

ՆԱԽԱՐԱՐՆԵՐ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ  
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա  
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ  
Ա Ք Բ Մ Ե Կ Ի Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

**ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ**

Ավդարբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան Գ. Օ.,  
Կիպրիան Ն. Ն., Կոլեսով Ա. Պ., Մեջալ-  
կին Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբ-  
բազիր), Շարիմանյան Ս. Ս., Ջավադյան  
Ն. Ս. (պատ. խմբ. տեղակալ), Ռզան Ն.  
Մ., Քյանդաբյան Կ. Ա.

**СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ**

Авдалбемян С. Х., Бадалян Г. О., Джа-  
вадян Н. С. (зпм. отв. редактора),  
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П., Кян-  
дарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микае-  
лян А. Л. (ответ. редактор), Рзаев  
Н. М., Шариманян С. С.

Г. В. ПИРОГОВА

### АДАПТАЦИОННАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ВЛИЯНИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА И АДРЕНАЛИНА НА ИЗОЛИРОВАННОЕ СЕРДЦЕ

Известно, что величина внутрижелудочкового давления, необходимая для выброса крови в аорту, в основном определяет энергорасходы сердца [3, 30], работа которого при повышенной нагрузке сопротивлением, требует большей затраты энергии, чем нагрузка объемом [3, 10, 13, 30].

При увеличении аортального давления до определенного уровня энергия и мощность, развиваемые миокардом, возрастают в линейной зависимости от уровня «противодавления» в аорте [1, 24, 26].

Действие ацетилхолина выражается снижением артериального давления, а соответственно, и уровня работы сердца, затрачиваемой на его преодоление [6, 8, 22, 29]. Влияние же адреналина вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления в сочетании с активацией сократительно-гемодинамической функции [4, 21, 28, 31].

Отрицательному инотропному действию ацетилхолина соответствует пониженная работа сердца, а положительному действию адреналина — повышенная его работа [3, 7, 18]. Действие как ацетилхолина, так и адреналина на резервные сократительные возможности сердца оказалось однонаправленным с их влиянием на сократимость [5, 9, 14, 15, 20].

Это, по-видимому, должно выражаться изменениями не только показателей мобильной сократимости, но и резервных сократительных возможностей миокарда в регуляции самого режима реализации энергии работающим сердцем при действии на него указанных препаратов.

*Материал и методы исследования.* Исследование проводилось на модифицированном препарате сердца лягушки, обеспечивающем независимое регулирование уровней давления в венозной и артериальной магистралах при ортодромной аутоперфузии сердца по замкнутому циклу [11, 12]. Для оценки динамики резервных сократительных возможностей сердца (РСВ) каждые 5 мин (до 11 раз) производилось программированное повышение уровня давления в артериальной магистрали (со скоростью 20 см/мин) от 0 мм вод. ст. до критических значений, еще преодолеваемых ударным выбросом сердца ( $AD_{крит}$ ). Давление в венозном резервуаре фиксировалось на уровне 20 мм вод. ст. [16].

В ходе экспериментов регистрировали на полиграфе «Мингограф-81» электрограмму предсердий и желудочка (с фитильковых электродов), давление в дуге аорты и венозном синусе (электроманометрами прибора «Мингограф-81»), а также величины ударного объема сердца (фотодиодный счетчик капель). Рассчитывали число сердечных сокращений в минуту (ЧСС); среднесистолическое аортальное ( $\overline{АД}_c$ ) и среднее венозное давление ( $\overline{ВД}$ ) в мм вод. ст.; ударный (УО) в мл и минутный (МОС) в л/мин объемы сердца; полезную мощность сердца в мвт и систолическую энергию в дж<sup>-5</sup> по формулам:  $N=1,63 \cdot 10^{-4} \cdot МОС \cdot \overline{АД}_c$  и  $E=УО \cdot \overline{АД}_c$ , соответственно [1]. N и E при этом измерялись последовательно через 100 мм вод. ст. в течение одного (I серия) или двух (II—IV серии) тестовых повышений АД. При обработке данных применяли критерий Фишера-Стьюдента (P) и парный критерий Р (T<sup>Δ</sup>) Вилкоксона [17].

На лягушках-самцах (*Rana temporaria*), весом 40—60 г было поставлено 37 экспериментов, распределенных на 4 серии.

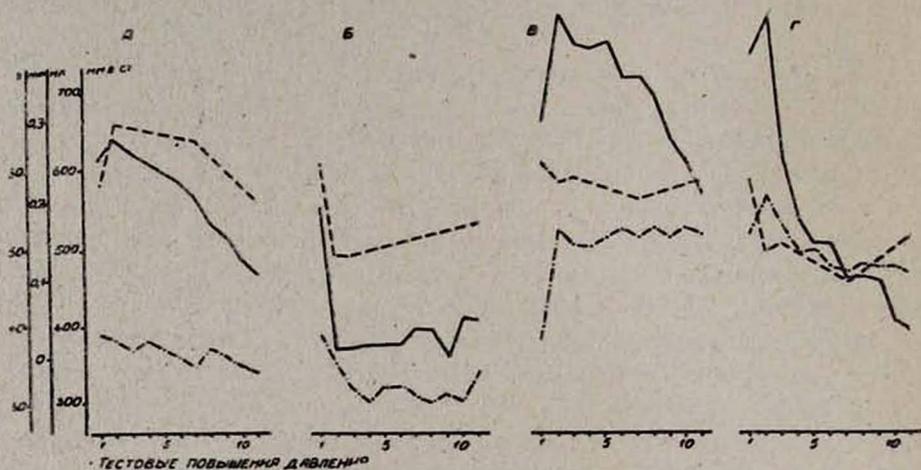


Рис. 1. По оси абсцисс—тестовые повышения АД. По оси ординат: 1 (...) ЧСС в минуту; 2 (---) УО в мл; 3 (—) АД<sub>крит</sub> в мм вод. ст.

В I контрольной серии увеличение аортального «противодавления» производили при аутоперфузии сердца лягушки раствором Рингера. Во II—IV сериях—первое повышение АД проводили при фоновой перфузии раствором Рингера, а последующие—раствором ацетилхолина ( $1 \cdot 10^{-8}$  М—II серия) и раствором адреналина ( $1 \cdot 10^{-7}$  М—III серия и  $1 \cdot 10^{-5}$  М—IV серия).

**Результаты исследования.** Анализ полученных данных показал, что 2-е увеличение АД при аутоперфузии сердца раствором Рингера вызывало повышение АД<sub>крит</sub> на 4% ( $T_{1,2}^{\Delta} > 0,05$ ) с дальнейшим снижением его величины к 7-му увеличению «противодавления» в аорте на 8% ( $T_{1,7}^{\Delta} > 0,05$ ) и на 24%—к 11-му ( $T_{1,11}^{\Delta} < 0,05$ ; табл. 1). Значения УО изменялись при этом подобным же образом. При 2-м подъеме

аортальной магистрали увеличение УО достигало 136% ( $T_{1,2}^A < 0,05$ ) с дальнейшим постепенным снижением на 10% к 11-му подъему (рис. 1). ЧСС при этом практически не менялась. Таким образом, первоначальное увеличение нагрузочного АД стимулирует сократимость сердца, о чем свидетельствует увеличение значений УО и  $AD_{крит}$ , и способствует мобилизации РСВ сердца.

Таблица I  
Максимальные преодолеваемые сердцем значения давления при ряде последовательных повышений аортального «противодавления» в условиях перфузии растворами Рингера, ацетилхолина и адреналина

	1	2	7	II
Раствор Рингера	617±70,3 100%	642±67,6 104%	567±66,6 92%	468±72,6 76%
Раствор ацетилхолина	550±28,9 100%	367±51,1 67%	392±41,7 71%	406±51,6 74%
Раствор адреналина	660±34,2 100%	795±32,9 120%	715±32,5 108%	567±64,1 86%
Раствор адреналина	740±51,6 100%	790±11,2 107%	458±94,3 62%	383±86,3 52%
$P_{1,2}$	> 0,05	< 0,05	= 0,05	> 0,05
$P_{1,3}$	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
$P_{1,4}$	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Таблица 2  
Значения исходной и максимальной величин систолической энергии желудочка и соответствующего последней уровня аортального «противодавления»; максимального преодолеваемого сердцем «противодавления» при перфузии тестовыми растворами

	$E_0$ при перфузии р-ром Рингера	$E_0$	$E_{макс}$	$AD_{Eмакс}$	$AD_{крит}$
Раствор Рингера		54,2±7,8	78,9±9,8	285±45	685±29
Раствор ацетилхолина	56,7±8,9	19,3±6,9	20,5±6,7	0	350±44,7
Раствор адреналина	57,7±19,6	52,7±6,9	119,7±12,2	443±30	793±24,5
Раствор адреналина	67,7±3,0	51,0±17,0	124,8±23,4	450±84	792±15,5
$P_{1,2}$		< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001
$P_{1,3}$		> 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01
$P_{1,4}$		> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01

Данные представлены по результатам одного первого повышения АД.

Перфузия сердца раствором ацетилхолина сразу же вызывала достоверное уменьшение значений  $AD_{крит}$  на 33% ( $T_{1,2}^A < 0,05$ ) с дальнейшей устойчивой стабилизацией уровня данного параметра в течение всего эксперимента (серия II). Значения УО при этом снижались до

52% по отношению к данным, полученным при 1-м повышении АД на фоне перфузии раствором Рингера ( $\Delta_{1,2} < 0,01$ ). В дальнейшем наблюдалось последовательное увеличение УО до незначительного превышения исходных его значений ( $T_{1,2}^{\Delta} < 0,01$ ). Динамика изменений ЧСС имела сходный характер.

Перфузия раствором адреналина в обеих концентрациях (III—IV серии), напротив, активизирует высвобождение РСВ миокарда, одновременно ускоряя их расходование. Адреналин вызывает фазовые изменения АД<sub>крит</sub>, увеличивая его вначале на 20 ( $1 \cdot 10^{-7}$  М) и на 7% ( $1 \cdot 10^{-5}$  М) с последующим снижением. Значения УО проявляли тенденцию к снижению также более выраженную при большей концентрации адреналина (рис. 1).

Таким образом, ацетилхолин после первичного снижения значений РСВ стабилизирует их, а адреналин, напротив, резко их дестабилизирует с первичной активацией расходования резервов и ускоренным последующим их истощением.

При этом повышение дозы адреналина [19, 25, 27] ускоренно истощают РСВ миокарда, что соответствует данным о влиянии большей или меньшей дозы этого препарата на сократимость сердца [2, 23].

Нарастание E (а также N) от исходных ее величин до максимальных в течение 1-го увеличения АД при перфузии раствором Рингера составило 45%.

Ацетилхолин резко уменьшает значения E по сравнению с измененными при перфузии раствором Рингера. Максимальный уровень E наблюдается при этом в исходном состоянии (при АД=0), и прироста E в период нарастания нагрузки не происходит (табл. 2).

Перфузия раствором адреналина незначительно снижает величину E<sub>0</sub> по сравнению с исходными (раствор Рингера), причем в меньшей степени при концентрации  $1 \cdot 10^{-7}$  М, почти в 2 раза увеличивая значения E<sub>макс</sub>. Для обеих концентраций отмечено увеличение уровней как АД<sub>Eмакс</sub> так и АД<sub>крит</sub>.

Результаты исследования показали, что действие медиаторов на изолированное сердце реализуется «подстройкой» энергетического режима его деятельности (уровней РСВ, АД<sub>крит</sub>, АД<sub>Eмакс</sub>) к условиям гемодинамики, создаваемым, за счет вазомоторного действия этих медиаторов, в условиях целостного организма.

НИИ нормальной физиологии  
АМН СССР им. П. К. Анохина

Поступила 25/IV 1983 г.

Գ. Վ. ՊԻՐՈԳՈՎԱ

ՄԵԿՈՒՍԱՅՎԱՍ ՍՐՏԻ ՎՐԱ ԱՅԵՏԻԼԵՈՒԼԻՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ  
ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆ ՈՒՂՂՎԱՍՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Վեպետատիվ մեդիատորների ազդեցությունը մեկուսացված սրտի վրա կատարվում է ի հաշիվ նրա աշխատանքի էներգետիկական ռեզիմի «հարմարման» այն հեմոդինամիկական պայ-

G. V. Pirogova

## Adaptive Character of the Effect of Acetylcholine and Adrenalin on the Isolated Heart

### Summary

The effect of vegetative mediators on the isolated heart is realized by the arranging of the energetical regimen of its output for the hemodynamic conditions, which are caused by the effect of these mediators in conditions of the whole organism.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Лишук В. А., Пацкина С. А. Саморегуляция сердца, Киев «Здоровье», 1968.
2. Батрак Г. Е., Кудрин А. Н. Дозирование лекарственных средств экспериментальным животным. М., «Медицина», 1979.
3. Браунвальд Е. Б., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
4. Горбачев В. В., Изаков В. Я. Физиол. журнал СССР им. Сеченова, 1978, 64, 1, 49—54.
5. Емешин К. Н., Давыдов Н. Д., Суслов В. А. В кн.: Механизмы адапт. и компенсации физиол. функций в экстремальных условиях. Томск, 1977, 72.
6. Жданова Н. Ф. В кн.: Вопросы фарм. регуляции деятельности сердца. М., 1969, 33—36.
7. Кассиль Г. Н. В кн.: Нейромедиаторы в норме и патологии. Тез. докл. Всесоюз. симпозиум. Казань, 1979, 157—159.
8. Кудрин А. Н. В кн.: Вопросы фармакол. регуляции деят. сердца. М., 1969, 16—25.
9. Кудрин А. Н., Жданова Н. Ф. Кардиология, 1976, 16, 9, 105—111.
10. Лопухин Ю. Н., Голубых Л. И., Прилуцкий В. И. Кардиология, 1968, 7, 22—34.
11. Медеяновский А. Н., Мартынов Л. Н., Бугаев Б. А. Тез. докл. Всесоюз. симпозиума по сравн. электрокардиологии. Сыктывкар, 1979, 91.
12. Медеяновский А. Н., Мартынов Л. Н., Бугаев Б. А. Мед. реф. журнал, 1980, XV, 10, 136.
13. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца. М., 1968.
14. Палец Л. Д., Лиссова И. О. Физиол. журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1978, 64, 6, 785—794.
15. Палец Л. Д., Кочетенко Т. Е. В кн.: Медицинская физиологическая кибернетика. Киев, 1980, 25—30.
16. Терентьев П. В. Лягушка. Советская наука. М., 1950.
17. Урбах В. Ю. Биометрические методы. М., Наука, 1964.
18. Утевский Л. М. В кн.: Гипертон. болезнь, атеросклероз и коронар. недостаточность. Киев, 1967, 5—10.
19. Четверикова Е. Ф., Изаков В. Я., Маевский Е. И., Верещагина В. М. В кн.: Успехи физиол. наук, 1976, 7, 1, 67—93.
20. Boyd I. A., Pathak C. L. Quartly J. Exp. Physiol., 1965, 50, 330—346.
21. Fitzgerald E. A., Barnes P., Hamilton C. A., Dollery C. T. Europ. J. Clin. Invest., 1980, 10, 5, 401—406.
22. Gambhir S. S., Tripathi R. M. Pharmacol. Res. Commun., 1978, 10, 2, 137—139.
23. Kammermeier W., Kammermeier B. Pflügers Arch., 1974, 349, 4, 325—335.
24. Milnor W. R. Cir. Res., 1975, 36, 5, 565—570.
25. Morad M., Rolett E. J. Physiol., 1972, 224, 2, 538—558.
26. Noble M. I. M. Cir. Res., 1979, 13, 4, 183—198.
27. Ople L. H., Thandroyen, T. F., Muller C., Bricknell O. L. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 10, 1073—1094.
28. Paptis S., Rosevthal J., Welzel, D., Mouloupoulos S. Eur. J. Clin. Pharmacol., 1981, 20, 1, 17—22.
29. Pathak C. L. J. Physiol. and Pharmacol., 1973, 17, 3, 249—256.
30. Rotbard S., Willians J. H. Am. J. Med., 1961, 30, 5, 747—771.
31. Starke K. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol., 1977, 77, 1—124.

В. М. САМВЕЛЯН, М. В. ЛЬВОВ, О. П. СОЦКИЙ, Г. М. САРКИСОВА

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО ВЕЩЕСТВА  
ГЛИКОЛИПИДНОЙ ПРИРОДЫ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ  
АРИТМИИ СЕРДЦА

Накоплен огромный клинический и экспериментальный материал относительно противоаритмического действия различных химических соединений самой разнообразной структуры. Большинство из них обладает рядом недостатков, ограничивающих и затрудняющих их применение—понижает сократительную силу миокарда, вызывает нежелательные гемодинамические расстройства при длительном применении, угнетает основные функции сердца. Наряду с такими признаками и эффективными лекарствами, как хинидин, новокаинамид, индерал, лидокаин и др., целесообразно в арсенале противоаритмических средств иметь вещества биогенной природы, близкие к естественным метаболитам и компонентам биологических мембран.

