

Կ. Գ. ԱՎԱՄՅԱՆ, Լ. Ա. ԴՈՆՈՅԱՆ, Ա. Ա. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ, Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՅԱՆ, Ռ. Վ. ԶԱԲԱՐՅԱՆ  
ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ  
ԱՌՍՋՆԱԿԻ ՀԱՇՄԱՆԴԱՄՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԵԱՐԳԵԼՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ  
ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ ֆ ն ֆ ն լ մ

Հայտնարեցված է սրտի իշեմիկ հիվանդության և հիպերտոնիկ հիվանդության հիվանդացու-  
թյան աճի որոշակի հակում: Ուսումնասիրված են ծանր հաշմանդամության կանխարգելման  
կարևոր գործոնները, բուժման երկարացման բժշկա-սոցիալական շափանիշները:

K. G. Adamian, L. A. Drnoyan, A. A. Tumanian, N. N. Khudabashian,  
R. V. Zakharian

## On Some Aspects of the Incidence and the Ways of Prophylaxis of the Initial Invalidism in Cardiovascular Diseases

S u m m a r y

The reasons of the greivous invalidism have been studied. The medical and social criteria for the prolongation of the treatment are worked out as a significant factor of the initial invalidism.

УДК 612.172:616.12—007.2

Н. Г. СЕРДЮК, Н. Ф. ГУСАКОВА, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

## ПОСТЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЕ ПОТЕНЦИРОВАНИЕ И ФЕРМЕНТНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Постэкстрасистолическое потенцирование (ПЭСР)—увеличение силы и скорости сокращения желудочков сердца в кардиоцикле, следующем непосредственно за экстрасистолой,—является одним из фундаментальных свойств миокарда. Независимость этого феномена от исходной длины миокардиальных волокон и высокая чувствительность к инотропным воздействиям на миокард, а также значительное его изменение при гипер- и гипофункции сердца [3] указывают на то, что ПЭСР отражает внутреннее состояние сократительных элементов миокарда. Другим фундаментальным свойством миокарда является линейная связь механической активности его и скорости поглощения кислорода миокардиальными волокнами. Из этого свойства можно предположить, что усиление и ускорение сокращения миокарда при ПЭСР связано не только с динамикой  $Ca^{++}$ , но и с увеличением продукции и потребления энергии. Исходя из этого, мы считали целесообразным провести исследование ПЭСР у больных с различными пороками сердца в зависи-

мости от активности ферментов, ответственных за энергетические процессы в миокарде.

*Материал и методика.* Анализу были подвергнуты материалы диагностического зондирования полостей сердца и магистральных сосудов 81 больного с различными врожденными и приобретенными пороками сердца, которым затем были выполнены корригирующие операции. Распределение больных по видам сердечной патологии представлено в табл. 1.

Регистрация внутрижелудочкового давления производилась на Мингографе-81 фирмы «Элема» с помощью электроманометра той же фирмы. В качестве количественного выражения ПЭСП было принято отношение  $\Delta P/\Delta t$  макс ПЭС-сокращения к  $\Delta P/\Delta t$  макс предэкстрасистолического кардиоцикла. Экстрасистолы вызывались механическим раздражением эндокарда концом катетера. При получении одиночных или множественных экстрасистол (залп из 2—5) предпочтение отдавалось множественным, так как известно, что сдвоенные или множественные экстрасистолы вызывают максимальное потенцирование последующего сокращения [2, 4].

Во время хирургической коррекции порока брались биопсии миокарда ушка левого или правого предсердия в зависимости от вида порока. В отдельных случаях брались также биопсии миокарда правого или левого желудочка (из места разреза или папиллярная мышца).

Исследование обменных изменений биопсированного миокарда проводилось гистохимически. На 10 мкм криостатных срезах определялись СДГ, МДГ, ЛДГ,  $\alpha$ -ГФДГ,  $\beta$ -ВДГ по методу Нахласа с соавт. и Лойда с соавт. с применением тетразолиевой соли Нитро-СТ фирмы «Сметарол». ЦХО выявляли по методу Ода, АТФ-азу Мх—по методу Вахштейна и Мейзеля, а АТФ-азу МФ—по методу Падикула и Германа. Активность ферментов или содержание продукта гистохимической реакции в миокарде оценивали гистоморфометрическим методом с применением 9-балльной шкалы [1]. Оценка содержания продукта гистохимической реакции проводилась с учетом количества, интенсивности окрашивания и площади выявления. Каждый из этих показателей оценивался от 0,33 до 3 баллов, а все три вместе—от 0,99 до 9 баллов.

