Disease at Long-Lasting Treatment with Anaprilin

### Summary

The treatment with anaprilin is accompanied parallel with the expressed hypotensive effect by the decrease of some indices of contractile and pump functions of the myocardium at rest as well as at physical overload.



Г. Т. МАМАЛАДЗЕ, Г. Г. МАТЕШВИЛИ, Ц. В. КРИСТЕСИАШВИЛИ,  
Г. А. СЛАТАШВИЛИ, Н. М. ТОДУА

## ИЗМЕНЕНИЕ УДАРНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПРИ ЕДИНИЧНЫХ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ЭКТОПИЧЕСКИХ СОКРАЩЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ИБС

Цель исследования заключалась в изучении взаимосвязей между гемодинамическими параметрами экстрасистолического, первого постэкстрасистолического сокращения и кратковременной преходящей ишемии миокарда у больных ИБС с единичной суправентрикулярной экстрасистолией (СЭ).

Мониторирование параметров центральной гемодинамики проводилось с использованием способа одновременной регистрации ЭКГ и тетраполярной грудной реограммы на один из каналов холтеровского монитора. Гемодинамическая эффективность СЭ оценивалась экстрасистолическим ударным объемом (ЭУО) и постэкстрасистолическим ударным объемом (ПЭУО), которые сравнивались с величиной ударного объема диэкстрасистолического сокращения. Обследовано 21 больной ИБС, мужского пола, в возрасте от 36 до 62 лет, со стабильной стенокардией напряжения и покоя, III функционального класса. Длительность периода мониторингирования равна 4 часам, зарегистрированы 92 эпизода единичной СЭ, с неполной компенсаторной паузой. У 5 больных нейро-циркуляторной дистонией (НЦД) зарегистрированы 10 эпизодов единичной СЭ. Диагноз уточнялся на основании данных клинического обследования, велоэргометрической, дипиридамовой проб, 24-часового ЭКГ мониторингирования по Холтеру. Индекс преждевременности СЭ вычислялся по формуле  $\frac{RR_э}{QT}$ , где  $RR_э$ —интервал сцепления СЭ, а QT—интервал QT предыдущего синусового комплекса.

Таблица 1

| Группы   | Э У О                                                          | П Э У О     | Индекс преждевременности |
|----------|----------------------------------------------------------------|-------------|--------------------------|
| I n=45   | 22,82±2,19                                                     | +10,54±1,17 | 1,37±0,076               |
| II n=47  | 30,94±2,18                                                     | -5,83±0,83  | 1,41±0,028               |
| III n=10 | 28,53±3,18                                                     | +14,4±4,64  | 1,50±0,12                |
|          | $P_{I-II} < 0,01$<br>$P_{I-III} > 0,05$<br>$P_{II-III} > 0,05$ |             | $P > 0,05$               |

По гемодинамическим реакциям ПЭУО у больных ИБС выделены две группы: I—величина ПЭУО выше и II—ПЭУО ниже или равна величине доэкстрасистолического ударного объема. У больных НЦД,



III—группы, величина ПЭУО выше доэкстрасистолического уровня (табл. I). Разнонаправленные изменения ПЭУО, у больных ИБС, не могут быть объяснены преждевременностью возникновения эктопического сокращения, так как разница между этими величинами статистически не достоверна.

Таблица 2

| Типы     | ЭУО                                                                         | ПЭУО                                                                       | Индекс преждевременности                                                    | Изменения ST |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|--------------|
| I п=32   | 32,50±2,77                                                                  | -0,56±0,16                                                                 | 1,32±0,02                                                                   | -1,09±0,15   |
| II п=36  | 28,25±2,33                                                                  | +3,61±1,98                                                                 | 1,47±0,03                                                                   | -0,97±0,14   |
| III п=23 | 17,22±2,59                                                                  | +3,52±2,19                                                                 | 1,37±0,04                                                                   | -0,95±0,20   |
|          | P <sub>1-2</sub> >0,05<br>P <sub>2-3</sub> <0,01<br>P <sub>1-3</sub> <0,001 | P <sub>1-2</sub> <0,05<br>P <sub>2-3</sub> >0,05<br>P <sub>1-3</sub> >0,05 | P <sub>1-2</sub> <0,001<br>P <sub>2-3</sub> <0,05<br>P <sub>1-3</sub> >0,05 | P>0,05       |

У больных ИБС, по взаимоотношениям кратковременных изменений ST сегмента, имеющих место в 5 синусовых сокращениях, предшествующих возникновению СЭ, выделены три типа: I тип—до СЭ происходило увеличение депрессии ST сегмента, II тип—до СЭ происходило изменений ST, III тип—СЭ возникала при уменьшении депрессии ST (табл. 2). При I типе изменений ST сегмента величина ПЭУО ниже доэкстрасистолического уровня, а при II и III типах выше. Проведенные нами ранее исследования и литературные данные свидетельствуют о понижении сократительной способности миокарда в зоне ишемии. Поэтому, с определенной долей вероятности можно считать, что транзиторное увеличение депрессии ST при I типе, сопровождающееся понижением ПЭУО, является проявлением субэндокардиальной ишемии миокарда. Следует особо отметить, что постоянная депрессия ST не оказывает столь заметного влияния на гемодинамику постэкстрасистолического сокращения.

Таким образом, по нашим данным у больных ИБС отмечается влияние кратковременной депрессии ST сегмента на направленность гемодинамических реакций ПЭУО.