Вещества, относящиеся к липопротендам и гликофинголипидам, являются специфическими компонентами нейрональных мембран [4, 8], активно участвуют как в регуляции нормальных физиологических процессов, так и в формировании различных патофизиологических механизмов при изменении их метаболизма.

Исходя из многообразия проявлений биологической активности некоторых гликолипидов мозга и доказательств относительно их роли в осуществлении процессов возбуждения и торможения [6, 7], нами был изучен спектр противоаритмического действия одного из гликолипидов на течение экспериментальных аритмий сердца.

*Материал и методика.* Нарушения ритма сердечных сокращений воспроизводили на наркотизированных уретан-хлоралозой (1 г и 50 мг/кг соответственно) кошках в условиях искусственного дыхания. Предсердие раздражалось электрическим током по видеоизмененному методу Розенблют и соавт. [9]. Параметры раздражения: прямоугольные импульсы, частота 20 гц, длительность раздражения 0,2 мсек., напряжение 0,7—1,7 В, длительность раздражения 5 сек.

Хлористокальциевую желудочковую фибрилляцию вызывали у наркотизированных белых крыс внутривенным введением раствора хлористого кальция в дозе 200 мг/кг. Аконитиновая аритмия воспроизводилась методом Малинова и соавт. [5] на наркотизированных крысах введением аконитина в дозе 40 мкг/кг. В качестве контроля взяты известные антиаритмические вещества—новокаинамид, хинидин, индерал и лидокаин.

Регистрация производилась на электрокардиографе типа ЭЛКАР-2 во II стандартном отведении, а также на ртутном манометре по изменениям показателей системного артериального давления.

Изучаемые вещества вводились внутривенно. Устанавливались минимальные антиаритмические дозы, устраняющие нарушения ритма не менее, чем на 5 мин. Вещество гликолипидной природы вводилось в дозах 1—25 мг/кг.

Прямое действие гликолипида на сократительную способность сердца определяли на изолированном по Штраубу сердце лягушки. Острая токсичность (определение ЛД<sub>50</sub>) изучалась на белых мышах при внутрибрюшинном введении различных доз.

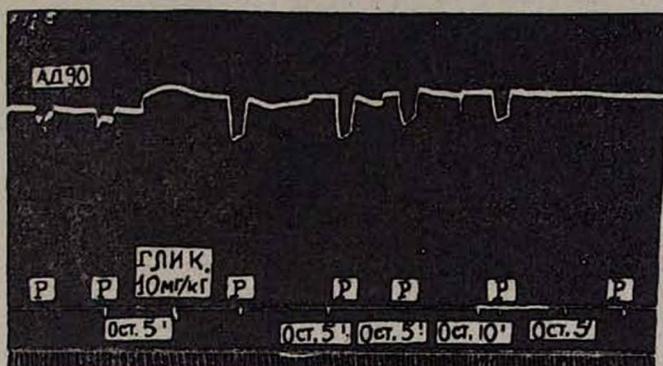


Рис. 1. Раздражение электрическим током предсердия наркотизированной кошки. Сверху вниз: системное артериальное давление, отметка введения, отметка времени.

*Результаты опытов и обсуждение.* На моделях экспериментальной аритмии было обнаружено, что вещество гликолипидной природы в дозах 2—10 мг/кг и выше, на всех экспериментальных моделях оказывает выраженное противояритмическое действие. Минимальная антиаритмическая доза его составляет 3 мг/кг. На рис. 1 представлено действие гликолипида в дозе 10 мг/кг на модели электрического раздражения сердца. В отличие от известных синтетических антиаритмических средств, противояритмическое действие гликолипида проявлялось после определенного латентного периода спустя 10—20 мин после инъекции и длилось тоже гораздо дольше, чем действие известных противояритмических веществ в пороговых дозах.

Сравнительная антиаритмическая активность всех изученных агентов представлена в табл. 1.

Из таблицы видно, что на модели электрического раздражения наиболее активным веществом оказался индерал, устраняющий влияние электрического тока на сердце в дозе 2 мг/кг. Однако состояние его активности и токсичности дает не столь высокий антиаритмический индекс (22,3), как у лидокаина. Лидокаин особенно эффективен на моделях аконитиновой и хлористокальциевой аритмии (в дозе 0,5—0,3 мг/кг), что по-видимому, определяет его избирательную эффективность в

предупреждении желудочковых форм нарушений ритма. Благодаря низкой токсичности антиаритмический индекс гликолипида весьма высок—91,6. Противоаритмическое действие гликолипида четко проявляется также на моделях аконитиновой и хлористокальциевой аритмий (рис. 2, 3). Преимущество гликолипида перед индералом, и, в особенности, перед хинидином заключается в отсутствии угнетающего действия на сократительную функцию сердца в опытах на животных, так и на изолированном сердце. На изолированном сердце лягушки гликолипид в концентрациях  $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл даже увеличивает амплитуду сокращений (на 30—40% соответственно), т. е. оказывает определенное кардиотоническое действие.

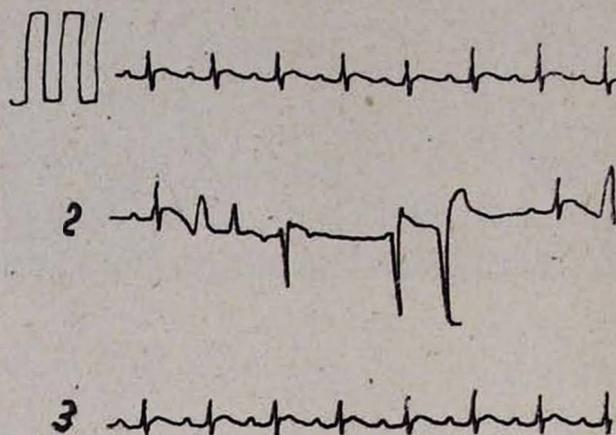


Рис. 2. Влияние гликолипида на аконитиновую аритмию у белых крыс. 1. ЭКГ во II стандартном отведении. Аконитин в дозе 40 мкг/кг. 3. Гликолипид в дозе 5 мг/кг.

Таблица 1  
Сравнительная антиаритмическая активность веществ на различных экспериментальных моделях аритмий

Препараты	Минимальные терапевтические дозы, мг/кг			Антиаритмический индекс, $LD_{50}/ED_{50}$
	модель электрич. раздраж. сердца	модель аконитиновой аритмии	модель хлористокальциевой аритмии	
Новокаиамид	50	50	50	2,2
Хинидин	3	2,5	2	22,3
Индерал	2	2	2	22,5
Лидокаин	3	0,5	0,3	13,1
Гликолипид	3	2	2	91,6

Данные литературы относительно влияния одного из гликофинголипидов мозга—ганглиозида—на сократительную силу миокарда противоречивы. Так, на сердце моллюска [3] было обнаружено положитель-

ное кардиотоническое действие ганглиозида. Эти же данные подтвердились в опытах на изолированных сердцах холоднокровных и теплокровных животных [1]. В то же время Э. С. Секояном на иннервированных и неиннервированных эксплантатах эмбрионального миокарда кур при введении ганглиозида в различных концентрациях были обнаружены противоположные результаты. Во всех случаях, эксплантаты, выделенные от 3 до 10-го дней эмбриогенеза отвечали на введение ганглиозида, уменьшением сокращений и отрицательным хронотропным эффектом.

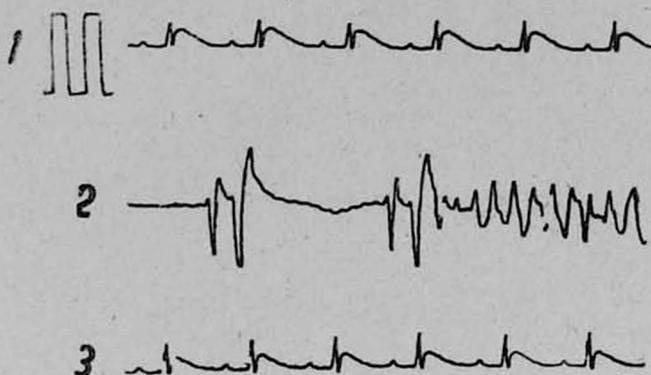


Рис. 3. Влияние гликолипида на хлористокальциевую аритмию. 1. ЭКГ во II стандартном отведении. 2. Хлористый кальций в дозе 200 мг/кг. 3. Гликолипид в дозе 5 мг/кг.

При внутривенном введении гликолипида в малых дозах наблюдалось незначительное гипотензивное действие на системное артериальное давление. Только при повышении дозы до 15–25 мг/кг наблюдался отчетливый гипертензивный эффект, природа которого, возможно, обусловлена миотропным компонентом, как это доказано в отношении ганглиозида [2].

Данные электрокардиографических показателей прямого действия гликолипида в минимальных и максимальных дозах не выявило существенных изменений со стороны показателей питания миокарда и метаболизма сердечной мышцы (рис. 4). Определение токсичности в опытах на белых мышах показало, что ЛД<sub>50</sub> при внутрибрюшинном введении составляет 275 мг/кг. Следовательно, у гликолипида оказался самый высокий антиаритмический индекс, по сравнению с изученными известными антиаритмическими веществами.

Таким образом, у вещества гликолипидной природы, выделенного из мозга быка, обнаружено выраженное противоаритмическое действие, которое отличается более длительным латентным периодом развития антиаритмического эффекта, большей длительностью, сравнительно

низкой токсичностью, что выражается в отсутствии изменений электрокардиографических показателей миокарда при пятикратном повышении дозы.

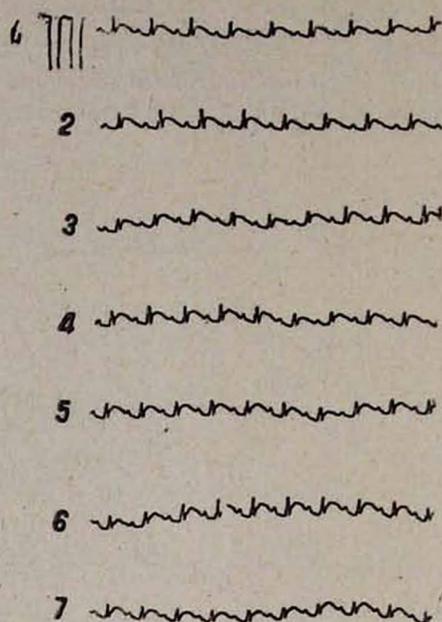


Рис. 4. Электрокардиографические показатели прямого влияния гликолипида на сердце в дозе 10 мг/кг. Наркотизированная уретан-хлоралозой белая крыса. В контроле исходная незначительная гипоксия миокарда. 2, 3—гликолипид в дозе 10 мг/кг, 4—через 10 мин, 5—7—через 15—30 мин.

Выявление механизма противоаритмического действия гликолипида и возможного патофизиологического значения количественных изменений этого вещества в крови больных с длительно существующими формами нарушений ритма сердечных сокращений имеет большой практический интерес.

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

Поступила 17/II 1983 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Օ. Պ. ՍՈՑԿԻ, Գ. Մ. ՍԱՐԿԻՍՈՎՍԿԻ

ԳԼԻԿՈԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎ ՆՅՈՒԹԻ ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրտի առիթմիայի տարրեր փորձարարական մոդելների վրա հետազոտված է եզի ուղեղից անշատված գլիկոլիպիդային ծաղում ունեցող նյութի համեմատական ազդեցությունը հայտնի հակաառիթմիկ նյութերի համեմատությամբ: Հայտնաբերված է, որ սկսած 2 մգ/կգ դոզայից գլիկոլիպիդային ծաղում ունեցող նյութը օժտված է հակառիթմիկ հատկություններով, որոնք աճում են դոզան մինչև 10 մգ/կգ ավելացնելու դեպքում: Այդ նյութը ունի ցածր տոքսիկականություն և բարելավում է սրտի աշխատանքը:

## Effect of Physiologically Active Substances of the Glycolipid Nature on the Experimental Arrhythmias of the Heart

### С у м м а г у

The antiarrhythmic properties of the substances of the glycolipid nature have been studied. It is revealed that starting from the dose of 2 mg/kg the glycolipid has antiarrhythmic effect, which increases with the increase of the dosage up to 10 mg/kg. It has low toxicity and improves the contractile function of the heart.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мхоян Э. Е. Докт. дис., Ереван, 1965.
2. Секоян Э. С. Докт. дис. Ереван, 1979.
3. Bogoch S., Bogoch E. Nature, 1959, 183, 53.
4. Halariis A. Acta Neuropathol., 1969 13, 157.
5. Malinow M., Battl A. Arch. Int. Pharmacodyn., 1955, 102, 226.
6. McIlwain H. Chemical exploration of the brain. Elsevier. Lond., 1963, 116.
7. McIlwain H. Balakrtschman S. Biochem. J., 1961, 79, 1.
8. Norton W. T., Poduslo S. E. J. Lipid Res., 1971, 12, 84.
9. Rosenbluth A., Ramos S. Amer. Heart J. 1947, 33, 677.
10. Wiegandt H. Angew. Chem. Intern. Ed. Engl., 1968, 7, 87.

УДК 616.12—0.92:9:615.22

Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, Г. А. АЛОЯН

### ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КАРДИОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОФИБРИЛЛ

В последнее десятилетие заболевания сердечно-сосудистой системы, а особенно ишемическая болезнь сердца (ИБС), занимают первое место среди причин смертности и инвалидности населения [6]. Актуальность проблемы объясняется отсутствием четких представлений о механизме возникновения данной патологии, что усложняет в каждом отдельном случае выбор эффективных препаратов для лечения этого заболевания. Целью настоящей работы было определение степени сократительной способности миокардиальных волокон левого желудочка после экспериментальной ишемии. Миокардиальные волокна в нашей модификации получали по известной методике Сент-Дьердьи [8], что позволило косвенным путем определить состояние метаболических изменений в миокарде, а также терапевтический эффект различных фармакологических агентов. Проведено сравнительное изучение известных кардиотропных веществ, применяемых при лечении ИБС, а также некоторых новых соединений, обладающих кардиотоническими свойствами [4].

*Материал и методы исследования.* Экспериментальные исследования проведены на 84 белых беспородных крысах-самцах массой  $170 \pm 10$  г. Все животные были разделены на 7 групп по 12 в каждой. Под легким эфирным наркозом у крыс вызывали экспериментальную ишемию миокарда (ЭИМ) путем перевязки левой нисходящей ветви коронарной артерии. Через час после операции животным внутримышечно вводи-

## Effect of Physiologically Active Substances of the Glycolipid Nature on the Experimental Arrhythmias of the Heart

### С у м м а г у

The antiarrhythmic properties of the substances of the glycolipid nature have been studied. It is revealed that starting from the dose of 2 mg/kg the glycolipid has antiarrhythmic effect, which increases with the increase of the dosage up to 10 mg/kg. It has low toxicity and improves the contractile function of the heart.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мхоян Э. Е. Докт. дис., Ереван, 1965.
2. Секоян Э. С. Докт. дис. Ереван, 1979.
3. Bogoch S., Bogoch E. Nature, 1959, 183, 53.
4. Halariis A. Acta Neuropathol., 1969 13, 157.
5. Malinow M., Battl A. Arch. Int. Pharmacodyn., 1955, 102, 226.
6. McIlwain H. Chemical exploration of the brain. Elsevier. Lond., 1963, 116.
7. McIlwain H. Balakrishman S. Biochem. J., 1961, 79, 1.
8. Norton W. T., Podusko S. E. J. Lipid Res., 1971, 12, 84.
9. Rosenbluth A., Ramos S. Amer. Heart J. 1947, 33, 677.
10. Wiegandt H. Angew. Chem. Intern. Ed. Engl., 1968, 7, 87.

УДК 616.12—0.92.9:615.22

Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, Г. А. АЛОЯН

### ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КАРДИОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОФИБРИЛЛ

В последнее десятилетие заболевания сердечно-сосудистой системы, а особенно ишемическая болезнь сердца (ИБС), занимают первое место среди причин смертности и инвалидности населения [6]. Актуальность проблемы объясняется отсутствием четких представлений о механизме возникновения данной патологии, что усложняет в каждом отдельном случае выбор эффективных препаратов для лечения этого заболевания. Целью настоящей работы было определение степени сократительной способности миокардиальных волокон левого желудочка после экспериментальной ишемии. Миокардиальные волокна в нашей модификации получали по известной методике Сент-Дьердьи [8], что позволило косвенным путем определить состояние метаболических изменений в миокарде, а также терапевтический эффект различных фармакологических агентов. Проведено сравнительное изучение известных кардиотропных веществ, применяемых при лечении ИБС, а также некоторых новых соединений, обладающих кардиотоническими свойствами [4].

*Материал и методы исследования.* Экспериментальные исследования проведены на 84 белых беспородных крысах-самцах массой  $170 \pm 10$  г. Все животные были разделены на 7 групп по 12 в каждой. Под легким эфирным наркозом у крыс вызвали экспериментальную ишемию миокарда (ЭИМ) путем перевязки левой нисходящей ветви коронарной артерии. Через час после операции животным внутримышечно вводи-

ли терапевтические дозы исследуемых препаратов в течение 4 дней. На 5-е сутки животных забивали.