*Результаты и их обсуждение.* Полученные результаты показаны на рис. 1, на котором представлены корреляционная решетка индивидуальных наблюдений и усредненный график (ломанная линия) зависимости ПЭСП от активности ферментов.

Математическая обработка всего полученного цифрового материала показала прямую корреляцию этих величин ( $r=0,42$ ;  $P<0,01$ ). Линейная регрессия с 95% уровнем доверия имеет уклон 0,088. Такая корреляция наших величин (умеренная) еще не позволяет сделать уверенный вывод о существовании убедительной зависимости ПЭСП от ферментативной активности миокарда. Это обусловлено тем, что в анализ был включен весь цифровой материал индивидуальных наблюдений независимо от вида экстрасистол (одиночные, сдвоенные, множественные). Известно, что при одиночных экстрасистолах ПЭСП прямо зависит от преждевременности их. В нашем же случае преждевременность одиночных экстрасистол была самой различной. При двойной же или множественной экстрасистолии ПЭСП достигает своего максимума. Поэтому при математическом анализе всего массива наблюдений корреляционная связь наших величин значительно занижена. При раздельном анализе полученных данных корреляционная связь ПЭСП и ферментно-функциональной активности миокарда в случае одиночных эк-

страсистол (линия 2 на рис. 1), несмотря на различие в их преждевременности, значительно усиливается ( $r=0,63$ ;  $P<0,01$ ). Наибольшая же корреляция наблюдается в случае двойных или множественных экстрасистол (линия 3 на рис. 1)— $r=0,72$ ;  $P<0,01$ .

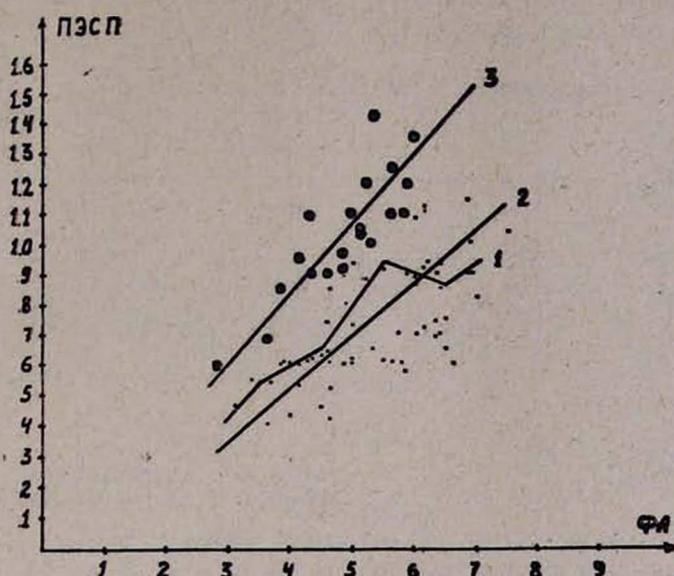


Рис. 1. Зависимость ПЭСР от ферментно-функциональной активности миокарда. 1—для всего массива наблюдений, 2—одиночных экстрасистол, 3—для двойных и множественных экстрасистол. ФА—ферментно-функциональная активность.

Распределение обследованных больных по диагнозам

Таблица К

Диагноз	Биопсия			Всего
	У	У+ПП	У+М	
Вторичный ДМПП	17	5	—	22
Первичный ДМПП	9	1	—	10
ДМЖП	9	—	5	14
КСЛА	7	—	—	7
Синие	2	—	2	4
Стеноз устья аорты	2	—	—	2
Митральный стеноз	1	—	7	8
Недостаточность митрального клапана	10	—	4	14
Итого	57	6	18	81

Примечание: ДМПП—дефект межпредсердной перегородки, ДМЖП—дефект межжелудочковой перегородки, КСЛА—стеноз клапанов легочной артерии, У—ушко предсердия, ПП—правое предсердие, М—миокард желудочка.