НИИ экспериментальной и клинической кардиологии

МЗ ГССР им. акад. М. Д. Цинамдзгвришвили

Поступила 15/VII 1989 г.

Գ. Տ. ՄԱՄԱԼԱՋԵ, Գ. Գ. ՄԱՏԵՇՎԻԼԻ, Յ. Վ. ԿՐԻՍՏԵՍԻԱՇՎԻԼԻ, Գ. Ա. ՍԱՍԱՇՎԻԼԻ,  
Ն. Մ. ՏՈՂՈՒԱ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՐՏԻ ՀԱՐՎԱԾԱՅԻՆ ԾԱՎԱԼԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵԶԱԿԻ ՎԵՐՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՐՏԱՏԵՂԱՅԻՆ ԿԾԿՈՒՄՆԵՐԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հայտնաբերված է, որ ST սեգմենտի ընկճման անցողիկ մեծացումը վերփոխության էրա-  
տրոսկոպիայից առաջ, որը ուղեկցվում է հետերոտրաստոպիկ հարվածային ծավալի իշեմ-  
մամբ, որոշ շափով հանդիսանում է սրտամկանի սուբէնդոկարդիալ իշեմիայի դրսևորում:



## The Change of Cardiac Stroke Volume at Single Supraventricular Ectopic Contractions in Patients with Ischemic Heart Disease

### Summary

It is found out that the transitory increase of ST segment's depression up to supraventricular extrasystole, accompanied by the decrease of postextrasystolic stroke volume in some degree is the manifestation of subendocardial ischemia of the myocardium.

УДК 616.127—005.8—07:616.12—008.313

А. М. ВАРЛАМОВ

### СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Среди патогенетических механизмов пароксизмальной мерцательной аритмии (МА) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) важная роль принадлежит состоянию центральной гемодинамики (ЦГ). Гемодинамическую «основу» аритмии, при этом, оценивают неоднозначно: гиперкинетический тип кровообращения [4], левожелудочковая недостаточность [2]. Целью настоящего исследования является определение исходного состояния ЦГ у больных ОИМ при возникновении пароксизма тахисистолической МА и изучение влияния длительности аритмии на показатели кровообращения.

*Материал и методы исследования.* У 48 больных крупноочаговым ИОМ (36 мужчин и 12 женщин, средний возраст  $65 \pm 5$  лет) и пароксизмальной формой МА, (средняя частота желудочковых сокращений  $137 \pm 9$  мин<sup>-1</sup>) изучены показатели ЦГ: диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА) и сердечный индекс (СИ) для определения типа ЦГ по общепринятым критериям [1, 7]. ДДЛА определяли путем катетеризации легочной артерии однопросветными катетерами «Kifa-Odman» (Швеция) с регистрацией значений на мониторе «ОЛЛИ-379» (Финляндия). СИ вычисляли расчетным путем по интегральной реограмме тела [5]. Длительность аритмии к моменту обследования составляла: 0—1 час—12 больных (I группа); 1—3 час—11 больных (II группа); 3—6 час—9 больных (III группа); свыше 6 час—16 больных (IV группа). Особенность лечебной тактики пароксизма МА заключалась в первоочередном применении препаратов, корригирующих



## The Change of Cardiac Stroke Volume at Single Supraventricular Ectopic Contractions in Patients with Ischemic Heart Disease

### Summary

It is found out that the transitory increase of ST segment's depression up to supraventricular extrasystole, accompanied by the decrease of postextrasystolic stroke volume in some degree is the manifestation of subendocardial ischemia of the myocardium.

УДК 616.127—005.8—07:616.12—008.313

А. М. ВАРЛАМОВ

### СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Среди патогенетических механизмов пароксизмальной мерцательной аритмии (МА) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) важная роль принадлежит состоянию центральной гемодинамики (ЦГ). Гемодинамическую «основу» аритмии, при этом, оценивают неоднозначно: гиперкинетический тип кровообращения [4], левожелудочковая недостаточность [2]. Целью настоящего исследования является определение исходного состояния ЦГ у больных ОИМ при возникновении пароксизма тахисистолической МА и изучение влияния длительности аритмии на показатели кровообращения.

**Материал и методы исследования.** У 48 больных крупноочаговым ИОМ (36 мужчин и 12 женщин, средний возраст  $65 \pm 5$  лет) и пароксизмальной формой МА, (средняя частота желудочковых сокращений  $137 \pm 9$  мин<sup>-1</sup>) изучены показатели ЦГ: диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА) и сердечный индекс (СИ) для определения типа ЦГ по общепринятым критериям [1, 7]. ДДЛА определяли путем катетеризации легочной артерии однопросветными катетерами «Kifa-Odman» (Швеция) с регистрацией значений на мониторе «ОЛЛИ-379» (Финляндия). СИ вычисляли расчетным путем по интегральной реограмме тела [5]. Длительность аритмии к моменту обследования составляла: 0—1 час—12 больных (I группа); 1—3 час—11 больных (II группа); 3—6 час—9 больных (III группа); свыше 6 час—16 больных (IV группа). Особенность лечебной тактики пароксизма МА заключалась в первоочередном применении препаратов, корригирующих



выявленные нарушения ЦГ («гемодинамическая терапия»—ГТ): бета-адренергических блокаторов, периферических вазодилататоров, быстродействующих диуретиков, сердечных гликозидов. При отсутствии эффекта от ГТ использовали антиаритмические средства и электроимпульсную терапию (по показаниям).