*Результаты и их обсуждение.* Сократительная способность глицеринизированных волокон в результате ЭИМ, по сравнению с нормой, резко снизилась. В норме сокращение глицеринизированных волокон составляет  $31,7 \pm 1,1\%$ . В результате ЭИМ сокращение их снизилось до  $21,4 \pm 2,4\%$ . Определение степени сократимости глицеринизированных волокон определяли в процентах от исходной длины волокна.

Результаты наших экспериментов полностью согласуются с аналогичными данными, полученными как на секционном материале, так и в опытах на животных [3].

Лечение животных с ЭИМ различными кардиотропными веществами приводило к положительным сдвигам в системе сократительных белков, степень которых зависела от химической природы изученных соединений. Эффективный антиангинальный препарат верапамил, оказывающий ингибирующее действие на трансмембранный ток ионов кальция сердечной клетки [1], в дозе 0,2 мг/кг в хронических экспериментах на глицеринизированных волокнах выявил свои защитные свойства на миофибриллах при ишемии. По сравнению с контролем, степень сократительной способности миофибрилл возросла и стала равной  $24 \pm 1,3\%$ . Возможно, этот эффект верапамила реализуется за счет предохранения кардиомиоцитов от кальциевой перегрузки, приводящей к деструкции внутриклеточных структур.

В отличие от верапамила, лечение подопытных животных в течение 4 дней известным советским антиангинальным препаратом нонахлозином в дозе 2 мг/кг не дало заметных сдвигов в уровне сократительной активности глицеринизированных волокон при ЭИМ. Этот факт, вероятно, говорит о том, что несмотря на сложный спектр фармакологического действия, препарат не осуществляет метаболической защиты миофибрилл миокарда от повреждения в условиях аноксии при ишемии.

Для ограничения окончательных размеров поражения миокарда при ишемической болезни сердца в настоящее время широко используются  $\beta$ -блокаторы. В экспериментах на глицеринизированных волокнах при ЭИМ  $\beta$ -блокатор индерал в дозе 1 мг/кг значительно улучшил способность миофибрилл развивать напряжение. Сокращение глицеринизированных волокон после терапии животных этим препаратом было равно  $28 \pm 0,5\%$ .

Два новых вещества, препарат «С» (производное тиохинолина)\* и препарат «Л<sub>1</sub>» (экстракт из корней растения, произрастающего в Армении)\*\*, обладающие выраженными кардиотоническими свойствами, на модели сократительной системы миокардиальных волокон также проявили свое положительное действие. Оба эти препарата увеличивали сокращение глицеринизированных волокон при лечении ЭИМ по срав-

\* Препарат синтезирован на кафедре орг. химии Ереванского ГУ (зав. каф. проф. Л. В. Гюльбудагян).

\*\* Препарат выделен в секторе природных соединений ИТОХ АН Арм. ССР (зав. сект. к. х. н. В. А. Мнацаканян).

нению с нелеченными животными. Правда, эффект у препарата «Л» выражен сильнее ( $25,7 \pm 2,1\%$ ), чем у препарата «С» ( $24,3 \pm 0,8\%$ ).

Как известно, при хронической ИБС, а также при экспериментальной гипоксии, в миокарде происходят глубокие дистрофические изменения на уровне клеточных органелл миоцитов [7]. Эти изменения затрагивают и систему контрактильных белков, приводя не только к их деформации, но и к частичному исчезновению актиновых и миозиновых нитей [2]. Поэтому, исходя из всего вышесказанного, при лечении ИБС необходимо применять не только те препараты, которые уменьшают потребность миокарда в кислороде, нормализуют деятельность сердца, уменьшают конечно—диастолическое давление в полости левого желудочка, но и те лекарственные препараты, которые, оказывая действие на те или иные звенья метаболизма, предохраняют ультраструктуры миокардиальных клеток от разрушающего влияния гипоксии.

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

Поступила 21/IV 1983 г.

Ե. Գ. ԶԱՆՓՈՒԱԿՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՈՅԱՆ

ՏԱՐԲԵՐ ԿԱՐԴԻՈՏՐՈՊ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՈՖԻԲՐԻԼՆԵՐԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Սրտի փորձնական իշեմիայի ժամանակ մի շարք քիմիական միացությունների ուսումնասիրումը արտածականի կծկողական ակտոմիոգլինային համակարգի վրա ցույց տվեց, որ այդ փոստանական երևույթները վերացնելու համար հարկավոր են այնպիսի նյութեր, որոնք կարգավորում են արտածականի նյութափոխանակությունը և պաշտպանում այդ ուղարատրոպիկտրան հիպոքսիայի բարձր ազդեցությունից:

Ye. G. Djanpoladian, G. A. Aloyan

### Effect of Different Cardiotropic Preparations on the Contractile Function of Myofibrils

### S u m m a r y

The study of some preparations on the state of actomyosine contractile system of the myocardium in experimental ischemia has shown, that for the treatment of this pathology it is necessary to use such drugs, which affecting the metabolism, protect the ultrastructure of myocardial cells from the destroying effect of hypoxia.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. В кн.: «Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств». М., Медицина, 1980, 150. 2. Князев Г. Д., Князев М. Д., Шереметьева Г. Ф., Мартынов А. А. Кардиология, 1980, 5, 23—25. 3. Мамулашвили Л. Д. Автореф. канд. дис. Тбилиси, 1975. 4. Назаретян Р. А., Казарян А. С. Кровообращение, 1975, 3, 16—21. 5. Острогорский Ю. М., Афонская Н. И., Черпаченко Н. М., Розонов Ю. Б., Каверина Н. В., Вихерт А. М., Руда М. Я. Кардиология, 1982, 10, 58—60. 6. Руда М. Я., Зыско А. П. В кн.: «Инфаркт миокарда». М., Медицина, 1977. 7. Nayler W. G., Fassold E., J. Molec. Med., 1977, 2, 3, 299—308. 8. Szent-Gyorgyi A. Chemistry of muscular contraction Revisid edition, 1951, Acad. Press. New-York.

Э. З. МАНУКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

## ЗНАЧЕНИЕ СКОРОСТНЫХ И АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИОДОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА

Развитие хирургии сердца и коронарных сосудов требует новых подходов к диагностике сердечной недостаточности, особенно с применением неинвазивных методов исследования. Множество работ посвящено использованию для этой цели поликардиографии, кинетокардиографии, реографии, эхокардиографии и других методов исследования. Возможности же электрокардиографии в данном вопросе изучены еще недостаточно. В последнее время в ряде работ [1—3] было указано на информативность скоростных показателей зубцов R и T дифференциальной электрокардиограммы для диагностики недостаточности сердца при ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркте миокарда (ИМ). Особенно важное значение авторы придают нарушению нормальных соотношений максимальных скоростей изменения разности потенциалов в период реполяризации, вследствие увеличения скорости подъема зубца T. Значительный интерес представляет изучение скоростных показателей ЭКГ также при пороках сердца. Диагностика сердечной недостаточности при этом имеет важное значение для решения вопроса о выборе метода лечения.

В связи с этим целью данной работы явилось изучение характера изменений скоростных и амплитудно-временных показателей ЭКГ у больных митральными пороками сердца с преобладанием стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия (ЛАВО) и сопоставление их со степенью выраженности сердечной недостаточности.

*Методика исследования.* Обследовано 185 больных в возрасте от 17 до 55 лет, поступивших в клинику для оперативного лечения. Они подвергались тщательному клинико-лабораторному исследованию, в том числе и электрокардиографическому. ЭКГ регистрировалась при поступлении больных в стационар и накануне операции в 12 стандартных отведениях (Мингограф-34, фирмы «Simens»). При анализе ЭКГ показателей особое внимание обращали на зубец T, в основе происхождения которого лежит изменение разности потенциалов в миокарде в процессе реполяризации. В отведении  $V_6$ , где зубец T в норме всегда положительный, были рассчитаны скорость подъема первого восходящего колена зубца T ( $V_p$ ), скорость спуска второго нисходящего колена ( $V_c$ ), разность между ними ( $V_c - V_p$ ) и отношение скорости спуска к скорости подъема ( $V_c/V_p$ ). В этом же отведении был рассчитан амплитудно-временной показатель процессов деполяризации и реполяри-

зации—АВП—  $\frac{R+S+4T}{QRS}$  [4]. В качестве контроля к полученным данным служили аналогичные показатели, полученные у 100 здоровых людей в возрасте от 17 до 55 лет и 50 спортсменов высокой квалификации.

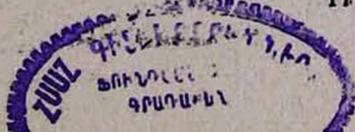
*Результаты исследования и их обсуждение.* У здоровых людей (контроль 1) показатель Vп, представляющий собой скорость изменения разности потенциалов в желудочках в фазе ранней реполяризации был практически в 2 раза меньше, чем показатель Vc—скорость изменения разности потенциалов в поздней фазе реполяризации, что соответствует данным [1, 2]. Вследствие этого показатель Vc/Vп всегда был выше единицы и составлял в среднем  $2,10 \pm 0,10$  отн. ед. Показатель Vc—Vп при этом был равен  $52,70 \pm 8,50$  мм/сек, а показатель АВП— $7,25 \pm 0,30$  отн. ед. У спортсменов (контроль 2) Vп и Vc повышались соответственно до 117 и 122% по отношению к контролю 1. Значительно возросли у них также показатели Vc—Vп (до 149,9%) и АВП (до 161,4%). Показатель же Vc/Vп практически не менялся и составлял  $2,20 \pm 0,10$  отн. ед.

У больных со стенозом ЛАВО вышеуказанные ЭКГ показатели значительно варьировали, что дало основание распределить их в 3 группы на основе изменений показателей Vc/Vп, АВП и Vc—Vп.

Как видно из рис. 1, у больных I группы (77 человек), по сравнению с контролем 1, отмечалось снижение показателя Vc до 80,3% ( $P > 0,05$ ), в то время как показатель Vп повышался до 107,3% ( $P > 0,05$ ). Это приводило к резкому снижению показателей Vc—Vп (до 55,2%;  $P < 0,01$ ) и Vc/Vп (до 75,7%;  $P < 0,001$ ). Показатель же АВП оставался практически неизменным и равнялся  $7,22 \pm 0,16$  отн. ед. ( $P > 0,05$ ).

У больных II группы (49 человек), по сравнению с контролем 1, отмечалось значительное увеличение показателя Vп (до 142,7%;  $P = 0,01$ ), превышающее даже уровень его у спортсменов ( $P < 0,05$ ). Показатель же Vc, напротив, был понижен и составлял 72,9% относительно контроля 1 ( $P = 0,05$ ). Вследствие этого показатель Vc—Vп резко уменьшался и у ряда больных становился даже отрицательным. В среднем, по сравнению с контролем 1, он составлял всего лишь 9,7% ( $P < 0,001$ ). Значительно снижался при этом также показатель Vc/Vп (до 50% по отношению к контролю 1;  $P < 0,001$ ), достигнув уровня  $1,06 \pm 0,02$  отн. ед. Показатель же АВП, напротив, резко возрос (до 160% по сравнению с контролем 1;  $P < 0,001$ ) и приблизился к уровню, имевшему место у спортсменов ( $P > 0,05$ ). Итак, у больных II группы изменения ЭКГ показателей напоминало таковые у спортсменов (подъем Vп и АВП). По сравнению с I группой у них отмечалось дальнейшее снижение показателей Vc—Vп и Vc/Vп.

У больных III группы (59 человек), по сравнению со II группой, отмечалось резкое снижение величин Vп и Vc. При этом показатель Vп приблизился к уровню контроля 1 ( $P > 0,05$ ), а показатель Vc составил по отношению к нему всего лишь 20,3%;  $P < 0,001$ . Из-за более резкого



снижения  $V_c$  относительно  $V_p$ , показатель  $V_c-V_p$  становился отрицательным, а  $V_c/V_p$  снижался ниже единицы, достигая  $0,48 \pm 0,02$  отн. ед. (что составляло относительно контроля 1 22,9%;  $P < 0,001$ ). Резко понизился у этих больных и показатель АВП (более чем в 3 раза по сравнению со II группой больных), достигнув 51,2%; ( $P < 0,001$ ) относительно контроля 1. У некоторых больных зубец Т был двухфазным, уплощенным с невыраженной амплитудой, вследствие чего показатели  $V_p$ ,  $V_c$  и их производные ( $V_c-V_p$ ,  $V_c/V_p$ ) приближались к нулю.

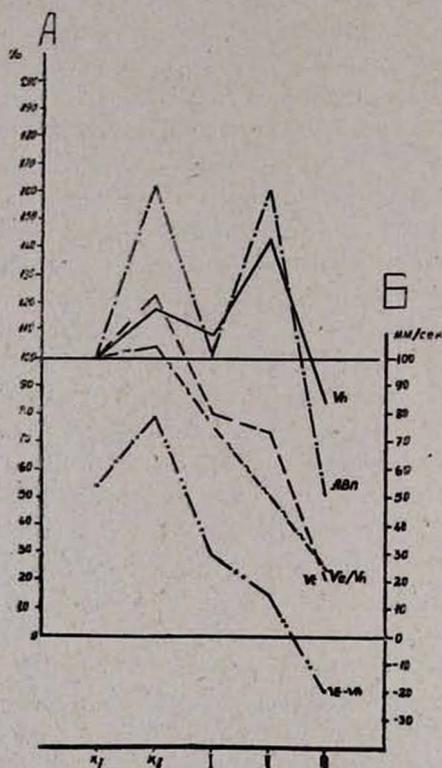


Рис. 1.  
Изменение ЭКГ показателей у здоровых ( $K_I$ ,  $K_{II}$ ) и больных с митральными пороками различных ЭКГ групп.

Примечание: —  $V_p$  —  $V_c$  —  $V_c/V_p$  — АВП —  $V_c-V_p$   
Ось ординат А — % по отношению к  $K_I$ , принятому за 100%; ось ординат Б — показатель  $V_c-V_p$  в мм/сек.

Проведенные исследования указывают на то, что у спортсменов и у больных со стенозом ЛАВО, имеют место значительные изменения амплитудно-временных соотношений ЭКГ в периоды деполяризации и реполяризации, а также скоростей изменения разности потенциалов в период реполяризации. В тренированном сердце спортсмена, имевшего признаки рабочей гипертрофии миокарда левого желудочка, увеличение  $V_p$ ,  $V_c$  и АВП было обусловлено, по-видимому, ускорением биохимических и биофизических реакций, лежащих в основе фаз деполяризации и реполяризации. Причем интенсификация этих процессов в фазах ранней и поздней реполяризации была примерно одинакова, что находило выражение в сохранности, относительно нормы, отношения  $V_c/V_p$ .

У больных I группы ЭКГ показатели уже существенно отличались от аналогичных показателей здоровых людей и спортсменов. В наибольшей степени это проявлялось в снижении  $V_c$ ,  $V_c-V_p$  и  $V_c/V_p$ , что

указывало, по-видимому, на замедление в миокарде метаболических реакций в поздней фазе реполяризации.

У больных II группы отмечалось, как и у спортсменов, интенсификация метаболических процессов, лежащих в основе фаз деполяризации и ранней реполяризации (увеличение  $V_p$  и АВП). Однако, в отличие от спортсменов и здоровых, у них также, как и у больных I группы, имело место замедление метаболических процессов в поздней фазе реполяризации (резкое уменьшение  $V_c-V_p$  и  $V_c/V_p$ ).

У больных III группы отмечалось резкое угнетение метаболических реакций, лежащих в основе процессов деполяризации и реполяризации (особенно в поздней ее фазе). Это находило выражение в появлении отрицательной разности  $V_c-V_p$ , а также в резком снижении  $V_c/V_p$  и АВП. У ряда больных скоростные показатели зубца Т и их производные приближались к нулю.

Полученные данные были сопоставлены с тяжестью клинического состояния больных по классификации А. Л. Микаеляна [5], выделившего 3 клинические группы на основе степени нарушения у них кровоснабжения, метаболизма и функции миокарда.

I клиническая группа больных (недостаточность миокарда) характеризовалась отсутствием явлений недостаточности кровообращения как в анамнезе, так и при обследовании больных в клинике. Одышка у них наблюдалась только лишь после физической нагрузки, приступов пароксизмальной одышки и отека легких не было, печень не увеличена. У больных II клинической группы (умеренная недостаточность сердца) в анамнезе или в клинике наблюдались симптомы недостаточности сердца. Одышка у них появлялась после незначительной физической нагрузки, а у некоторых больных имели место также и приступы одышки с явлениями застоя крови в легких. Печень увеличена от 2 до 7 см. У 44% больных имелась мерцательная аритмия. III клиническая группа больных (выраженная недостаточность сердца) характеризовалась наличием выраженной недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу. Одышка у них наблюдалась уже в покое и усиливалась после небольшой физической нагрузки. Часто имели место приступы пароксизмальной одышки. Печень была значительно увеличена, иногда определялись асцит и периферические отеки. У 89,6% больных имелась мерцательная аритмия.