Исходя из полученной зависимости, все наши больные были распределены на 4 группы по количественному значению ПЭСП заинтересованного желудочка: I группа—больные, у которых ПЭСП было в пределах нормы, II группа—больные с ПЭСП выше нормы, III группа—больные с ПЭСП ниже нормы, но больше 1,00 и IV группа—больные с ПЭСП ниже нормы и меньше 1,00 (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по группам ПЭСП

Группа больных	Правый желудочек			
	I	II	III	IV
Количество ПЭСП N=1,31 ФА	7 1,296±0,05 5,204±0,51	24 1,487±0,06 5,553±0,42	17 1,085±0,06 5,297±0,64	12 0,856±0,04 4,751±0,34
	Левый желудочек			
Количество ПЭСП N=1,24 ФА	— — —	6 1,254±0,06 6,382±0,62	8 1,050±0,05 5,378±0,48	7 0,933±0,05 4,100±0,44

Примечание: ФА—ферментно-функциональная активность миокарда по 9-балльной шкале. Достоверность различия значений ФА II и IV групп,  $P < 0,05$ .

Клинический анализ больных по группам показал, что ПЭСП заинтересованного желудочка снижается по мере утяжеления пороков. В III и, особенно, IV группах во время хирургической коррекции пороков были выявлены и самые тяжелые анатомические и гемодинамические нарушения в сердце. Аналогичную динамику показывает и ферментно-функциональная активность миокарда у этих больных (табл. 2).

Таким образом, наше исследование показывает, что ПЭСП прямо зависит от функциональной активности ферментов миокарда, ответственных за продукцию и утилизацию энергии в нем. В связи с этим следует признать, что ПЭСП может служить достаточно надежным критерием состояния сократительной функции миокарда и его резервов. Однако в качестве такового необходимо использовать ПЭСП после двойной или множественной экстрасистолы.

Филиал ВНИЦХ АМН СССР, в г. Ереване

Поступила 1/XII 1985 г.

Ն. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Ն. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Լ. Յ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱԿԱՆ ԳՐԱԿՏԻՎՈՒՄԸ ԵՎ ՀԵՏԷՔՍՏՐԱՍԻՍՏՈՂԻԿ ՊՈՏՆՆՑԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

ՀէՍՊ-ը և բիոպսիայի ենթարկված սրտամկանի ֆերմենտա-ֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրումը սրտի տարբեր բնածին և ձեռքբերովի արատներով հիվանդների մոտ ցույց է տվել, որ նրանց միջև կա հավաստի կորելյացիոն կապ: Դրա հիման վրա ՀէՍՊ-ը առաջարկվում է որպես սրտամկանի ֆունկցիոնալ ազդերի բանակական ցուցանիշ:

## Postextrasystolic Potentiation and Myocardial Enzymatic Functional Activity in Patients With Heart Diseases

### С у м м а р у

Investigations of postextrasystolic potentiation (PESP) and enzymatic-functional state of the biopsied myocardium of patients with various congenital and acquired heart diseases showed significant correlative interaction. Based on the results obtained, PESP is proposed as a quantitative index of myocardial functional reserves.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусакова Н. Ф., Мамян Г. А., Петросян М. А. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1979, 9—11.
2. Сердюк Н. Г. Рук. деп. ВНИИМИ МЗ СССР № 8298—84. М., 1984, 13, МРЖ, 1984, 1, 12, 4203.
3. Anderson P. A. W., Manning A., Serwer G. A. et al. *Circulation*, 1979, 60, 2, 334—348.
4. Cragg A., Einzig G., Castaneda W. et al. *Catheterization and Cardiovasc. Diagn.*, 1983, 9, 3, 251—260.

УДК 616.126.424:616.124.2—008.46—073:612.26

Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Л. О. АВАКЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Ш. КАМАЛЯН

### ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ДЛЯ КОСВЕННОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Своевременная и правильная оценка состояния сократительной функции миокарда левого желудочка у больных митрально-аортальным стенозом (МАС) с преобладанием сужения устья аорты (III группа по А. Л. Микаеляну, 1968) имеет важное значение для организации их целенаправленного консервативного и хирургического лечения. Основные гемодинамические изменения у этой группы больных развиваются в связи с выраженным нарушением кровотока через суженное устье аорты, что подтверждается наличием систолического градиента давления между левым желудочком и аортой [10—13, 15, 16]. В дальнейшем, при прогрессировании стеноза, повышается конечно-диастолическое давление (КДД) в левом желудочке (ЛЖ), свидетельствующее о функциональной недостаточности последнего. Высокие цифры КДД приводят к подъему давления в левом предсердии. Соответственно повышается и легочно-артериальное давление, что может вести к развитию легочной гипертонии [6, 10—14, 16, 18, 20, 21, 24].

Хотя основные гемодинамические параметры при данной патологии изучены достаточно, в литературе еще мало работ о взаимосвязи