*Результаты исследования и их обсуждение.* Данные гемодинамического исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

Состояние центральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от длительности аритмии (n=48)

| Тип ЦГ<br>группы  | Число больных с соответствующим типом ЦГ |           |           |            |
|-------------------|------------------------------------------|-----------|-----------|------------|
|                   | I                                        | II        | III       | IV         |
| Гиперкинетический | 2 (16,7%)                                | 1 (9,1%)  | —         | —          |
| Гиперволемический | 8 (66,6%)                                | 6 (54,5%) | 4 (44,4%) | 6 (37,5%)  |
| Гипокинетический  | 2 (16,7%)                                | 4 (36,4%) | 5 (55,6%) | 10 (62,5%) |
| Всего             | 12 (100%)                                | 11 (100%) | 9 (100%)  | 16 (100%)  |

Учитывая воздействие пароксизма тахисистолической МА на исходные показатели кровообращения, за гемодинамическую «основу» аритмии принимали вариант ЦГ у больных I группы (длительность аритмии до I час). Лишь у 16,7% больных аритмия возникала на фоне нормального ДДЛА (гиперкинетический тип ЦГ). В 83,3% случаев гемодинамический «базис» пароксизма МА составляла левожелудочковая недостаточность. Это согласуется с точкой зрения ряда исследователей [3, 6] на суправентрикулярные тахикардии при ОИМ как «аритмии сердечной недостаточности». Увеличение продолжительности пароксизма МА вело к прогрессирующему снижению насосной функции сердца (увеличение числа больных с гипокинетическим вариантом ЦГ).

У 8 больных (5 из I группы и 3—из II группы) нормализация параметров кровообращения в процессе ГТ привела к восстановлению синусового ритма. У остальных 40 пациентов пароксизм МА купирован антиаритмическими препаратами и электрической дефибрилляцией. Таким образом, самостоятельная антиаритмическая эффективность ГТ равнялась 16,7%.

### Выводы

1. Пароксизм тахисистолической МА длительностью более трех часов у 100% больных крупноочаговым ОИМ протекает на фоне повышенного ДДЛА. Увеличение продолжительности аритмии ведет к прогрессирующему снижению насосной функции сердца.

2. Определение варианта нарушения ЦГ при возникновении пароксизма МА имеет важное значение для выбора лечебной тактики. Терапия, корригирующая гемодинамические сдвиги, позволяет купировать



пароксизм тахисистолической МА у 16,7% больных ОИМ без применения антиаритмических препаратов.

3. Ввиду неблагоприятного воздействия пароксизма тахисистолической МА на показатели ЦГ у больных ОИМ период антиаритмической терапии (до купирования тахисистолии желудочков) должен быть максимально сокращен.

Донецкий государственный медицинский институт.

Поступила 19/V 1989 г.

Ա. Մ. ՎԱՐԼԱՄՈՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ԵՎ ՇՈՂԱՅՈՂ ԱՆՈՒԹՄՈՒԹՅԱՆ  
ՊԱՐՈՔՍԻՏԻԿԱԿԱՆ ՁԵՎՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ  
ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված, որ տախիսիստոլիկ շողացող անդիթմոլիան պարոքսիզմը, 3 ժամից ավել տևողությամբ, սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ հանգեցնում է թոքային զարկերակում դիաստոլիկ ճնշման բարձրացմանը և սրտի պոմպային ֆունկցիայի առաջընթաց անկմանը, անկախ հեմոդինամիկայի սկզբնական վիճակից: Հեմոդինամիկական խանգարումների ժամանակին շտկումը թույլ է տալիս վերականգնել սինոտալին ուղիվը 16,7% հիվանդների մոտ առանց հակաարիթմիկ դեղամիջոցների կիրառման:

A. M. Varlamov

### The Central Hemodynamics' Condition in Patients with Acute Myocardial Infarction and Paroxysmal Form of Cardiac Fibrillation

#### Summary

It is shown that the paroxysm of tachysystolic cardiac fibrillation in patients with acute transmural myocardial infarction with the duration more than 3 hours results in the rise of the pressure in the pulmonary artery and decrease of pump function of the heart, independent of the initial state of hemodynamics. The timely correction of hemodynamical disorders allows to improve the sinus rhythm in 16,7% of patients without application of antiarrhythmic preparations.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова А. С. и др. Кардиология, 1979, 1, 17—23.
2. Малая Л. Т. и др. Инфаркт миокарда. М., 1980, 487.
3. Обухова А. А. и др. Мерцательная аритмия. Саратов, 1986, 215.
4. Роштин С. И. Кровообращение, 1985, 4, 18—21.
5. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. И., Алёксандров А. Л. Кардиология, 1973, 11, 54—62.
6. Berisso M. Z., Ferroni A., De Caro E. et al. Europ. Heart J., 1986, 7, 107, 9, 748—751.
7. Шаттерье К., Свон Х. Дж., К. (Инфаркт миокарда: новые перспективы в диагностике и лечении). Пер. с англ., М., 1977, 64—76.



АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ПЛЕЧА

Работ, посвященных изучению перестройки кровоснабжения культы верхней конечности, сравнительно немного.

Наиболее часто при анализе реограмм используют такие показатели, как реографический индекс (РИ), время восходящей ( $\alpha$ ) и нисходящей ( $\beta$ ) части волны. Однако эти показатели слабо коррелируют с клинической оценкой состояния культы.