Было найдено, что по мере ухудшения ЭКГ показателей, значительно уменьшалось число больных I клинической группы и резко увеличивалось число больных II и III клинических групп. Так, среди больных III ЭКГ группы выраженную недостаточность сердца имели 88,8% больных, умеренную недостаточность сердца—10% и только лишь у 1,2% больных имелась недостаточность миокарда. Среди же больных I ЭКГ группы выраженная недостаточность сердца отмечалась лишь у 3,4% больных. У большинства же из них (87,5%) имела место недостаточность миокарда.

Эти данные указывают на то, что предложенные ЭКГ показатели

отражают тяжесть клинической картины заболевания и степень сердечной недостаточности больных митральным пороком с преобладанием стеноза ЛАВО.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване.

Поступила 12/V 1983 г.

Է. Ձ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԱՊԱՐԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԲԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ՇԸՐՋԱՆՆԵՐԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՄՊԼԻՏՈՒԹՅԱՆ ԱԿՄԱՆԱԿՑԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԹՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Հախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացմամբ 185 միթրալ արատով հիվանդներին մոտ հետազոտվել են արագության և ամպլիտուդ-ժամանակային ցուցանիշները ապարենոացման և վերաբեռնացման շրջաններում, որոնք արտահայտում են հիվանդության կլինիկական պատկերը և արտային անբավարարության աստիճանը:

E. N. Manoukian, L. F. Sherdukalo

Significance of the Speed and Amplitude-Time Indices of the Periods of Depolarization and Repolarization of Ventricles in Patients With Mitral Stenosis For Diagnosis of the Expressiveness of the Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

In 185 patients with mitral valve disease with prevalence of the stenosis of the left atrioventricular opening there have been studied the speed and amplitude-time indices during the periods of depolarization of the heart ventricles. These indices reflect the clinical picture of the disease and the degree of cardiac insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կարամով Կ. Ս., Ըիմբալով Վ. Թ., Ալեխին Կ. Ս. Кровообращение. Ереван, 1976, IX, 1, 44—47.
2. Կարամով Կ. Ս., Ալեխին Կ. Ս., Բազյան Զ. Ա. Кровообращение, 1977, 1, 18—25.
3. Կարամով Կ. Ս., Բազյան Զ. Ա. Кровообращение, 1981, XIV, 5, 18—24.
4. Ագաճանովա Ն. Գ., Սոլովյով Վ. Մ., Մանուկյան Է. Յ., Արտյունյան Ն. Գ., Մանուկյան Ս. Ա. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», Ереван, 1981, 270—271.
5. Միքայելյան Ա. Լ. Кровообращение, Ереван, 1969, II, 2, 3—7.

УДК 616.127.005.8—036.11—073.97

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ն. Գ. ԿՐԻՍՅԱՆ, Է. Մ. ԿՐԻՍՅԱՆ, Ր. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ,  
Ս. Վ. ԱՏԱՐՅԱՆ, Լ. Օ. ՆԱՆԻԴՋԱՆՅԱՆ, Ս. Ա. ՔԻՐՈՅՅԱՆ, Դ. Գ. ԱՏԱՐՅԱՆ

О КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МОНИТОРНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Опыт постоянного наблюдения острого инфаркта миокарда в палатах интенсивной терапии свидетельствует о большой значимости ко-

отражают тяжесть клинической картины заболевания и степень сердечной недостаточности больных митральным пороком с преобладанием стеноза ЛАВО.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване.

Поступила 12/V 1983 г.

Է. Ձ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԱՊԱՐԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԲԵՎԵՆՈՒՑՄԱՆ ՇԸՐՋԱՆՆԵՐԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՄՊԼԻՏՈՒԹՅԱՆ ԱԿՄԱՆԱԿՑԻՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԹՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Հախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացմամբ 185 միթրալ արատով հիվանդներին մոտ հետազոտվել են արագության և ամպլիտուդ-ժամանակային ցուցանիշները ապարենացման և վերաբեռացման շրջաններում, որոնք արտահայտում են հիվանդության կլինիկական պատկերը և արտային անբավարարության աստիճանը:

E. N. Manoukian, L. F. Sherdukaloza

Significance of the Speed and Amplitude-Time Indices of the Periods of Depolarization and Repolarization of Ventricles in Patients With Mitral Stenosis For Diagnosis of the Expressiveness of the Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

In 185 patients with mitral valve disease with prevalence of the stenosis of the left atrioventricular opening there have been studied the speed and amplitude-time indices during the periods of depolarization of the heart ventricles. These indices reflect the clinical picture of the disease and the degree of cardiac insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կարամով Կ. Ս., Ըիմբալով Վ. Թ., Ալեխին Կ. Ս. Кровообращение. Ереван, 1976, IX, 1, 44—47.
2. Կարամով Կ. Ս., Ալեխին Կ. Ս., Բազյան Զ. Ա. Кровообращение, 1977, 1, 18—25.
3. Կարամով Կ. Ս., Բազյան Զ. Ա. Кровообращение, 1981, XIV, 5, 18—24.
4. Ագաճանովա Ն. Գ., Սոլովյով Վ. Մ., Մանուկյան Է. Յ., Արտյունյան Ն. Գ., Մանուկյան Ս. Ա. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», Ереван, 1981, 270—271.
5. Միքայելյան Ա. Լ. Кровообращение, Ереван, 1969, II, 2, 3—7.

УДК 616.127.005.8—036.11—073.97

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ն. Գ. ԿՐԻՍՏՅԱՆ, Է. Մ. ԿՐԻՍՏՅԱՆ, Ր. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ,  
Ս. Վ. ԱՏԱՐՅԱՆ, Լ. Օ. ՆԱՆԻԴՋԱՆՅԱՆ, Ս. Ա. ՔԻՐՈՅՅԱՆ, Դ. Գ. ԱՏԱՐՅԱՆ

О КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МОНИТОРНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Опыт постоянного наблюдения острого инфаркта миокарда в палатах интенсивной терапии свидетельствует о большой значимости ко-

личественной оценки изменений ЭКГ кривой, проведенной комплексно на основе ряда параметров ЭКГ. В настоящее время при трактовке динамических ЭКГ изменений врачи пользуются визуальным сопоставлением ЭКГ кривых без количественной оценки произошедших изменений. Между тем своевременная количественная оценка даже незначительных изменений ЭКГ кривой может оказать неоценимую помощь врачу-клиницисту в корректировке тактики лечения и выборе соответствующих фармакологических средств индивидуально для каждого больного. Для осуществления принципа количественной оценки ЭКГ изменений при остром инфаркте миокарда в Институте кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР разработана методика, основанная на использовании дискриминантного анализа [1], широко применяемого для классификационных задач, в том числе и для задач медицинской диагностики [3].

*Материал и методы.* Исследования проведены у 115 больных с острым инфарктом миокарда передней локализации, поступивших в БИТ инфарктного отделения.

Динамическое ЭКГ-наблюдение проводилось в 1, 2, 3, 5, 10 и 15-й дни от начала заболевания. В качестве информативных признаков были использованы амплитуда зубца R ( $X_1$ ), смещенность точки J ( $X_2$ ) и 4 мгновенных значений кривой на отрезке от точки J до конца зубца T, равноудаленных друг от друга.

Сущность методики заключается в определении линейной дискриминантной функции, разделяющей ЭКГ соответствующие острой и подострой стадиям инфаркта миокарда. Допускаем, что значение дискриминантной функции по описанной выше методике определяет «отдаленность» исследуемой ЭКГ от границы областей острой и подострой стадии. ЭКГ 65 больных были использованы в качестве обучающей выборки [2].

Вычисление коэффициентов дискриминантной функции произведено по программе MDISC [4].

В табл. 1 приведены значения коэффициентов дискриминантной функции для грудных отведений  $V_1$ — $V_6$ .

Таблица 1

Коэффициенты линейной дискриминантной функции для грудных ЭКГ отведений  $V_1$ — $V_6$

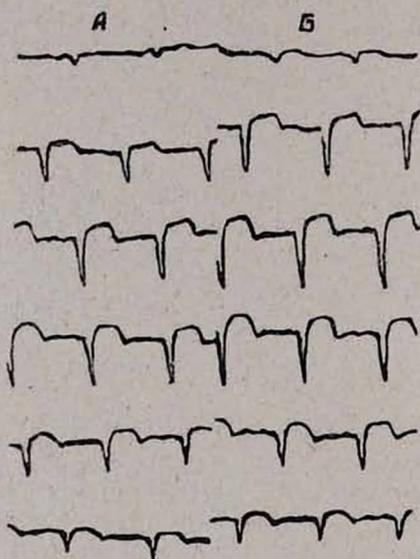
$C_1$	$C_2$	$C_3$	$C_4$	$C_5$	$C_6$	$C_0$
-0,49	0,75	-1,03	0,35	0,91	0,61	-1,87
-0,19	0,69	-1,08	0,43	0,67	0,71	-0,02
-0,21	0,47	-0,77	0,70	0,25	1,22	-0,03
-0,34	0,88	-0,78	0,45	0,20	0,84	-0,23
-0,20	0,36	-0,21	0,82	0,12	1,09	-1,97
-0,34	0,33	-0,24	0,94	0,16	0,97	-1,85

Динамику ЭКГ изменений при переходе от острой стадии инфаркта миокарда в подострую оценивали по изменениям величины дискриминантной функции ( $Y$ ).

$$Y = \sum_{i=1}^6 C_i X_i + C_0,$$

где  $C_i$  — коэффициенты по табл. 1;  $X_i$  — параметры ЭКГ кривой соответствующего грудного отведения.

Для практического использования описанной методики в целях осуществления непрерывных наблюдений в палатах интенсивной терапии разработаны специальные мониторные отведения, эквивалентные грудным отведениям ЭКГ. Реализация таких отведений осуществляется следующим образом: на правой половине грудной клетки производится поиск точки с потенциалом, равным или близким потенциалу нейтрального Вильсоновского электрода. Наиболее оптимальной областью является область 5—6-го межреберья по правой задней подмышечной линии. Однако более целесообразно поиск этой точки производить индивидуально у каждого больного с учетом формы грудной клетки, анатомического положения и электрической позиции сердца.



Если расположить один электрод монитора в точке, найденной описанным способом, а второй — в точке соответствующего грудного отведения, то на мониторе с большой точностью воспроизводится любое грудное отведение.

На рис. 1 представлены кривые ЭКГ отведений  $V_1$ — $V_6$  и соответствующие им мониторные отведения.

Динамические исследования с применением мониторного отведения ЭКГ проводятся в следующем порядке: в день поступления больного в БИТ инфарктного отделения из 12 отведений ЭКГ с учетом локализации инфаркта миокарда выбирается 1—2 грудных отведения с

наиболее характерными ЭКГ изменениями, по которым целесообразно вести динамические наблюдения. По мониторным отведениям, соответствующим выбранным грудным отведениям, ежедневно производятся замеры информативных ЭКГ признаков, по которым вычисляется значение дискриминантной функции. График изменения этой величины в процессе лечения определяет динамику ЭКГ изменений, характеризуя течение острой стадии инфаркта миокарда.

Результаты клинического применения описанной выше методики количественной оценки ЭКГ оказались информативными в отношении динамики развития заболевания при остром инфаркте миокарда.

График изменения дискриминантной функции по данным монитор-

ного отведения соответствовал качественным и количественным изменениям ЭКГ в 12 отведениях и данным множественных (35) прекардиальных отведений (электрокардиотопография) исследуемых больных, характеризующихся снижением суммарного подъема сегмента RS—T, среднего суммарного подъема  $\frac{RS-T}{T}$ , уменьшением площади ST и др.

Следует отметить, что динамика электрокардиологических изменений в основном совпала и с результатами клинического течения заболевания.

Все вышесказанное позволяет рекомендовать использование нового мониторного отведения в блоке интенсивной терапии, так как изучение электрической активности сердца с помощью данного отведения, помимо возможности проведения непрерывного наблюдения за ритмом сердечной деятельности, дает возможность количественной оценки динамики эволютивного процесса инфарктирования, а в комплексе с клиническими данными и с последующей математической обработкой материала может иметь значение для проведения дифференцированного лечения и прогнозирования острого инфаркта миокарда.

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

Поступила 3/VII 1983 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ, Է. Մ. ՔՐԻՇՉՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ս. Վ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ  
Լ. Օ. ՆԱՆԻԶԱՆՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԻՐՈՒԶՅԱՆ, Դ. Գ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ԱՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏՐԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒՅՑՅՈՒՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՄՈՆԻՏՈՐԱՅԻՆ ԱՐՏԱՄՈՒՄՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՄԲ

### Ա մ փ ո փ ո լ մ

ԷՍԳ փոփոխությունների քանակական գնահատման համար օգտագործվել է նոր մեթոդիկա, որը կատարվում է դիսկրիմինանտային վերլուծության մեթոդի և նոր մոնիտորային արտածումների կիրառմամբ: Այս մեթոդը թույլ է տալիս գնահատել էՍԳ փոփոխությունների դինամիկան արտածականի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ անընդհատ դիտարկման պայմաններում:

K. G. Adamian, N. G. Tatinian, E. M. Krischian, R. S. Gabrielian,  
S. V. Assatryan, L. O. Nanigianian, S. A. Piruzian, D. G. Assatryan

## On the Quantitative Evaluation of Electrocardiographic Changes with the Application of Monitor Leads in Acute Myocardial Infarction

### S u m m a r y

The methods of quantitative evaluation of the dynamics of ECG changes are described, which are based on the application of the method of discriminant analysis and new monitor leads, equal to the chest ECG leads for evaluation of the changes of ECG dynamics in permanent observations of patients with acute myocardial infarction.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андерсон Т. В. Введение в многомерный статистический анализ. Пер. с англ. М., Физматгиз, 1963. 2. Кришян Э. М., Татинян Н. Г. Количественная оценка дина-

мики ЭКГ изменений при остром инфаркте миокарда. Методические рекомендации. Ереван, 1981. З. Гартаковский М. Б., Варламов Ю. Ф., Орлов М. Г., Жовтис И. М., Козловский Б. В., Француз А. Г., Макаров В. В., Андреевский В. Р., Виноградо П. Н., Галеев Р. Х., Гогичайшвили М. М., Лапин В. П., Любченко И. У., Миняев А. В., Мошков А. А., Павлов В. В., Санкин А. Н., Свищерский Б. А., Фолин П. П., Яковлев В. Н. и Рахманин М. Н. Устройство для анализа электрокардиограмм. Авт. свид. № 323119, СССР. 4. Сборник научных программ на фортране, «Статистика». М., 1974.

УДК 616.12—073.97/612.172.4:612.176

Н. Л. АСЛАНЯН, И. Е. ОРАНСКИЙ, К. Г. АДАМЯН, С. В. ГРИГОРЯН,  
Е. И. СОЛОВЬЕВА

### ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ С ИБС

На протяжении суток возможности ишемизированного миокарда не равновелики, что сказывается на суточной вариабельности функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у больных с ИБС. В литературе имеются лишь отдельные данные о суточных ритмах толерантности к физической нагрузке у больных с ИБС [2, 4].

Целью настоящего исследования является изучение суточных ритмов периферической гемодинамики в покое и во время физической нагрузки (ФН) и толерантности к ФН у больных с ИБС по сравнению со здоровой группой.

*Материал и методы исследования.* Изучение толерантности сердца к ФН в зависимости от времени суток было проведено у 80 больных с ИБС со стенокардией напряжения без признаков сердечной недостаточности и у 36 практически здоровых лиц. Возраст больных колебался от 41 до 63 лет, здоровых—от 41 до 54 лет. На протяжении суток 6-кратно (каждые 4 часа) проводилась велоэргометрическая проба. Применялась методика ступенчатой, непрерывно возрастающей нагрузки, начиная с 50 Вт. Определялась мощность, толерантность к ФН и показатель потребления кислорода по Дуглас-Холдену. В покое и на высоте ФН определялись показатели периферической гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД). Полученные данные были обработаны по косайнор-анализу Халберга [1].

*Результаты исследования.* У здоровых лиц установлен достоверный суточный ритм ЧСС в покое, а на высоте нагрузки не выявлен, так как нагрузка у здоровых лиц выполнялась до достижения субмаксимальной ЧСС в соответствии с полом и возрастом исследуемого. У больных с ИБС выявлен достоверный суточный ритм ЧСС в покое, а на высоте нагрузки недостоверный. Результаты исследования представлены в табл. 1.

мики ЭКГ изменений при остром инфаркте миокарда. Методические рекомендации. Ереван, 1981. З. Гартаковский М. Б., Варламов Ю. Ф., Орлов М. Г., Жовтис И. М., Козловский Б. В., Француз А. Г., Макаров В. В., Андреевский В. Р., Виноградо П. Н., Галеев Р. Х., Гогичайшвили М. М., Лапин В. П., Любченко И. У., Миняев А. В., Мошков А. А., Павлов В. В., Санкин А. Н., Свищерский Б. А., Фолин П. П., Яковлев В. Н. и Рахманин М. Н. Устройство для анализа электрокардиограмм. Авт. свид. № 323119, СССР. 4. Сборник научных программ на фортране, «Статистика». М., 1974.

