

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

УДК 616.127—005.8.001.6:616.1

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

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

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

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

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

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

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

- 1) вычисление коэффициентов взаимокорреляции (КВК) для каждой из 210 ( $15 \times 15 - 15 = 210$ ) пар показателей ЦГД и ФСС;
- 2) расположение КВК в квадратной матрице размером  $15 \times 15$  элементов по координатам каждой пары;
- 3) последовательный перебор модулей значений каждого КВК с целью включения их в один из 10 следующих классов значений: 1.  $0,0 < \text{КВК} \leq 0,1$ ; 2.  $0,1 \leq \text{КВК} < 0,2$ ; 3.  $0,2 < \text{КВК} \leq 0,3$ ; ...; 10.  $0,9 < \text{КВК} \leq 1,0$ ;
- 4) подсчет общей суммы (ОС) модулей всех КВК в матрице и расчет относительной суммы (ОтнС) корреляций для каждого из 10 классов по формуле:



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

СКВК—сумма модульных значений КВК для данного класса;

5) построение гистограмм полученных распределений.

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

Таблица I

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

Класс	I группа	II группа	III группа	IV группа
1	0,00	0,36	0,60	1,25
2	0,00	1,14	0,87	6,17
3	0,9	4,04	2,59	4,07
4	2,02	6,09	4,03	4,25
5	3,05	6,33	5,36	10,64
6	3,83	8,90	5,91	3,54
7	5,38	15,96	7,71	8,22
8	7,11	12,14	8,86	14,83
9	3,07	12,37	18,68	32,50
10	68,66	32,69	49,34	14,24
Общая сумма	17,40	122,90	135,90	94,40

Примечание: величины общих сумм даны в абсолютных единицах.

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

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

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

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

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

Поступила 27/VI 1988 г.

Մ. Բ. ԶՈՒԵՎ, ՅՈՒ. Ն. ԵՊԻՇԻՆ, Ն. ՅԱ. ՖԱՐՈԲԻՆ

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

Ա մ փ ն փ ն լ մ

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

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

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

S u m m a r y

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

### Л И Т Е Р А Т У Р А

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