Цель настоящего исследования—выявить наиболее информативный показатель для изучения состояния кровообращения усеченного сегмента, определить особенности перестройки гемодинамики культы, установить ее зависимость от внешних и внутренних факторов.

Обследовано 27 больных с культей плеча в средней или дистальной трети, в возрасте от 21 до 60 лет, давностью ампутации от 1 до 38 лет. Большую часть обследованных составили мужчины (18 чел.). При клиническом обследовании у 20 больных (74,1%) выявлены пороки и болезни культы; 7 человек пользовались протезами в течение дня, 8 человек одевали их редко, а 12 обследованных отказались от пользования протезами.

Исследование кровообращения проводили методом биполярной реографии на реографе РГ4—01 с записью на электрокардиографе «Элкар-2». Ленточные электроды из упроченной угольной ткани накладывали по продольной методике на симметричные участки усеченной и сохранившейся конечности, межэлектродное расстояние составляло 15 см.

Проводили качественный и количественный анализ реограмм. При этом учитывали форму волны, характер ее подъема и вершины, наличие дополнительных волн, а также рассчитывали РИ и относительный объемный пульс (ООП) по формуле Матвейкова Т. П. с соавт.

В наших исследованиях у 15 инвалидов РИ культы превышал РИ сохранившейся конечности, в 6 случаях наблюдалось обратное соотношение РИ, у 6 инвалидов РИ был одинаковым. В то же время  $R$  культы у 25 человек превышало  $R$  сохранившейся конечности и лишь у 2 остальных наблюдались разнообразные изменения формы волны, среди которых наиболее частыми были следующие: пологий или двухступенчатый подъем анакроты, сглаженность вершины, аркообразная форма волны, большее, по сравнению с сохранившейся конечностью, количество дополнительных волн, что говорит о значительной перестройке кровообращения с нарушением обеих фаз пульсовой волны, изменением сосудистого тонуса (в основном в сторону его повышения).



Таким образом, после ампутации в культе конечности происходят сложные процессы перестройки кровообращения, что проявляется на реограмме в виде изменения формы волны и ее амплитудных показателей. Разнонаправленность вышеуказанных процессов и разная скорость их протекания значительно затрудняют объективную оценку кровообращения в культе. В большинстве случаев, при отсутствии явных признаков сосудистой патологии, кровоснабжение культы, по нашему мнению, остается достаточным.

Выявленная зависимость амплитудных показателей реовазограмм со степенью атрофии и наличием пороков или болезней культы плеча, при отсутствии связи РИ и ООП от возраста инвалида, давности и стороны ампутации, заставляет предположить, что перестройка гемодинамики усеченного сегмента определяется методом и техникой ампутации, а также правильностью ведения послеоперационного периода.

Отсутствие достоверных различий показателей кровообращения от степени использования протеза, на наш взгляд, связано с некачественной подгонкой приемных гильз, имевшей место у 9 больных или нефункциональным использованием активного протеза (в 6 наблюдениях).

### Выводы

1. При исследовании периферического кровообращения культей конечностей методом реографии целесообразно в качестве амплитудного показателя использовать относительный объемный пульс.

2. Нарушение техники ампутации и низкое качество первичного протезирования, отсутствие активного воздействия на культю в период ее формирования приводят к более грубым нарушениям гемодинамики культы.

Новокузнецкий филиал  
ЦНИИПП

Поступила 5/VII 1989 г.

Մ. Է. ԲԵԼՈՂԱԶՈՎ, Վ. Պ. ԿՈՏՈՎԱ

ՈՒՍԻ ԾԱՅՐԱՏՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ ՀԻՎԱՆՂԵՐԻ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ՎԻՃԱԿԻ ՎԵՐԼՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հարաբերական ծավալային պուլսը հանդիսանում է առավել օբյեկտիվ ցուցանիշ ուսի ծայրատմից հետո հիվանդների հոսքադրերի վերլուծության ժամանակ և կախված է ծայրատման մեթոդից և տեխնիկայից, պրոթեզավորման առանձնահատկություններից և հիվանդի սեռից:

M. E. Beloglazov, V. P. Kotova

### Analysis of the Peripheric Blood Circulation Condition in Patients After Arm Amputation

### Summary

The comparative volumetric pulse is the most objective index at analysis of rheograms of patients after the arm amputation and depends on the method and technique of the amputation, peculiarities of the prosthetics and age of the patient.



Р. Д. КУРБАНОВ, Г. К. КИЯКБАЕВ, Т. А. АБДУЛЛАЕВ

# ВЛИЯНИЕ НОВЫХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЭТАЦИЗИНА И АЛЛАПИНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния этацизина и аллапинина на показатели кардиогемодинамики больных с признаками недостаточности кровообращения и больных с нормальной сократительной функцией сердца.

Обследован 41 больной мужского пола с желудочковой аритмией в возрасте 23—61 года (в среднем  $42,1 \pm 1,5$  года). У 30 больных диагностирована хроническая ИБС, у 2—гипертоническая болезнь II стадии, у 1—застойная кардиомиопатия и у 6—миокардитический кардиосклероз. В 2 случаях признаков органического поражения миокарда не выявлено.