УДК 616.12—073.97/612.172.4:612.176

Н. Л. АСЛАНЯН, И. Е. ОРАНСКИЙ, К. Г. АДАМЯН, С. В. ГРИГОРЯН,  
Е. И. СОЛОВЬЕВА

### ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ С ИБС

На протяжении суток возможности ишемизированного миокарда не равновелики, что сказывается на суточной вариабельности функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у больных с ИБС. В литературе имеются лишь отдельные данные о суточных ритмах толерантности к физической нагрузке у больных с ИБС [2, 4].

Целью настоящего исследования является изучение суточных ритмов периферической гемодинамики в покое и во время физической нагрузки (ФН) и толерантности к ФН у больных с ИБС по сравнению со здоровой группой.

*Материал и методы исследования.* Изучение толерантности сердца к ФН в зависимости от времени суток было проведено у 80 больных с ИБС со стенокардией напряжения без признаков сердечной недостаточности и у 36 практически здоровых лиц. Возраст больных колебался от 41 до 63 лет, здоровых—от 41 до 54 лет. На протяжении суток 6-кратно (каждые 4 часа) проводилась велоэргометрическая проба. Применялась методика ступенчатой, непрерывно возрастающей нагрузки, начиная с 50 Вт. Определялась мощность, толерантность к ФН и показатель потребления кислорода по Дуглас-Холдену. В покое и на высоте ФН определялись показатели периферической гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД). Полученные данные были обработаны по косайнор-анализу Халберга [1].

*Результаты исследования.* У здоровых лиц установлен достоверный суточный ритм ЧСС в покое, а на высоте нагрузки не выявлен, так как нагрузка у здоровых лиц выполнялась до достижения субмаксимальной ЧСС в соответствии с полом и возрастом исследуемого. У больных с ИБС выявлен достоверный суточный ритм ЧСС в покое, а на высоте нагрузки недостоверный. Результаты исследования представлены в табл. 1.

При анализе variability САД у здоровых лиц выявлены достоверные суточные ритмы его как в покое, так и на высоте нагрузки с акрофазами в дневные часы. У больных с ИБС в покое выявлен достоверный суточный ритм САД с акрофазой в дневное время. Однако на высоте нагрузки достоверного суточного ритма его не наблюдалось.

Аналогичная картина наблюдается при анализе ДАД. У здоровых лиц выявлены достоверные суточные ритмы его как в покое, так и на высоте нагрузки с акрофазой в дневные часы. У больных с ИБС также выявлены достоверные суточные ритмы ДАД в покое, однако акрофаза его наблюдается в вечерние часы. Достоверного суточного ритма ДАД на высоте нагрузки не обнаружено.

При анализе variability мощности нагрузки в течение суток выявлено, что у здоровых она почти не меняется, так как все исследуемые здоровые достигали своей должной субмаксимальной нагрузки (табл. 2). А у больных с ИБС ритм недостаточный. У здоровых лиц установлен достоверный суточный ритм толерантности к ФН с максимальными величинами в дневные часы. У больных с ИБС также выявлен суточный достоверный ритм толерантности к ФН, однако акрофаза его наблюдается в утренние часы.

Потребление кислорода в течение суток также имеет достоверный суточный ритм его как у здоровых, так и у больных с ИБС с максимальными величинами в ранние вечерние часы.

*Обсуждение.* Как показали результаты, у здоровых лиц как в покое, так и на высоте нагрузки отмечаются достоверные суточные ритмы некоторых показателей периферической гемодинамики, а также показателей толерантности к ФН потребления миокардом кислорода.

Максимальные величины указанных показателей наблюдаются в основном, в дневные часы, что, по всей вероятности обусловлено активностью миокарда в это время суток и говорит о большей степени напряжения адаптативных возможностей миокарда. А у больных с ИБС, хотя и выявлены достоверные суточные ритмы показателей периферической гемодинамики в покое с акрофазой в дневные часы, однако на высоте ФН эти же ритмы недостоверны. Толерантность к ФН достигает своих максимальных величин в утренние часы и соответственно минимальные ее величины наблюдаются в вечерние часы, т. е. функциональная активность миокарда возрастает в утренние часы и уменьшается в послеполуденные и вечерние. Интересен тот факт, что среднесуточная толерантность к ФН у больных с ИБС уменьшена, а амплитуда колебания увеличена по сравнению со здоровой группой. Наряду с ослаблением активности миокарда в послеполуденные и вечерние часы, в вечернее время возрастает показатель потребления миокардом кислорода. Нужно отметить, что инотропный резерв у больных с ИБС уменьшен почти вдвое в течение суток по сравнению со здоровой группой, а хронотропный резерв несколько увеличен.

Полученные данные соответствуют результатам наших исследований, проведенных ранее [3]. По максимальным величинам зубца Т

Таблица 1

Параметры суточных ритмов некоторых показателей периферической гемодинамики

Показатель	Группа		Мезор	Амплитуда	Акрофаза	P
Пульс, уд/мин	Здоровые	покой ФН	85,8(81,3—90,3) —	2,6(0,9—4,4) —	18,34(13,19—20,14) —	P < 0,001 —
	ИБС	покой ФН	69,0(66,7—71,5) 125,4	3,1(2,2—3,9) 0,03	15,26(13,50—17,04) 0,06	P < 0,05 P > 0,05
САД мм рт. ст.	Здоровые	покой ФН	112,4(107,2—117,6) 178,50(174,77—182,22)	5,6(3,1—8,0) 2,31(0,67—3,91)	17,21(16,14—18,56) 18,14(14,84—21,38)	P < 0,001 P < 0,001
	ИБС	покой ФН	111,2(104,2—118,2) 155,29	5,1(3,9—6,4) 1,97	15,58(14,24—17,28) 19,15	P < 0,05 P > 0,05
ДАД мм рт. ст.	Здоровые	покой ФН	74,2(71,2—77,2) 80,96(79,9—81,8)	3,4(1,6—5,7) 1,18(0,13—2,22)	17,06(14,18—19,26) 13,19(8,78—17,35)	P < 0,05 P < 0,05
	ИБС	покой ФН	81,0(78,9—83,2) 81,46	3,6(2,6—4,6) 0,90	20,24(18,40—21,58) 11,07	P < 0,001 P > 0,05

Примечание. Здесь и в табл. 2 в скобках указаны достоверные интервалы

Таблица 2

## Параметры суточных ритмов некоторых показателей работоспособности сердца

Показатель	Группа	Мезор	Амплитуда	Акрофаза	P
Мощность КФН, вт.	Здоровые	107,29	1,44	14,00	P > 0,05
	ИБС	80,65	1,75	7,39	P > 0,05
Толегантность ФН, кг/мин	Здоровые	6491,3 (6115,2—6970,2)	615,8 (376,1—855,2)	15,40 (12,30—17,25)	P < 0,001
	ИБС	3187,3 (2600,2—3850,2)	918,85 (587,1—1230,6)	9,30 (8,00—16,40)	P < 0,05
Потребление миокардом кислорода, мл	Здоровые	260,1 (206,3—301,0)	69,6 (26,9—109,1)	21,12 (14,40—3,46)	P < 0,05
	ИБС	206 (160,5—219,4)	76,3 (32,4—127,2)	18,15 (16,00—20,00)	P < 0,001

электрокардиограммы в течение суток можно судить об активности миокарда в дневное время суток у здоровых лиц. А уменьшение положительности зубца Т, сглаженность его, или увеличение его отрицательности свидетельствуют о снижении активности миокарда у больных с ИБС в это время суток.

Исходя из вышеизложенного, мы рекомендуем исследование суточных ритмов толерантности к ФН с целью установления оптимального времени проведения ФН для каждого больного. На основании полученных данных можно сказать, что дозvoleние ФН целесообразно проводить больным в утренние часы, в послеполуденные и дневные часы значительно уменьшить и вечером полностью их снять.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР, г. Ереван,

НИИ физиотерапии и курортологии, г. Свердловск

Поступила 9/IV 1983 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ի. Ե. ՕՐԱՆՍԿԻ, Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ե. Ի. ՍՈԼՈՎՅՈՎԱ

ԽՐՈՆՈԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՄՈՏԵՑՈՒՄԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՄԲ  
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՅԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՈՒՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ  
ՏՈՂԵՐԱՆՏՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԿԵՊ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաշտարբրված են առողջ անձանց և ՍԻՀ հիվանդների ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության առկրանտոֆյան փոփոխությունների օրական ոլթմերը: Առողջ անձանց մոտ առկրանտոֆյունը հասնում է իր մարսիմալ մեծությանը ցերեկային ժամերին, իսկ հիվանդների մոտ՝ առավոտյան:

N. L. Aslanian, I. Ye. Oranski, K. G. Adamian, S. V. Grigorian,  
Ye. I. Solovyova

### Chronobiological Approach to the Study of Tolerance to Physical Load in Patients with Ischemic Heart Disease

#### S u m m a r y

Reliable daily rhythms of the changes of the physical load tolerance in healthy persons and patients with ischemic heart disease are revealed. The maximal tolerance in healthy individuals is observed at the day-time, and in the patients with IHD-in the morning.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Косайнор-анализ биологических ритмов. Методические рекомендации. Ереван, 1979.
2. Оранский И. Е., Селиверстова Н. Н. Кардиология, 1978, 6, 122—124.
3. Aslanian N. L., Adamian K. G., Grigorian L. W. Chronobiologia, 1980, VII, 4, 481—492.
4. Hirofunt V. Circulation, 1979, 59, 5, 938—948.

Р. Г. ГРИГОРЯН, Г. В. БАБАЛЯН, Л. М. АСАТРЯН

## ИСКУССТВЕННАЯ ВАЗОПЛЕГИЯ НИТРОПРУССИДОМ НАТРИЯ В ХИРУРГИИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

В современной кардиохирургии, несмотря на накопленный опыт по использованию все более совершенных методов операции, анестезии и искусственного кровообращения, удельный вес осложнений остается высоким [1—4]. Поэтому стабилизация и поддержание адекватной функции сердечно-сосудистой системы во время сложных реконструктивных операций на сердце и в ближайший послеоперационный период являются актуальной и недостаточно изученной проблемой.

*Цель и задачи исследования.* Цель исследования—разработка, изучение и внедрение в клиническую практику методики искусственной вазоплегии нитропруссидом натрия при гипертензионных синдромах и (или) острой сердечной недостаточности у больных во время и после операции на сердце и магистральных сосудах.

В задачи исследования входило:

1. Изучить влияние нитропрусида натрия на основные показатели центральной гемодинамики у больных при операциях на сердце и магистральных сосудах.
2. Определить оптимальный диапазон доз нитропрусида натрия при искусственной вазоплегии во время и после операций на сердце и магистральных сосудах.

*Характеристика клинического материала и методов исследования.*

Клинические исследования базируются на анализе исследований и наблюдений, проведенных у 126 больных в возрасте от 6 до 58 лет с врожденными (49 больных) и приобретенными (77 больных) пороками сердца и магистральных сосудов.

Динамика изменений параметров кровообращения во время искусственной вазоплегии нитропруссидом натрия изучена у 41 больного с помощью аналого-цифрового вычислительного комплекса «Симфония-ЗМТ» (А. А. Бунятян с соавт., 1977). Параметры гемодинамики обрабатывались в реальном масштабе времени при непосредственном вводе данных в ЭВМ. Ударный объем (УО), минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сопротивление (ОПС), работа левого желудочка вычислялись по методу Уорнера в процентах относительно исходного значения. Данные заносились на перфоленгу и затем оформлялись в виде анестезиологической карты с поминутной регистрацией параметров. Измерение артериального давления (АД) проводили путем пункции лучевой артерии иглой-катетером по методу Сельдингера, катетер проводили до уровня подключичной артерии или корня аорты. Показатели центрального венозного давления (ЦВД) определялись после катетеризации внутренней яремной вены.

*Результаты клинических исследований и наблюдений.* Инфузия нитропруссид натрия в дозе 0,5 мкг/кг/мин сопровождалась снижением АД: систолического (на  $51,8 \pm 4,4$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ), диастолического (на  $23,3 \pm 2,1$  мм рт. ст.) и среднего (на  $35,6 \pm 5,8$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ). ЦВД снижалось с  $6,3 \pm 0,3$  до  $4,5 \pm 0,2$  мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ). При этом мы не отмечаем достоверных изменений в частоте сердечных сокращений (ЧСС).

При искусственной вазоплегии нитропруссидом натрия у 15 больных с коарктацией аорты прекращение введения препарата сопровождалось развитием вторичной гипертензии, которая характеризовалась подъемом АД: систолического (с  $114 \pm 2,9$  до  $185,2 \pm 2,3$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ), диастолического (с  $66,3 \pm 2,1$  до  $109 \pm 6,16$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ) и среднего (с  $84,3 \pm 2,9$  до  $135,9 \pm 2,6$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ). У этих больных мы продолжали инфузию нитропруссид натрия и в ближайший послеоперационный период. В последующих исследованиях, учитывая возможность возникновения гипертензии после прекращения инфузии нитропруссид натрия, вводимая доза препарата нами уменьшалась постепенно до 0,5—0,3 мкг/кг/мин, а у ряда больных прекращение инфузии сочеталось с внутримышечным введением ганглиоблокаторов.

Применение нитропруссид натрия в дозе 0,5 мкг/кг/мин у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) во время анестезии приводило к быстрому и стойкому снижению АД: систолического (с  $154,2 \pm 1,8$  до  $95,7 \pm 6,8$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ), диастолического (с  $97,4 \pm 1,5$  до  $66,2 \pm 4,3$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ) и среднего (с  $118,2 \pm 1,3$  до  $78,7 \pm 5,9$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ). ЧСС практически не менялась.

Однако, наряду с достижением необходимого гипотензивного эффекта у больных с ИБС наблюдалось ухудшение показателей центральной гемодинамики. Одновременно со снижением АД снижался МОС, повышалось ОПС на 47,5%. Такое резкое повышение ОПС мы объясняем активацией барорецепторов в ответ на быстрое и значительное снижение МОС, в результате уменьшения венозного притока крови в правые отделы сердца (преднагрузка), о чем свидетельствует падение показателей ЦВД на 54,9% и снижение работы левого желудочка—на 86,8%. Сочетание с нагрузкой кровью или кровезаменителями из расчета 10 мл/кг на фоне вазоплегической терапии нитропруссидом натрия у больных с ИБС приводило к стабилизации центральной гемодинамики на уровне исходных показателей.

Исходя из полученных клинических результатов, мы считаем, что применение нитропруссид натрия с целью регуляции насосной функции сердца особенно показано в случаях, когда имеется исходное гиперволемическое состояние, вызванное пороком или снижением сократительной способности миокарда. Это подтвердилось при использовании натрия у больных с клапанными пороками сердца.

Как показали результаты исследований у 20 больных во время реконструктивных операций по поводу поражения митрального клапана под влиянием нитропруссид натрия происходило снижение уровня

постнагрузки (среднего систолического давления в аорте с  $112,5 \pm 3,9$  до  $83 \pm 2,2$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$  и легочной артерии с  $47,5 \pm 4,2$  до  $29,7 \pm 2,4$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ) и преднагрузки (среднего давления в левом предсердии с  $15,04 \pm 0,4$  до  $10,5 \pm 0,3$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ) и правом предсердии (с  $8,3 \pm 0,7$  до  $5,09 \pm 0,4$  мм рт. ст.;  $P < 0,05$ ). Вследствие выраженного вазоплегического эффекта нитропрусида натрия происходило снижение общего периферического сопротивления как в большом круге кровообращения (с  $16,9 \pm 1,7$  до  $10,4 \pm 1,3$  мм рт. ст. л/мин;  $P < 0,05$ ), так и в малом (с  $9,1 \pm 0,8$  до  $4,5 \pm 0,3$  мм рт. ст. л/мин;  $P < 0,05$ ). Регистрировалось снижение центрального объема крови на 23,8%. Данная динамика циркуляторных параметров, характеризующих состояние большого и малого кругов кровообращения, сопровождалась увеличением сердечного выброса (с  $3,8 \pm 0,3$  л/мин до  $5,5 \pm 0,2$  л/мин;  $P < 0,05$ ). При этом частота сердечных сокращений не менялась.

Таким образом, полученные результаты подтверждают теоретические предположения о том, что нитропруссид натрия может оказать благоприятное влияние на функцию левого желудочка при регуляции минутного объема сердца у больных с исходным гиперволемическим состоянием. Введение нитропрусида натрия приводит к увеличению минутного объема за счет снижения постнагрузки. Поддержание оптимальной преднагрузки или увеличение ее до адекватного уровня совместно со снижением постнагрузки дает дальнейшее увеличение сердечного выброса. Этой тактики следует придерживаться, на наш взгляд, при терапии острой сердечной недостаточности в той стадии, когда имеется нормальное или повышенное артериальное давление и периферическое сопротивление. При выраженном нарушении сократительной способности левого желудочка нитропрусида натрия целесообразно использовать в комбинации с  $\beta$ -адреномиметиками или механическими средствами вспомогательного кровообращения.

### Выводы

1. Нитропруссид натрия вызывает управляемое снижение тонуса сосудов как артериального, так и венозного русла и может являться фармакологическим средством выбора для проведения искусственной вазоплегии при операциях на сердце и магистральных сосудах.

2. Вазоплегический эффект нитропрусида натрия довольно четко соответствует дозе вводимого препарата. Наиболее целесообразно капельное внутривенное введение препарата. Эффект наступает к концу первой минуты после начала капельного введения и прекращается сразу же после окончания его инфузии. Минимально эффективной дозой является  $0,5$  мкг/кг/мин.

3. Вазоплегический эффект нитропрусида натрия (в дозе  $0,5$  мкг/кг/мин) у больных с ишемической болезнью сердца сопровождается умеренным снижением сердечного выброса, что определяется главным образом уменьшением объема циркулирующей крови и, следовательно, притока крови к сердцу (уменьшением преднагрузки) за счет увеличе-

ния объема сосудистого русла и постурального эффекта у больных с нормальным или сниженным объемом циркулирующей крови.

4. При операциях на сердце у больных с клапанными пороками сердца и легочной гипертензией с помощью нитропрусида натрия удается четко контролировать снижение нагрузки на сердце за счет рационального и дозированного уменьшения преднагрузки и постнагрузки.

Флиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 20/VI 1983 г.

Ռ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Վ. ԲԱԲԱԼՅԱՆ, Լ. Մ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՎԱԶՈՊԼԵԳԻԱՆ ՆԱՏՐԻ ՆԻՏՐՈՊՐՈՒՍԻԻՆՎ ՍՐՏԻ ԵՎ  
ՄԱԳԻՍՏՐԱԿԱՆ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Տվյալ աշխատանքում արտացոլված են նատրիում նիտրոպրոսիդի արհեստականորեն ղեկավարվող վազոպլեգիայի կիրառման ցուցումները սրտի վիրահատության ժամանակ և հետվիրահատական շրջանում:

R. G. Grigorian, G. V. Babalian, L. M. Assatryan

### Artificial Controlled Vasoplegia by Sodium Nitroprusside in Open-Heart Surgery

#### S u m m a r y

Patients with cardiovascular diseases were studied to define indications to artificial controlled vasoplegia by sodium nitroprusside during and following open-heart surgery. Minimal dosage of preparation improved cardiac output by decreasing preload and afterload.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лебедева Р. Н. В кн.: Осложнения в системе кровообращения после хирургических вмешательств. М., 1979.
2. Бураковский В. Н. и др. Осложнения после операций на открытом сердце. М. 1972.
3. Blakely C., Tucker J, intensive care med. 1983. 9, 1, 1—5.
4. Hess W., et al. Intensive care med. 9, 2, 53—61.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

С. С. СИМОНЯН

### ИЗМЕНЕНИЯ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦА R У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В работах последних лет, с целью повышения информативности теста с физической нагрузкой (ФН), возрос интерес к изменениям амплитуды зубца R (RWA). Рядом авторов [1, 10, 12, 28, 29] выявлено достоверное уменьшение RWA непосредственно в 1-ю минуту периода вос-

ния объема сосудистого русла и постурального эффекта у больных с нормальным или сниженным объемом циркулирующей крови.

4. При операциях на сердце у больных с клапанными пороками сердца и легочной гипертензией с помощью нитропрусида натрия удается четко контролировать снижение нагрузки на сердце за счет рационального и дозированного уменьшения преднагрузки и постнагрузки.

Флиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 20/VI 1983 г.

Ռ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Վ. ԲԱԲԱԼՅԱՆ, Լ. Մ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՎԱԶՈՊԼԵԳԻԱՆ ՆԱՏՐԻ ՆԻՏՐՈՊՐՈՒՍԻՆՈՎ ՍՐՏԻ ԵՎ  
ՄԱԳԻՍՏՐԱԿԱՆ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Տվյալ աշխատանքում արտացոլված են նատրիում նիտրոպրոսիդի արհեստականորեն ղեկավարվող վազոպլեգիայի կիրառման ցուցումները սրտի վիրահատության ժամանակ և հետվիրահատական շրջանում:

R. G. Grigorian, G. V. Babalian, L. M. Assatryan

### Artificial Controlled Vasoplegia by Sodium Nitroprusside in Open-Heart Surgery

#### S u m m a r y

Patients with cardiovascular diseases were studied to define indications to artificial controlled vasoplegia by sodium nitroprusside during and following open-heart surgery. Minimal dosage of preparation improved cardiac output by decreasing preload and afterload.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лебедева Р. Н. В кн.: Осложнения в системе кровообращения после хирургических вмешательств. М., 1979.
2. Бураковский В. Н. и др. Осложнения после операций на открытом сердце. М. 1972.
3. Blakely C., Tucker J, intensive care med. 1983. 9, 1, 1—5.
4. Hess W., et al. Intensive care med. 9, 2, 53—61.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

С. С. СИМОНЯН

### ИЗМЕНЕНИЯ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦА R У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В работах последних лет, с целью повышения информативности теста с физической нагрузкой (ФН), возрос интерес к изменениям амплитуды зубца R (RWA). Рядом авторов [1, 10, 12, 28, 29] выявлено достоверное уменьшение RWA непосредственно в 1-ю минуту периода вос-

становления у здоровых лиц. Опубликованы многочисленные сообщения о диагностической ценности увеличения RWA при ИБС сердца [4, 7, 8, 15, 17—19, 28], но имеются лишь единичные сообщения об увеличении RWA в остром периоде инфаркта (ОИМ) миокарда [13].

Цель нашего исследования—определить возможность использования увеличения RWA для повышения диагностической и прогностической ценности велоэргометрического (ВЭМ) теста у пациентов с ОИМ.

*Материал и методика исследования.* Обследовано 105 больных с ОИМ в возрасте от 22 до 61 года (средний возраст больных— $49,2 \pm 0,5$ ). ВЭМ проводилась в период от 3 до 8 недель после ОИМ. Произведена рандомизация больных (исключены больные с гипертонической болезнью сердца и тучные пациенты). Индивидуальная толерантность определялась заранее по таблице Shepherd (1969). ВЭМ проводилась в положении «сидя», однако запись электрокардиограммы (ЭКГ), контроль за артериальным давлением (АД) и числом сердечных сокращений (ЧСС) производились в положении «лежа» до ФН, в положении «сидя» на ВЭМ во время процесса всей ФН, непосредственно на 1,5 и 10-й мин периода восстановления. ВЭМ проводилась в расчетом ряда абсолютных и относительных показаний и противопоказаний. Изменения RWA на ЭКГ оценивались по Миннесотскому коду. Физическая работоспособность определялась по следующей градации: низкая—150 кгм/мин, средняя—450 кгм/мин, высокая—600 кгм/мин и более.

В связи с большой информативностью ниже-боковых отведений использованы отведения  $V_5$ , а также  $V_4$ , а при отсутствии зубца R—отведения II, III, AVF. Нами исследована сумма изменений RWA в обоих отведениях  $[\Sigma RWA_{v_4} + \Sigma RWA_{v_5}]$ . Использован также  $\Delta-R$  (индекс вариации RWA)  $\cdot \Delta-R = [\Sigma RWA \text{ до ФН} - \Sigma RWA \text{ 1 мин вос}] + [\Sigma RWA \text{ пик} - \Sigma RWA \text{ сидя}]$ . Для избежания влияния дыхания определялась RWA во время вдоха и выдоха (не менее 6—10 комплексов по ЭКГ). Контрольной группой являлись члены футбольной команды «Арагат» и 100 призывников.

*Результаты и их обсуждение.* Сопоставление изменений RWA в группе здоровых и больных с ОИМ показало, что среди пациентов с ОИМ наблюдается в 83,807% случаев увеличение RWA и 16,19%—уменьшение RWA, в контрольной же группе уменьшение RWA наблюдается в 92% случаев, а увеличение RWA—в 8% ( $P < 0,01$ ). Это совпадает с данными [17, 19, 28]. Уменьшение RWA достоверно коррелирует с нормальными коронарными артериями у здоровых лиц в 91% случаев [14, 15, 17—19]. В группе с перенесенными ОИМ из 16,19% случаев с уменьшением RWA—76,471% наблюдалось при минимальном объеме поражения, 5,882%—при медиальном поражении и 17,647%—при мелкоочаговом процессе. Это, вероятно, связано с меньшей степенью поражения коронарных артерий. При уменьшении RWA у пациентов с ИБС наблюдается, в основном, поражение 1 сосуда до 50% [15, 17]. Кроме того, уменьшение RWA указывает на минимальную дисфункцию левого желудочка [15, 17—19]. По Bonoris (1978), у пациентов с уменьшенным RWA в 45% случаев не наблюдалась асси-

нергия миокарда левого желудочка. Однако следует учесть, что уменьшение RWA при ОИМ может быть также ложноположительным, так как в 60—68% случаев имеет место поражение коронарных артерий [15]. Это может быть обусловлено максимальной нагрузкой свыше 600 кг/мин, в связи с выраженной гипервентиляцией. Из 83,807% с увеличенной RWA и отрицательным  $\Delta$ -R, в 33% случаев имели резкое увеличение RWA, и в 50,467% наблюдалась ригидность RWA, при которой RWA равна 0 или же ее колебания были минимальными.

Из результатов, представленных в табл. 1, видно, что с увеличением объема поражения степень увеличения RWA нарастает, и при максимальном поражении наблюдался ее наивысший показатель.

Таблица 1

Взаимосвязь между увеличенной RWA с отрицательным  $\Delta$ -R и объемами поражения инфарктированного очага

Объем ОИМ	Резкое увеличение RWA	Ригидность RWA
Минимальный	14,286	9,434
Медиальный	28,571	22,641
Максимальный	34,286	24,538
Мелкоочаговый	20,0	22,643
Повторный ИМ	2,857	20,754
<b>P</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

При анализе адаптации сердца по гемодинамическим показателям и типам приспособляемости сердца к ФН в аспекте изучения коронарного резерва нами установлена их взаимосвязь с увеличением RWA, что подтверждено также данными [11—19]. При стенозе коронарных артерий (более 70%) увеличение RWA в 1-ю мин восстановления у пациентов с ИБС наблюдается более чем в 63% случаев и зависит от степени и тяжести поражения коронарных сосудов. Коронарографически по их же данным в 79% случаев имеется поражение 2—3 коронарных сосудов, в 76% — окклюзия 3—4 ветвей, при трансмуральном же инфаркте миокарда в 90% — поражение 3—3 сосудов, а при ригидности RWA — 76% [15]. Нами было установлено, что увеличение RWA указывает не только на тяжесть коронарной патологии, но и на резкую дисфункцию миокарда. Выраженное нарушение адаптационных свойств миокарда тесно коррелирует с увеличением RWA. Литературные данные также подтверждают наличие тяжелой дисфункции миокарда при резком увеличении RWA, которая сопровождается увеличением систолического и диастолического объемов сердца [21—27]. У здоровых наблюдается уменьшение конечного систолического объема (КСО) вследствие действия симпатической стимуляции по центральному типу (тахикардия, повышение сократимости миокарда) и механизма Франка-Старлинга. При ИБС и, особенно, при ОИМ наблюдается увеличение КСО и КДО (конечного диастолического объема) вследствие падения систолической функции и уменьшения диастолических свойств левого желу-

дочка на фоне рубцовых изменений и изменения эластической податливости миокарда [6, 22, 23]. При стенозе коронарных артерий (более 70%) желудочковую ассинергию имели от 70% и выше пациенты с увеличенной RWA (12—15), а при уменьшенной RWA—26% ( $P < 0,005$ ). Имеется также корреляция между фракцией выброса (ФВ) и увеличением ( $r = 0,66$ ) RWA [12]. По данным [14] в 91% случаев при ОИМ с увеличенной RWA наблюдается аккинезия ( $P < 0,001$ ).

При сопоставлении же изменений увеличения RWA с изменениями сегмента ST в зависимости от объема поражения инфаркта миокарда нами было выявлено, что чувствительность по изменению сегмента ST значительно отстает от чувствительности по увеличению RWA совместно с отрицательным  $\Delta-R$ , несколько приближаясь к ней при максимальном объеме поражения.

Таблица 2

Взаимосвязь между изменениями RWA, сегмента ST и объемами поражения инфаркта миокарда

Объем ОИМ	Увеличение RWA	Изменения сегмента ST	Уменьшение RWA	Изменения сегмента ST
Минимальный	23,72	17,141	76,471	41,147
Медимальный	51,212	20	5,882	—
Максимальный	58,824	45,714	—	—
Мелкоочаговый	42,643	11,43	17,647	11,764
Повторный ИМ	23,611	2,858	—	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Для выявления истинных изменений сегмента ST нужна большая нагрузка, чем для изменения RWA. Следовательно, увеличение RWA является более чувствительным дискриминантом. В целом же чувствительность по увеличению RWA составляет 83,804% (без учета объема поражения), а по ST—68,085%, что также подтверждено другими авторами [12—21].

Впервые нами произведено сопоставление между восстановлением сегмента ST в период реституции с изменениями RWA и отмечена высо-

Таблица 3

Изменения RWA и сегмента ST в период реституции

Изменения RWA	ST в пике ФН	Восстановительный период			
		1 мин	5 мин	10 мин	более 10 мин
Уменьшение RWA	52,941 $ z = 0,48 $	87,921 $ z = 0,52 $	12,079 —	—	—
Ригидность RWA	46,606 $ z = 0,51 $	66,099 $ z = 0,52 $	5,661 —	3,774 —	24,526 —
Увеличение RWA	82,906 $ z = 0,66 $	22,856 —	20 —	22,856 —	34,288 —

кая корреляция при резком увеличении RWA, что косвенно подтверждает наличие выраженной дисфункции миокарда желудочков при большом объеме поражения.

Из табл. 3 видно, что при большом объеме поражения с увеличением RWA, окончательный восстановительный период (6—10 мин) продлен до более 10 мин. Следовательно, увеличение RWA сопровождается нарушением адаптационного механизма и ослаблением сократительности миокарда левого желудочка.

Учитывая вышеизложенное, нельзя недооценивать мелкоочаговый инфаркт миокарда, при котором чувствительность по увеличению RWA составляет 42,643%, а по изменению сегмента ST—11,43%. Это, по всей вероятности, связано с частичной закупоркой множества коронарных артерий и более выраженным субэндокардиальным поражением по протяженности. При повторных же инфарктах миокарда, в связи с более выраженными кардиосклеротическими изменениями и малой сохранностью активно сокращающейся массы миокарда, преобладает ригидность миокарда, которая повышает КСО и КДО. Минимальный объем поражения сопровождается уменьшением RWA, однако это уменьшение RWA мы склонны расценивать как ложноотрицательное.

Увеличение RWA мы связываем не только с изменениями в ишемическом участке миокарда, но и с деструктивными изменениями в интактных отделах. При ФН они берут на себя дополнительную нагрузку, тем самым защищая ишемизированную зону от срыва. Возрастающая ФН, воздействуя на интактные отделы миокарда на фоне распространенного поражения коронарной системы и системы микроциркуляции, способствует повышению уровня катехоламинов и повышению потребления кислорода, что в свою очередь, создавая перегрузку интактного отдела, вызывает его гиперконтрактильность. В основе его лежит компенсаторный механизм между пораженной частью миокарда и неишемизированными зонами. При малом объеме инфарктированного очага и сохранности компенсаторного механизма не будет иметь место повышение КСО и КДО (т. е. увеличения объема левого желудочка) и RWA при этом будет уменьшенной. При большом же объеме поражения, имеющиеся выраженные нарушения метаболизма и структуры миокарда интактных отделов существенно ограничивают компенсаторные возможности миокарда в целом, вызывая резкую гиперконтрактильность неишемизированных участков, ставя тем самым под угрозу весь миокард. В данном случае увеличение RWA сопровождается увеличением объема левого желудочка (КСО и КДО). Следовательно, увеличение RWA является потенциально опасным в плане расширения инфарктированного очага и даже смерти.

### Выводы

1. Увеличение RWA может быть самостоятельным дискриминантом между пациентами с ИБС и нормальными коронарными сосудами и служить критерием для прекращения пробы с ФН.

2. Увеличение RWA при максимальном объеме поражения ОИМ свидетельствует о более тяжелой степени дисфункции левого желудочка, вследствие чего резко нарушена адаптационная функция сердца.

Резкое увеличение RWA является потенциально опасным и может вызвать больных непосредственной угрозой миокарду.

3. Совместная разработка показателей ВЭМ по увеличению RWA и сегмента ST косвенно может дать более полную информацию о функциональном резерве сердца при ФН без применения специальных и сложных методик (коронарография с вентрикулографией).

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР им. Л. А. Оганяна Поступила 25/V 1983 г.

Ս. Ս. ՍԻՄՈՆԻԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՏԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ R ԱՏԱՄԻԿԻ  
ԱՄՊԼԻՏՈՒԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

R առամիկի մեծացման աստիճանը հանդիսանում է պահպանել զարկերակների և սրտամկանի ֆունկցիոնալ հնարավորությունների արժեքավորման կարևոր ցուցանիշ:

T. S. Simonian

The Change of the Amplitude of R Wave in Patients With  
Myocardial Infarction

S u m m a r y

RWA is a reliable indicator of the coronary and myocardial reserves and compensation of the functional abilities of the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронов Д. М., Кардиология, 1970, 4, 51—58.
2. Виноградов А. В., Лобзева В. И., Тимофеева Т. А. Кардиология, 1983, 9, 65—68.
3. Гасилин В. С., Аникин В. В., Лунанов В. П. Кардиология, 1982, 1, 11—15.
4. Громов В. Л., Добо С. С. Чазова Л. В. Терапевтический архив, 1982, 5, 36—39.
5. Иванов Л. А. Физиология человека, 1981, том 7, 2, 229—232.
6. Меерсон Ф. З., Чащина Э. В. Кардиология, 1978, 9, 111—118.
7. Ольбинская Л. И., Овчинникова Л. В. Кардиология, 1972, 12, 32—35.
8. Соколов Ю. Н., Кучук А. А. Терапевтический архив, 1981, 8, 41—44.
9. Стенокардия. Под редакцией Д. Джулнана, Медицина, 1980.
10. Фогельсон Л. И., Язбуркис Б. И. Кардиология, 1964, 2, 229—232.
11. Battler A., Slutsky R., Pfisterer M., Watanabe R., Christinson G., Ashburn W. Am. J. Cardiol., 1979, 43(2), 354.
12. Baron D., Poole-Wilson P. A., Ricards A. F. Fur. J. Cardiol., 1980, 11, 259—267.
13. Baxley W. A., Dodge H. T., Sander H. Circul., 1968, 37: 509.
14. Berman I. L., Wyanne I., Cohn P. F. Circul., 1978, 58, 11:11, 199.
15. Bonorts R. E., Greenberg P. S., Mark I., Castellonet, Ellestad M. H. Cardiol., 1978, 41, 5, 846—851.
16. Brody D. A. Circul. Res., 1956, 46, 731—738.
17. Cristinson G. W., Bonous P. E., Greenberg P. S., Castellonet M. I., Ellested M. H. Am. J. Cardiol., 1978, 41, 376.
18. Kentala E. I., Heikkila and K. Pyorala. Acta med. Scand., 1973, 194, 81—86.
19. Keutala E., Luurila O. Ann. of Clin. Ses., 1975, 4, 7, 258—263.
20. Goldstein R. E., Bennett E. D., Leech G. L. Brit. Heart J., 1979, 42, 245—254.
21. Manoach M., Grosman E., Varon D., Gitter S. Am. Heart J. 1972, 83, 292—295.
22. McCans I. L., Parker I. O. Circul., 1973, 48: 775—785.
23. Mann T., Brody B. R., Grossman W., Mc Laurin L. P. Circul., 1977, 55: 761—766.
24. Nichols A. B., Straus H. W., Moore R. H. Circul., 1979, 60: 520—530.
25. Ricards A. F., Seabra-Gomes R. Eur. J. Cardiol., 1978, 7: 213—238.
26. Rerych S. K., Scholz P. M., Newman G. E., Sabiston D. C. Ir., Jones R. H. Ann. Surg., 1978, 187: 449—464.
27. Sharma B., Godwin I. F., Raphael M. I., Steiner R. E., Ranibon R. G., Taylor S. H. Brit. Heart J., 1976, 38: 59—70.
28. Simoons M. L., Hugenholtz P. G. Circul., 1975, 52: 570—577.
29. Wagner S., Cohn K., Selzer A. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 1241—1246.

Т. С. ХАЧАТРЯН, М. А. ГАЙДЕС, А. С. ВАРТАНЯН

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ  
ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

На наличие корреляционных связей между различными факторами окружающей среды и частотой заболеваемости болезнями органов дыхания указывают многочисленные исследования [1, 5, 6, 10, 13, 14]. В районах с неблагоприятной гигиенической ситуацией количество часто болеющих детей больше, в основном, за счет высокой распространенности болезней органов дыхания [2, 7, 11]. Склонность часто болеющих детей к респираторным аллергиям и ОРВИ многими исследователями связывается со снижением иммунологической реактивности организма при воздействии неблагоприятных факторов среды. Наряду с этим многочисленные экспериментальные исследования, свидетельствующие о том что воздействие факторов малой интенсивности современного города сопровождаются изменениями функционального состояния различных органов и, в первую очередь, легких, явились основанием для проведения в последние годы исследований по изучению дыхательной функции легких. Результаты таких исследований позволили сделать вывод о том, что неблагоприятное влияние факторов малой интенсивности проявляется прежде всего в снижении функциональных способностей легких. Однако эти исследования проводились в основном у различных профессиональных групп населения [4]. Работ, посвященных изучению функции внешнего дыхания у детей, немного, и касаются они детей возраста 7—15 лет [3, 8, 15].

Задачей настоящего исследования явилось изучение легочных функций у детей дошкольного возраста, проживающих в современном промышленном городе, с целью определения у них характера и степени нарушений функции внешнего дыхания.

Изучение функции внешнего дыхания проводилось у практически здоровых детей в возрасте 5—6 лет, посещающих детские дошкольные учреждения. У 51 ребенка определялся ряд параметров, характеризующих легочный газообмен и его эффективность (потребление кислорода— $PO_2$  и  $PO_2A$ ; коэффициент использования кислорода— $KIO_2$ ; альвеолярный коэффициент использования кислорода— $KIO_2A$ ), вентиляционную функцию легких (минутный объем дыхания—МОД; частота дыхания—ЧД; дыхательный объем—ДО; альвеолярная вентиляция—АВ) и состояние капиллярного русла малого круга кровообращения (мертвое пространство—МП; доля альвеолярной фракции дыхательного объема—ДАФ.ДО; вентиляция мертвого пространства—ВМП; дыхательный альвеолярный объем—ДАО).

Для определения указанных параметров функции внешнего дыхания использовались прибор «Охусоп» фирмы Минхардт (Голландия), ап-

парат «Oxygen-Analyzer-3-11» (США), полианализатор «ПАЗ-01» с самопишущим устройством. Наряду с изучением внешнего дыхания измерялись также рост и вес обследуемых детей, атмосферное давление и температура воздуха в момент исследования. Вся информация обрабатывалась на ЭВМ.

Таблица

Отклонения ряда показателей функции внешнего дыхания у обследуемых детей

Показатели	% от должных величин
ПО <sub>2</sub>	89,3—117,6
ПО <sub>2</sub> А	101,1—105,7
КУО <sub>2</sub>	58,8—54,8
КИО <sub>2</sub> А	71,5—63,3
МОД	154,1—209,6
АБ	122,8—184,6
ЧД	137,3—143,4
ДО	106,5—150,0
МП	148,8—164,5
ДОА	88,0—143,6
ДАФ,ДО	92,8—74,8
ВМП	154,1—209,6

Количественная оценка показателей функции внешнего дыхания проводилась путем сравнения фактических величин с должными, которые рассчитывались с учетом основного обмена и антропометрических характеристик обследуемых детей по соответствующим формулам [9, 12].

О функциональном состоянии капиллярного русла малого круга кровообращения судили по соотношению величин мертвого пространства легких и ДАФ.ДО. Общеизвестно, что величина МП складывается из величин анатомического и альвеолярного мертвого пространства. Последнее возникает в тех случаях, когда какие-либо альвеолярные капилляры по каким-то причинам закрываются (редуцируют) и газообмен в этих альвеолах не происходит, хотя они и вентилируются. В результате этого уменьшается ДАФ.ДО. Таким образом, увеличение МП при одновременном уменьшении ДАФ.ДО указывает на редукцию капиллярного русла малого круга кровообращения.

Результаты исследований в процентах отклонения от должных величин представлены в таблице, из которой видно, что у детей отмечалось увеличение ПО<sub>2</sub>А и уменьшение КИО<sub>2</sub>А, что указывало на альвеолярную гипервентиляцию и нарушение режима альвеолярного газообмена. По-видимому, это было обусловлено тем, что исследования проводились в условиях среднегорья. Однако возможно при этом и влияние условий современного промышленного города. Кроме альвеолярной гипервентиляции у детей отмечалось выраженное увеличение МП при одновременном уменьшении доли альвеолярной фракции дыхательного объема, что указывало на наличие редукции капиллярного русла малого круга кровообращения. Альвеолярная гипервентиляция и увеличенное мертвое пространство легких вызывали увеличение вентиляции

мертвого пространства и приводили к общей гипервентиляции. В итоге уменьшался КИО<sub>2</sub>, т. е. происходило уменьшение эффективности общелегочной вентиляции и газообмена.

Таким образом, у детей дошкольного возраста, проживающих в условиях современного промышленного города, наблюдается: нарушение режима альвеолярного газообмена, редукция капиллярного русла малого круга кровообращения, снижение эффективности общелегочной вентиляции и газообмена.

Ереванский ГИУВ, Филиал ВНИИ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 29/V1983 г.

Ք. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԳԱՅԻԵՍ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՆԱԽԱԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցկացված հետազոտություններից պարզվում է, որ ժամանակակից բաղադրում ապրող նախադպրոցական տարիքի երեխաների մոտ հաճախակի առաջացող սնայիրատոր ալերգոզների և ՕՌՎԻ նախադրյալներից կարող են հանդիսանալ նրանց մոտ արտաքին շնչառական ֆունկցիայի խանգարումները:

T. S. Khachatryan, M. A. Galdes, A. S. Vartanian

## The State of the Function of External Respiration in Children Under School-Age

### S u m m a r y

The results of the studies show that the disturbances of the function of external respiration may become the cause of frequent respiratory allergosis and ORVI in children under school-age, living in modern cities.

УДК 616.33—089—002.44—0089

Л. И. ПЮСКЮЛЯН, Г. С. ТАМАЗЯН, Ю. М. ДЕМИН, Ц. Р. БОГОЯН,  
А. В. ГЮЛЬХАНДАНЯН, Ч. А. ЧАХОЯН, Т. Д. КАРАПЕТЯН

## КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ, МЕТАБОЛИЗМ И ФУНКЦИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛУДКЕ

Широкое применение новых реконструктивных операций в клинической практике позволило улучшить непосредственные результаты хирургического лечения больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Однако дальнейший прогресс желудочной хирургии, на наш взгляд, зависит не только от внедрения новых методов оперативного

мертвого пространства и приводили к общей гипервентиляции. В итоге уменьшался КИО<sub>2</sub>, т. е. происходило уменьшение эффективности общелегочной вентиляции и газообмена.

Таким образом, у детей дошкольного возраста, проживающих в условиях современного промышленного города, наблюдается: нарушение режима альвеолярного газообмена, редукция капиллярного русла малого круга кровообращения, снижение эффективности общелегочной вентиляции и газообмена.

Ереванский ГИУВ, Филиал ВНИИ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 29/V1983 г.

Ք. Ս. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԳԱՅԻԵՍ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՆԱԽԱԳԻՐՈՑԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ՖՈՒՆԿՑԻՆԱԿԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցկացված հետազոտություններից պարզվում է, որ ժամանակակից բաղադրում ապրող նախադպրոցական տարիքի երեխաների մոտ հաճախակի առաջացող սնայիրատոր ալերգոզների և ՕՌՎԻ նախադրյալներից կարող են հանդիսանալ նրանց մոտ արտաքին շնչառական ֆունկցիայի խանգարումները:

T. S. Khachatryan, M. A. Galdes, A. S. Vartanian

The State of the Function of External Respiration in Children  
Under School-Age

S u m m a r y

The results of the studies show that the disturbances of the function of external respiration may become the cause of frequent respiratory allergosis and ORVI in children under school-age, living in modern cities.

УДК 616.33—089—002.44—0089

Л. И. ПЮСКЮЛЯН, Г. С. ТАМАЗЯН, Ю. М. ДЕМИН, Ц. Р. БОГОЯН,  
А. В. ГЮЛЬХАНДАНЯН, Ч. А. ЧАХОЯН, Т. Д. КАРАПЕТЯН

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ, МЕТАБОЛИЗМ И ФУНКЦИЯ  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ  
ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛУДКЕ

Широкое применение новых реконструктивных операций в клинической практике позволило улучшить непосредственные результаты хирургического лечения больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Однако дальнейший прогресс желудочной хирургии, на наш взгляд, зависит не только от внедрения новых методов оперативного

вмешательства, но и всестороннего, глубокого изучения ближайших и отдаленных результатов, которые во многом предопределяются исходным состоянием кровоснабжения, метаболизма и функции пораженного органа.

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических, морфологических, биохимических, гормональных и иммунологических сдвигов, возникающих при различных реконструктивных операциях по поводу язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и на основании их анализа создать оптимальные условия для их проведения.

С 1979 по 1983 гг. в Ереванском филиале ВНЦХ АМН СССР обследовано 380 больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки из которых 181 подверглись хирургическому лечению. 96 пациентам произведена резекция желудка в различных ее модификациях, а 85—селективная проксимальная ваготомиа в чистом виде и с различными дренирующими операциями.

Исследование тканевого кровотока в желудке является важным фактором в прогнозировании исхода лечения больных с язвенной болезнью. Нами произведено исследование желудочного кровотока у 55 пациентов. Микроциркуляцию изучали радиографическим методом, который позволил оценить эффективный кровоток и выразить его количественную оценку. Внедрение в клиническую практику введения радиоактивных препаратов через эндоскоп позволило определить исходные данные кровотока желудка в до- и послеоперационный период. Контрольную группу составили пациенты, у которых в процессе обследования язвенной патологии со стороны желудка и 12-перстной кишки не обнаружено. Исследования показали, что в контрольной группе кровоток желудка составил 20—30 мл/100 г/мин, что соответствует норме по литературным данным. У пациентов, страдающих язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки тканевый кровоток желудка составил от 35 до 75 мл/100 г/мин. Изучение тканевого кровотока у больных подвергшихся СПВ с различными дренирующими операциями выявило снижение скорости кровотока до 20—25 мл/100 г/мин. Скорость желудочного кровотока после резекции желудка увеличилась вдвое.

Таким образом, нами выявлено, что СПВ вызывает ухудшение питания стенки желудка, тогда как, резекция желудка приводит к ускорению скорости кровотока. Тем самым, зная исходные данные тканевого кровотока желудка, можно осуществлять те или иные реконструкции.

Причиной несостоятельности швов культи 12-перстной кишки являются морфологические изменения, возникающие вследствие нарушения трофики стенки 12-перстной кишки.

Были изучены морфологические изменения в стенке 12-перстной кишки у больных с язвенной болезнью.

В зависимости от локализации и распространенности язвенного процесса оперированные больные разделены на 3 группы. В I группу вошли больные с локализацией язвы в дуоденум, не сопровождающейся видимыми органическими изменениями в пограничных отделах пато-

логического процесса. Ко II группе отнесены больные с наличием каллезной язвы. В III группу вошли пациенты с резко выраженным патологическим процессом в пилоро-дуоденальной зоне.

В I группе морфологические изменения выражались незначительными сдвигами в структуре стенки 12-перстной кишки: очаговая инфильтрация лейкоцитами слизистого слоя, очаговая зернистая дистрофия подслизистого слоя, заметное склерозирование подслизистого слоя. У больных II группы эпителиальный слой сохранен, бокаловидные клетки желез подслизистого слоя дистрофически изменены, в подслизистом слое отмечалась диффузная лимфоцитарная инфильтрация, имелся также выраженный склероз подслизистого слоя. У больных III группы отмечался мозаичный характер эпителиального покрова: наличие участков с неизмененным покровным эпителием и участков десквамации его, складчатость слизистой выражена неравномерно, местами отмечалось его сглаживание, имелись дистрофические изменения эпителия желез, в мышечном слое отмечался склероз.

Проведенные исследования выявили строгую зависимость между локализацией и распространенностью язвенного процесса и данными морфологического исследования, что имеет практическое значение в прогнозировании и профилактике несостоятельности культи 12-перстной кишки и является объективным критерием выбора способа операции.

Таблица 1

Энергетические и транспортные показатели митохондрий печени у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки

Исследуемые параметры	Группа больных	
	I	II
Скорость активного дыхания, $\text{нгатO}_2/\text{сек мГ}$	ЯК 3,27	1,08
Кальциевая емкость, $\text{нгат H}^+/\text{мГ}$	ЯК+Гл 3,3	1,57
Мембранный потенциал, мв	ЯК 4,18	2,51
Концентрация ионов $\text{K}^+$ внутри митохондрии, М	ЯК+Гл 4,92	4,96
	191	183
	$6 \times 10^{-1}$	$3,2 \times 10^{-1}$

Одной из причин возникновения язвенной болезни является продолжительное напряжение трофотропной (ацетилхолин, гистамин) и эрготропной систем гормональной регуляции [1, 2, 8, 9].