У всех больных по данным суточного ЭКГ-мониторирования и пробы с физической нагрузкой имела частая (в среднем  $615 \pm 98$  в час) желудочковая экстрасистолия. По данным клинко-инструментального обследования, включающего эхокардиографию, поликардиографию, пробу с физической нагрузкой, у 24 (53%) имелись признаки НК I—II стадии по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

Влияние изучаемых препаратов на показатели кардиогемодинамики определялось с помощью тетраполярной грудной реографии (ТГР) в покое (Ю. Т. Пушкарь с соавт., 1977). Анализировались следующие показатели: ударный индекс (УИ), ЧСС, сердечный индекс (СИ), индекс сократимости (ИС), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), юбъемная скорость изгнания (Ve).

В остром лекарственном тесте (ОЛТ) аллапинин назначался в дозе 50 мг внутрь, а при курсовом лечении—в дозе от 75 до 150 мг в сутки. Доза этацизина в ОЛТ составляла 100 мг, а при курсовом лечении—150—250 мг в сутки. Препараты назначались в случайной последовательности. Перерыв между курсами лечения составлял 2—3 дня.

В ОЛТ после приема этацизина отмечено достоверное уменьшение УИ и ИС на 11—14% и увеличение УПСС на 14—20%, как у больных с НК, так и у лиц без признаков НК ( $P < 0,05$ ). В группе больных с НК, кроме того, имело место достоверное снижение Ve и СИ на 10,2 и 10,6% соответственно ( $P < 0,05$ ), что свидетельствовало о более выраженном угнетении сократительной функции миокарда после однократного приема этацизина. На фоне курсового лечения этацизином у большинства больных с НК показатели насосной функции и сократимости миокарда оставались более низкими, чем в контрольном пе-



риюде. В среднем по группе VII, ИС,  $V_e$  были на 10—12% ниже, а УПСС на 12% выше контрольных значений ( $P > 0,05$ ). При этом, в сравнении с ОЛТ отмечался достоверный прирост ЧСС на 4,1% ( $P < 0,05$ ), что привело к увеличению сердечного выброса, который не отличался статистически значимо от исходного уровня.

В группе больных без НК на фоне курсового лечения этацизином не зарегистрировано сдвигов показателей гемодинамики, кроме ЧСС, которая в среднем возросла на 9,8% ( $P < 0,05$ ). Этацизин в обеих группах больных несколько повышал как систолическое, так и диастолическое АД.

Аллапинин в ОЛТ достоверно снижал VII и ИС как в группе больных с НК (на 9,4 и 15,1% соответственно), так и в группе сравнения (на 10,8 и 17,2% соответственно), не влияя при этом на  $V_e$ . УПСС повышалось практически одинаково в обеих группах больных (на 15,8 и 16,0% соответственно). Однако сердечный выброс изменялся незначительно, что было связано с возрастанием ЧСС на 4—8%. При курсовом лечении аллапинином средние значения VII, ИС,  $V_e$  и СИ были ниже, а УПСС выше, чем в контрольном периоде, но статистически достоверно уменьшалась на 12% лишь  $V_e$  в группе больных с НК, ЧСС у больных с исходно сниженной функцией миокарда имела тенденцию к росту, а в группе больных без НК возросла на 10% ( $P < 0,05$ ). Кроме того, в обеих сравниваемых группах отмечено увеличение систолического и диастолического АД на 5—15% ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что как этацизин, так и аллапинин, оказывают кардиодепрессивное действие, снижая показатели насосной функции и сократимости миокарда. При этом у больных с исходно сниженной сократительной функцией миокарда, этацизин достоверно и более значимо, чем аллапинин, снижал гемодинамические показатели. Однако следует указать на то, что гемодинамические сдвиги на фоне приема обоих препаратов не имели существенного клинического значения, так как ни у одного больного не отмечено появления или прогрессирования уже имеющихся признаков НК. Возможно это было связано с тем, что увеличение ЧСС на фоне приема этацизина и аллапинина в определенной степени нивелировало снижение УИ, поддерживая СИ на исходном уровне.

Таким образом, выявленные особенности влияния этацизина и аллапинина на показатели кардиогемодинамики делают перспективным использование их у больных с различным состоянием сократительной функции миокарда, со склонностью к брадикардии или гипотонии, чем они выгодно отличаются от большинства других антиаритмических препаратов. Однако у больных с выраженной НК предпочтение все же следует отдавать аллапинину, который в меньшей степени, чем этацизин угнетает инотропную функцию сердца.



ՆՈՐ ՀԱՅՐԵՆԱԿԱՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐ ԷԹԱՑԻՋԻՆԻ ԵՎ ԱԼԼԱՊԻՆԻՆԻ  
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՐԴԻՈՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ՝ ԿԱԽՎԱԾ  
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԵԼՔԱՑԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ էթացիդինը և ալլապինինը ցույց են տալիս չափավոր բացասական  
ինոտրոպ ազդեցություն սրտամկանի վրա՝ ինչպես արյան շրջանառության անբավարարությամբ  
հիվանդների մոտ, այնպես էլ այն դեպքում, երբ դրա նշանները բացակայում են: Ընդ որում  
այդ էֆեկտը առավել արտահայտված է էթացիդինով բուժման ֆոնի վրա:

R. D. Kourbanov, G. K. Kiyakbayev, T. A. Abdullaev

# The Effect of the New Native Preparations Etacysin and Allapinin on the Indices of Cardiohemodynamics Dependent on the Initial Functional State of the Myocardium

## S u m m a r y

It is established that etacysin and allapinin have a moderate negative effect on  
the myocardium in patients with circulatory insufficiency as well as in patients with-  
out it. This effect is more expressed on the background of etacysin therapy.



*Нейрофизиологические и гуморальные механизмы регуляции кровообращения при терминальных состояниях.* В. В. Лобов. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 3—7.

В эксперименте на собаках, перенесших 1-, 5- и 10-минутную клиническую смерть, при разных темпах неврологического восстановления изучена роль эндокринных факторов в поддержании гемодинамического гомеостаза. Установлена сложная связь межгормональных взаимоотношений и их значение в фазных изменениях кровообращения в постреанимационном периоде. Показана важность активации ренин—ангиотензин—альдостероновой системы на ранних этапах рециркуляции и в позднем периоде после оживления организма. Усиление гипоталамо-гипофизарной секреции вазопрессина имело меньшее значение в регуляции гемодинамики. При этом гуморальные механизмы обеспечения гемодинамического гомеостаза модулируются состоянием центральной нервной системы и степенью ее цитотоксических повреждений.

Иллюстрация 1. Таблиц 2. Библиография: 7 названий.

УДК 616.127—005.8:616—001.36—085

*Эффективность гипобиотических средств при кардиогенном шоке.* Н. И. Швед. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 8—11.

Перевязка венечной артерии сердца у 14 нелеченных собак контрольной серии привела к развитию симптомокомплекса кардиогенного шока, в котором четко дифференцировались три периода: ранний, стабилизации и поздний. Продолжительность жизни животных этой серии составила  $6,5 \pm 1,4$  ч. Введение 7 животным дроперидола (0,2 мг/кг) и 10 собакам 1% раствора новокаина (1 мл/кг) в раннем периоде кардиогенного шока улучшало значения показателей гемодинамики и достоверно повышало выживаемость и продолжительность жизни. Терапия этими средствами 16 животных в позднем периоде шока существенно не влияла на течение и исходы патологического процесса.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.831—005.4

*Церебральное кровообращение при транзиторной ишемии мозга крыс.* Л. Г. Миллер, М. А. Алсаева. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 11—14.

На ненаркотизированных и наркотизированных крысах проведено изучение общего мозгового кровотока, напряжения кислорода в ткани мозга, реактивности церебральных сосудов и системного артериального давления при 30-минутной неполной ишемии мозга. Установлено, что при двухсторонней окклюзии сонных артерий наблюдается значительное снижение кровотока и напряжения кислорода в мозге. В условиях рециркуляции отмечается выраженная и продолжительная гипоперфузия. Функциональная нагрузка выявила нарушение реактивности сосудов мозга при ишемии и в период реперфузии. Барбитуровый наркоз предупреждает развитие постишемической гипоперфузии мозга.

Библиография: 9 названий.



*Морфологические и гистохимические изменения сосудистой полоски улитки при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе.* А. Н. Помухин, В. В. Киселев. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, стр. 14—19.

Изучено состояние сосудистой полоски улитки при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе у крыс. Методика воздействия заключается в однократном орошении боковой поверхности шеи в проекции позвоночной артерии хлорэтилом, на фоне эфирного наркоза в стадии аналегии. Показано, что при применении указанного способа, во внутреннем ухе возникает нарушение кровообращения в виде венозного застоя и расширения капилляров сосудистой полоски. Выявлены также признаки дистрофических изменений клеток сосудистой полоски, нарушения кровотока в виде внутрисосудистой агрегации эритроцитов, нарушения проницаемости капилляров. Указанные изменения свидетельствуют о сосудистой природе патологического процесса во внутреннем ухе. Отсутствие различия между гистологической картиной внутреннего уха после одно- и двукратного замораживания мягких тканей шеи указывает на то, что причиной нарушения кровообращения в лабиринте является срыв системы регуляции тонуса сосудов.

Иллюстраций 2. Библиография: 23 названия.

УДК 612.12—008.3311—072

*Биоритмологические аспекты изменения уровня артериального пульса и температуры тела при гипертонической болезни.* Н. Л. Асланян, С. Х. Мадоян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 23—28.

Выявлены ритмические изменения уровня артериального пульса и температуры тела у больных гипертонической болезнью в динамике в течение двух-трехнедельного срока наблюдения в стационаре.

Авторами установлено, что у больных I стадии гипертонической болезни циркадианный ритмостаз пульса сохраняется, но уже проявляется нарушение циркадианного ритмостаза температуры тела в виде инфрадианного неоритмостаза. У больных II и чаще III стадии болезни отмечается состояние инфрадианного неоритмостаза пульса, который в конце переходит в циркадианный ритмостаз; а также обнаружено нарушение циркадианного ритмостаза, температуры тела в виде инфрадианного неоритмостаза. У больных II стадии гипертонической болезни мезоры, среднее значение максимумов и минимумов ритмов артериального пульса выше, чем у больных I и III стадии. Зависимость вышеотмеченных параметров ритмов температуры тела от стадии заболевания не отмечаются.

Библиография: 14 названий.

УДК 616.132.2—008.64—007.272:616.127

*Влияние коллатерального кровотока в миокарде на скорость развития очага некроза при моделировании острой окклюзии коронарной артерии.* Г. П. Арутюнов, Г. К. Овакмян. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 19—23.

Работа выполнена на 22 беспородных собаках, которым проводилась коронароокклюзия. Изучалось состояние коллатерального кровотока различных участков миокарда по интенсивности накопления микросфер, меченных  $^{99}\text{Te}$ -пирофосфатом. Установлен сложный, зависящий от локали-



зации в миокарде, разнонаправленный процесс изменений коллатерального кровотока во времени. Выявлена обратная корреляционная связь между скоростью развития очага некроза (г/час) и выраженностью коллатерального кровотока.

Иллюстрация 1. Библиография: 10 названий.

УДК 616.12—008.331.1—08—035

*Влияние кратковременной и длительной терапии на структурные и функциональные параметры сердца у больных вторичной артериальной гипертензией.* С. В. Гургенян, Е. С. Микаелян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 28—32.

Эхокардиографическим и радионуклидным методами обследования 111 больных вторичной артериальной гипертензией (АГ) после кратковременного стационарного (4—6 недель) и длительного амбулаторного (6 мес) лечения. Изучено влияние «трехступенчатой» антигипертензивной терапии на динамику гипертрофии и функцию левого желудочка. При эффективном контроле АД показана возможность регрессии гипертрофии и нормализации функции левого желудочка.

Иллюстраций 2. Библиография: 5 названий.

УДК 612.12—008.331.1—072

*Биохимическая оценка ишемии при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей.* Г. К. Золоев, В. И. Понуровский и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 32—37.

Обследовано 57 больных облитерирующими заболеваниями (ОЗ) артерий нижних конечностей. В крови из бедренных вен и артерии определяли концентрацию лактата, креатинфосфокиназы (КФК), АТФ, глюкозы. Установлено повышение концентрации лактата в венозной крови больной конечности, пропорциональное тяжести ишемии. У части больных ОЗ IV стадии венозно-артериальная разница уровня лактата в крови отсутствовала, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Повышение содержания КФК в крови носило непостоянный характер. Существенных изменений других параметров не отмечалось. Обсуждаются механизмы и клиническое значение выявленных нарушений.

Таблица 1. Библиография: 12 названий.

УДК 616.12—008.331.1—08

*Эпидемиология повышенного артериального давления среди сельской организованной популяции в Армянской ССР.* К. Г. Адамян, С. В. Гургенян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 5, стр. 42—45.

Обследованы 3675 человек, в том числе 1373 мужчины (39,0%) и 2302 женщины (61,0%) в возрасте от 20 до 60 лет, работающих на предприятиях местной промышленности сельских районов Армянской ССР, путем проведения скринирующих обследований.

Из числа обследованных артериальная гипертензия (АГ) обнаружена у 167 человек (4,5%), из них у 57 мужчин (34,1%) и 110 женщин (65,9%). В изучаемой популяции распространенность АГ увеличивалась с возрастом. Пограничная гипертензия (ПГ) выявлена у 277 человек (7,5%), из них у 98 мужчин (35,2%) и 179 женщин (64,8%).



Обследованные лица разделены на 2 группы: I—группа активного вмешательства (жители Сисианского района) и II—группа сравнения (жители Горисского района). Группу активного вмешательства составили 1862 человека, группа сравнения—1873 человека. В группе активного вмешательства (Сисианский район) у всех больных АГ и ПГ через 4—8 нед проводилось вторичное обследование. Воспроизводимость повышенного АД составила 85,1%.

Библиография: 11 названий.



- Լորով Վ. Վ.—Սահմանային վիճակների ժամանակ արյան շրջանառության կարգավորման նյարդաֆիզիոլոգիական և հումորալ մեխանիզմները 3
- Շվեդ Ն. Ի.—Սրտածին շոկի դեպքում հիպոթիոտիկ միջոցների արդյունավետությունը 8
- Միլլեր Լ. Գ., Ալտաևա Մ. Ա.—Գլխուղեղի արյան շրջանառությունը առնետի ուղիղ անցողիկ իշեմիայի ժամանակ 11
- Պալուխեա Ա. Ն., Կիսելով Վ. Վ.—Խիււնչի անոթային շերտի ձևարանական և հյուսվածքաքիմիական փոփոխությունները փորձարարական էնդոթիմֆատիկ հիդրոպսի ժամանակ 14
- Հարությունով Գ. Պ., Հավակիմյան Գ. Կ.—Սրտամկանում կոլատերալ արյան հոսքի ազդեցությունը նեկրոզի օջախի զարգացման արագության վրա պսակային զարկերակի սուր խցանման մոդելավորման ժամանակ 19
- Ասլանյան Ն. Լ., Մադոյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Հ.—Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների զարկերակային պուլսի, մարմնի շերմաստիճանի փոփոխությունները կենսաոթթմաբանական տեսանկյունից 23
- Գուրգենյան Ս. Վ., Միքայելյան Ն. Ս., Գրիգորյան Ս. Զ., Վաթինյան Ս. Խ., Բաբայան Ա. Ս., Ալեքսանյան Է. Հ.—Կարճատև ու երկարատև բուժման ազդեցությունը սրտի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ լափանիշների վրա երկրորդային զարկերակային գերճնշմամբ հիվանդների մոտ 28
- Զալու Գ. Կ., Պոնոմալսկի Վ. Ի., Պավլենկո Վ. Ս., Պրոմ Ի. Ա., Ռալիսին Վ. Ա., Շիլենիով Մ. Գ., Բելզգլազով Մ. Է., Իվացին Ն. Պ.—Ստորին վեքզուլիթների զարկերակների խցանող հիվանդությունների ժամանակ իշեմիայի կենսաքիմիական զնահատականը 32
- Իերիշվիլի Ի. Ի., Վախրամեա Մ. Ն., Լերեդևա Ս. Մ.—Ենթատորտալ կոնի կազմության Լերիքալափական առանձնահատկությունները աորտային և թոքային աորտայի ու աջ փորոքի ետ քաշման դեպքում 37
- Աղամյան Կ. Գ., Գուրգենյան Ս. Վ., Խախանյան Ս. Հ.—Բարձր զարկերակային ճնշման Լայդենմոլդիան Հայաստանի գյուղական կազմակերպված ազգարնակչության մեջ 42
- Կարև հաղորդումներ
- Զանգղյու Ն. Ս., Կապշինսկայա Ն. Գ., Սվիշչենկո Ն. Պ., Բեզոդնայա Լ. Վ., Զերեզուզ Լ. Ս.—Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ անապրիլինով երկարատև բուժման ժամանակ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության հեմոդինամիկական և թթվածնային ապահովումը 45
- Մամալաձե Գ. Տ., Մառեշվիլի Գ. Գ., Կրիստեմիաշվիլի Յ. Վ., Սաառաշվիլի Գ. Ա., Տադաև Ն. Մ.—Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների սրտի հարվածային ծավալի փոփոխությունը եզակի վերփորոքային արտատեղային կծկումների ժամանակ 48
- Վարլամով Ա. Մ.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտով և շողացող անոթիթմոլիայի պարոքսիզմալ ձևով հիվանդների կենտրոնական հեմոդինամիկայի վիճակը 50
- Բելզգլազով Մ. Է., Կառովա Վ. Պ.—Ուրի ծայրատուսից հետո հիվանդների ծայրամասային շրջանառության վիճակի վերլուծությունը 53
- Գուրբանով Ռ. Գ., Կիյակրան Գ. Կ., Աբդուլլաev Ս. Ա.—Նոր հայրենական դեղամիջոցներ Լիթացիլինի և ալլապինինի ազդեցությունը կարդիոհեմոդինամիկայի ցուցանիշների վրա՝ կախված սրտամկանի ելքային ֆունկցիոնալ վիճակից 55



## СО Д Е Р Ж А Н И Е

|                                                                                                                                                                                                                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Лобов В. В. Нейрофизиологические и гуморальные механизмы регуляции кровообращения при терминальных состояниях . . . . .                                                                                                                                          | 3  |
| Швед Н. И. Эффективность гипобиотических средств при кардиогенном шоке . . . . .                                                                                                                                                                                 | 8  |
| Миллер Л. Г., Алсаева М. А. Церебральное кровообращение при транзиторной ишемии мозга крыс . . . . .                                                                                                                                                             | 11 |
| Помухина А. Н., Киселев В. В. Морфологические и гистохимические изменения сосудистой полоски улитки при экспериментальном эндолимфатическом гидропсе . . . . .                                                                                                   | 14 |
| Арутюнов Г. П., Овакимян Г. К. Влияние коллатерального кровотока в миокарде на скорость развития очага некроза при моделировании острой окклюзии коронарной артерии . . . . .                                                                                    | 19 |
| Асламян Н. Л., Мадоян С. Х., <span style="border: 1px solid black; padding: 0 5px;">Бадалян Г. О.</span> Биоригмологические аспекты изменения уровня артериального пульса и температуры тела при гипертонической болезни . . . . .                               | 23 |
| Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Ватинян С. Х., Бабаян А. С., Алексанян Э. Г. Влияние кратковременной и длительной терапии на структурные и функциональные параметры сердца у больных вторичной артериальной гипертонией (сообщение II) . . . . . | 28 |
| Золотов Г. К., Понуровский В. И., Павленко В. С., Прум И. А., Ракитин В. А., Шильников М. Г., Белоглазов М. Э., Ивацин Н. П. Биохимическая оценка ишемии при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей . . . . .                                    | 32 |
| Беришвили И. И., Вахромеева М. Н., Лебедева Т. М. Геометрические особенности строения подаортального конуса при отхождении аорты и легочной артерии от правого желудочка . . . . .                                                                               | 37 |
| Адамян К. Г., Гургенян С. В., Исаханян С. Л. Эпидемиология повышенного артериального давления среди сельской популяции в Армянской ССР . . . . .                                                                                                                 | 42 |

### Краткие сообщения

|                                                                                                                                                                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Заноздра Н. С., Купчинская Е. Г., Свищенко Е. П., Безродная Л. В., Черногуз Л. С. Гемодинамическое и кислородное обеспечение физической нагрузки у больных гипертонической болезнью при длительном лечении анаприлином . . . . . | 45 |
| Мамаладзе Г. Т., Матешвили Г. Г., Кристесиашвили Ц. В., Сааташвили Г. А., Тодуа Н. М. Изменение ударного объема сердца при единичных суправентрикулярных эктопических сокращениях у больных ИБС . . . . .                        | 48 |
| Варламов А. М. Состояние центральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда и пароксизмальной формой мерцательной аритмии . . . . .                                                                                    | 50 |
| Белоглазов М. Э., Котова В. П. Анализ состояния периферического кровообращения у больных после ампутации плеча . . . . .                                                                                                         | 53 |
| Курбанов Р. Д., Киякбаев Г. К., Абдуллаев Т. А. Влияние новых отечественных препаратов этацизина и аллапинина на показатели кардиогемодинамики в зависимости от исходного функционального состояния миокарда . . . . .           | 55 |