У 50 больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки до и после хирургической коррекции (ваготомии) в периферической крови определяли содержание адреналина (А), норадреналина (НА), ДОФА. Были использованы методы предложенные Э. Ш. Матлиной и др. [5], с применением спектрофотометров МРГ 2А и МакI.

По уровню катехоламинов в периферической крови до ваготомии больные распределены на 3 группы. У 50% больных отмечалось отно-

нительно низкое содержание А в крови. У 35% содержание А было высоким ( $2,82 \pm 0,71$  мкг/л плазмы крови), а у 15% — очень высоким (больше 6,3 мкг/л). Ваготомия нормализовывала содержание А в периферической крови: повышала уровень А у больных I группы, снижала на 60—80% у больных с повышенным содержанием А и резко снижала уровень А в III группе.

Таким образом, можно заключить, что снятие парасимпатической иннервации на желудок при язвенной болезни нормализует активность симпат-адреналовой системы, и, в первую очередь, гормональное звено регуляции.

Поскольку язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки сопровождается изменениями функциональных и структурных характеристик и усугубляется операционной травмой, произведено биохимическое исследование митохондрий с целью оценки степени и характера этих изменений. Митохондрии из печени выделяли методом дифференциального центрифугирования [11]. Дыхательную и фосфорилирующую активность митохондрий определяли полярографическим методом [4], транспорт ионов кальция и калия с помощью  $H^+$ - и  $K^+$ -селективных электродов [10], мембранный потенциал по методу Митчелла [7], количество митохондриального белка методом Лоури [6].

Сопоставление метаболических состояний митохондрий позволило распределить больных на 2 группы: I—относительно благоприятная (40%) и II—неблагоприятная (60%) с характерными признаками низкоэнергического сдвига (табл. 1).

На основании полученных результатов мы допускаем, что энергетическая и транспортная функции митохондрий печени у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в большинстве случаев нарушены. Это проявляется торможением дыхания с признаками ингибирования СДГ-активности, дезэнергизацией и нарушением проницаемости мембраны митохондрий. Указанные сдвиги удается снять путем энергизации митохондрий с помощью АТФ или добавлением субстратов (янтарная кислота, глутамат).

Учитывая, что иммунная система играет большую роль в процессах регенерации, произведено исследование иммунитета до и после хирургического вмешательства у 54 больных с язвенной болезнью, которым произведены различные реконструктивные операции. Состояние иммунной системы характеризовалось количеством Т и В клеток.

Распределение больных по возрасту, длительности и виду операций представлено в табл. 2.

В результате проведенных исследований установлено, что у всех больных количество Т-клеток было достоверно снижено ( $49,16 \pm 2,7\%$ ) по сравнению с нормой (60%), в то время, как количество В-клеток составило  $18,58 \pm 3,8\%$ , существенно не отличаясь от нормы (18%). Было выявлено, что в результате «операционного стресса» достоверно понижается количество как Т, так и В-клеток, составляя в среднем  $40,94 \pm 4,5$  и  $14,11 \pm 2,0\%$ . У 5 больных имело место резкое снижение Т и В кле-

Таблица 2

Изменения степени Т- и В-клеток в зависимости от различных показателей

	По возрасту				По длительности операции				По типу операции			
	от 20 до 40 лет		от 40 до 70 лет		от 1 до 3ч		от 3 до 5ч30м		резекция желудка		СПВ	
	до	в конце	до	в конце	до	в конце	до	в конце	до	в конце	до	в конце
Т	47,6± 1,51	44,1± 5,16 t 0,65	50,0± 2,4	43,27± 1,99 t 2,18	47,75± 1,32	39,25± 5,05 t 1,63	50,18± 2,19	42,3± 2,16 t 2,56	48,0± 3,45	39,25± 2,65 t 2,01	49,83± 1,13	40,0± 6,92 1,4
В	22,0± 4,55	15,0± 1,97 1,41	16,58± 1,94	13,54± 0,89 1,42	19,0± 4,25	13,25± 0,92 1,32	18,27± 2,19	14,8± 1,4 1,33	15,0± 1,32	13,5± 1,32 0,93	23,5± 4,53	

ток 34—30 и 14—10%. У этих пациентов в послеоперационный период возникла несостоятельность швов культи 12-перстной кишки и нагноение послеоперационной раны.

Анализ результатов показал, что изменения иммунной системы организма в сторону снижения Т и В клеток увеличивает степень операционного риска при реконструктивных операциях.

Вышесказанное позволило разработать новый способ наложения гастродуоденального соустья (заявка на изобретение № 3281969/28—13).

Известны способы гастродуоденоанастомоза при язве 12-перстной кишки, предусматривающие непосредственное соединение культи желудка с 12-перстной кишкой [5]. Эта операция известна как тип операции Бильрот I. Однако недостатком этого способа является то, что операция невыполнима, либо она сопряжена с высоким операционным риском при «низких» язвах 12-перстной кишки, дуоденальных язвах в сочетании с выраженным стенозом, воспалительным процессом. Предложенная модификация гастродуоденоанастомоза включает мобилизацию желудка, иссечение 12-перстной кишки в луковичной части и части желудка. Наложение желудочно-дуоденального соустья отличается тем, что с целью сохранения пассажа по дуоденум при «низких» язвах ее переднебоковой стенки и стенозе, иссечение дуоденума осуществляют по ее передней или переднебоковой стенке. Заднюю стенку желудка продольно рассекают и частично иссекают. Наложение соустья осуществляется однорядным узловым выворачивающим швом с последующим закрытием линии анастомоза биопленкой.

В заключение хочется отметить, что комплексное исследование кровоснабжения, функции и метаболизма при реконструктивных операциях позволяет повысить эффективность лечения больных с язвенной болезнью.

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/V1983 г.

Լ. Ի. ՓՅՈՒՍԿՈՒՆՅԱՆ, Ն. Ս. ԹԱՄԱԶՅԱՆ, ՅՈՒ. Մ. ԴՅՈՒՄԻՆ, Ց. Ռ. ԲՈԹՈՅԱՆ  
Ա. Վ. ԳՈՒԼԽԱՆԻՄՅԱՆ, Զ. Ա. ԶԱԽՈՅԱՆ, Տ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ:

12-ՄԱՏՆՅԱ ԱՂՈՒ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՈՒՄԸ, ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՖՈՆԿՑԻՅԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱԿԱՆ ԻՍՏԻՋԱՆԱԿԱՆ ԵՐԵՎԱՆԻ ՎԵՐԱԿԱՆՁՆՈՂԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ փ ն փ ու մ

12-մատնյա աղու արյան մատակարարման, նյութափոխանակության և ֆունկցիայի կոմպլեքս հետազոտությունները, ինչպես նաև ստամոքս-12-մատնյա աղու բերանակցման նոր առաջարկված ձևը հնարավորություն է տալիս կանխելու ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության ապիթով կատարված վերականգնողական վիրահատությունների հետ կապված բարդությունները և բարձրացնել զրանց արդյունավետությունը:

L. I. Pjusknljan, G. S. Tamazian, Yu. M. Dyomin, Ts. R. Botoyan,  
O. V. Gyulkhandanjan, Ch. A. Chakhoyan, J. D. Karapetian

## Duodenal Blood Supply, Metabolism and Function in Gastric Reconstructive Surgery

### Summary

Complex investigations of duodenal blood supply, metabolism and function, as well as the new approach to gastroduodenostomy allow to prevent possible complications connected with reconstructive operations for gastroduodenal ulcer and increase the operative efficiency.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Вирабян Т. Л.* Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1978, 18, 1, 24—29.
2. *Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.* В сб.: Электрическая активность гладких мышц и моторная функция пищеварительного тракта. Киев, 1970, 51—59.
3. *Матлина Э. Ш., Большакова Г. Д., Ширинян Э. Л.* В сб.: Новые методы исследования гормонов и других биологических веществ. М., 1969.
4. *Кондратова М. Н., Николаева Л. В., Чистяков В. В., Калинин Л. П.* В сб.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М., 1973.
5. *Островецких Г. Е., Дубовицкий Ю. М., Бошан Ю. М.* Курс оперативной хирургии и топографической анатомии. Изд. 2, М. Медицина, 1964, 609—618.
6. *Lavry O., Rosenbraugh N., Farr A., Ronduel B. J.* Biol. Chem., 193, 265, 1951.
7. *Mitchel P.* Biol. Rev. 44, 445, 1966.
8. *Mc, Yeaac R. L., Johnston B. J., Filcling L. B.* Gut, 1981, 22, 7, 529—533.
9. *Teilor T., Pullan B.* Torrance Gut., 1978, 19, 14—18.
10. *Chance B., Mela L.* Natural, Soud. 212, 369, 1066.
11. *Shveicler W. C.* J. Biol. Chem., 176, 259, 1948.

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331+616.13—004.6—085.83

К. С. БАХШИНЯН

## ИЗУЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ IБ—IIА СТАДИИ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Целью данной работы явилось обобщение отдаленных результатов лечения 50 больных гипертонической болезнью IБ—IIА стадии с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС).

Анализ результатов отдаленных наблюдений на протяжении последующих 12 месяцев под влиянием комплексного лечения по методу чередования процедур электромагнитных колебаний дециметрового диапазона (ДМВ) и электрофореза аспарагиновой кислоты у 25 больных I группы и последовательного метода применения указанных факторов у 25 больных II группы показал, что длительность сохранения лечебного эффекта зависит от непосредственных результатов лечения и условий труда и быта после выписки из стационара.

L. I. Pjusknljan, G. S. Tamazian, Yu. M. Dyomin, Ts. R. Botoyan,  
O. V. Gyulkhandanjan, Ch. A. Chakhoyan, J. D. Karapetian

## Duodenal Blood Supply, Metabolism and Function in Gastric Reconstructive Surgery

### Summary

Complex investigations of duodenal blood supply, metabolism and function, as well as the new approach to gastroduodenostomy allow to prevent possible complications connected with reconstructive operations for gastroduodenal ulcer and increase the operative efficiency.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Вирабян Т. Л.* Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1978, 18, 1, 24—29.
2. *Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.* В сб.: Электрическая активность гладких мышц и моторная функция пищеварительного тракта. Киев, 1970, 51—59.
3. *Матлина Э. Ш., Большакова Г. Д., Ширинян Э. Л.* В сб.: Новые методы исследования гормонов и других биологических веществ. М., 1969.
4. *Кондратова М. Н., Николаева Л. В., Чистяков В. В., Калинин Л. П.* В сб.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М., 1973.
5. *Островецких Г. Е., Дубовицкий Ю. М., Бошан Ю. М.* Курс оперативной хирургии и топографической анатомии. Изд. 2, М. Медицина, 1964, 609—618.
6. *Laury O., Rosenbraugh N., Farr A., Ronduel B. J.* Biol. Chem., 193, 265, 1951.
7. *Mitchel P.* Biol. Rev. 44, 445, 1966.
8. *Mc, Yeaac R. L., Johnston B. J., Filcling L. B.* Gut, 1981, 22, 7, 529—533.
9. *Teilor T., Pullan B.* Torrance Gut., 1978, 19, 14—18.
10. *Chance B., Mela L.* Natural, Soud. 212, 369, 1066.
11. *Shveicler W. C.* J. Biol. Chem., 176, 259, 1948.

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.331+616.13—004.6—085.83

К. С. БАХШИНЯН

## ИЗУЧЕНИЕ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ IБ—IIА СТАДИИ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Целью данной работы явилось обобщение отдаленных результатов лечения 50 больных гипертонической болезнью IБ—IIА стадии с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС).

Анализ результатов отдаленных наблюдений на протяжении последующих 12 месяцев под влиянием комплексного лечения по методу чередования процедур электромагнитных колебаний дециметрового диапазона (ДМВ) и электрофореза аспарагиновой кислоты у 25 больных I группы и последовательного метода применения указанных факторов у 25 больных II группы показал, что длительность сохранения лечебного эффекта зависит от непосредственных результатов лечения и условий труда и быта после выписки из стационара.

Так, у 22 больных (88,0%) I группы и у 23 (92,0) II группы хорошее субъективное состояние сохранялось на протяжении 5—12 месяцев после проведенного лечения. Кратковременность положительного эффекта лечения у 5 больных (у 3—I группы и 2—II) в первые месяцы после выписки из стационара была связана с наличием тяжелой психической травмы, конфликтных ситуаций. Однако, несмотря на наступившие в различные сроки ухудшения самочувствия и повышение артериального давления, состояние больных все же было лучше, чем до лечения. Артериальное давление реже повышалось и быстрее снижалось при кратковременном приеме медикаментов.

Таблица 1

Группа больных	Длительность сохранения трудоспособности				
	Сохранение трудоспособности по месяцам в абс. цифрах и %				
	3—4 й	5—6 й	7—8 й	9—19 й	11—12 й
I n=15	1 (6,7)	5 (33,3)	6 (40,0)	2 (13,3)	1 (6,7)
II n=20	— —	7(35,0)	8 (40,0)	3 (15,0)	2 (10,0)

Анализ амбулаторных карт 35 больных трудоспособного возраста (15—I группы и 20—II) выявил прямую зависимость сохранения трудоспособности от длительности лечебного эффекта проведенной терапии (табл. 1).

Следует отметить, что все больные вернулись к прежней трудовой деятельности. Сравнительный анализ показателей сохранения продолжительности лечебного эффекта и трудоспособности у обеих групп выявил некоторое преимущество у лиц II группы.

Таблица 2

Данные артериального давления до лечения (1979 г.)  
и отдаленных результатов (1980 г.)

Группа больных	Артериальное давление	1979 г.	1980 г.	P
I n=25	Систолическое	180,2±8,9	159,1±3,3	<0,05
	Диастолическое	98,8±2,6	91,3±1,6	0,05
II n=25	Систолическое	178,4±9,2	157,3±2,6	<0,05
	Диастолическое	99,2±3,2	91,5±1,8	<0,05

Исследование уровня артериального давления показало, что у подавляющего большинства больных (у 43 из 50) исходные цифры как систолического, так и диастолического давления в 1980 г. были ниже, чем до лечения в 1979 г. Лишь у 7 больных эти показатели были равны или незначительно выше первоначальных данных. По средним данным

в 1980 г. отмечается статистически достоверное ( $P < 0,05$ ) снижение в обеих группах уровня систолического и диастолического давления по сравнению с цифрами до лечения в 1979 г. (табл. 2).

Таким образом, изучение отдаленных результатов лечения позволило сделать заключение, что наибольший терапевтический эффект наблюдался в группе больных, получавших комплексное лечение методом последовательного воздействия процедур ДМВ и электрофореза аспарагиновой кислоты. Преимущество этого метода в сокращении срока лечебного курса на 7—8 дней, что в экономическом отношении также оправдано.

Отмечено также, что у ряда больных ухудшение самочувствия и повышение артериального давления было менее выражено, чем до первого лечения и повторное лечение этих больных указанным комплексом приводило к положительным результатам в более короткие сроки. Это свидетельствует, что лечение указанным комплексом меняет течение гипертонической болезни и в известной степени препятствует прогрессированию заболевания. Поэтому с целью профилактики осложнений указанный курс лечения следует проводить в году 2 раза с перерывом в 5—6 месяцев.

НИИ курортологии и физиотерапии МЗ Арм. ССР

Поступила 20/1 1983 г.

Կ. Ս. ԲԱԿՇԻՆԻԱՆ

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ I Բ և II Ա  
ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՎ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ  
ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԻՑՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պատկաձև անոթների աթերոսկլերոզով համակցված I Բ և II Ա շրջանների հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների բուժման հեռավոր արդյունքների հետազոտությունը ցույց է տվել ԴՍԱ-ի և ասպարգինաթթվով էլեկտրաֆորեզի հետևողական կիրառման բուժական և էկոնոմիկական արդյունավետությունը:

K. S. Bakkshinian

### Study of Remote Results of the Complex Treatment of Patients With Hypertensive Disease of IB-IIA Stages, Accompanied By Ischemic Heart Disease

S u m m a r y

The study of remote results of the treatment of patients with hypertensive disease of IB-IIA stages, accompanied by ischemic heart disease, has revealed the therapeutic and economic efficiency of the methods of application of procedures of decimetric waves and electrophoresis of aspartic acid.

Ш. Т. АВЕТИКЯН

ДИНАМИКА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА  
ПРИ АКТИВНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЕ

Ранее мы показали [1], что активная ортостатическая проба в норме вызывает фазовые изменения не только частоты сердечных сокращений, описанные многими авторами, но также реоэнцефалограммы и амплитуды систолического толчка сейсмокардиограммы. При этом были выявлены косвенные признаки подобных же изменений других параметров сердечно-сосудистой системы. В настоящей работе проведен анализ изменений при пробе важных характеристик деятельности сердца—сердечного выброса и фазы изгнания кардиоцикла, определенных неинвазивно посредством трансторакальной реографии [2, 3].

Обследовано 40 практически здоровых мужчин (средний возраст—28 лет). Регистрацию трансторакальной реограммы (прибор РПГ2-02) и частоты сердечбиений (по электрокардиограмме) проводили на 15—20-й мин исходного горизонтального положения и на 1, 3 и 5-й мин ортостатического. Хронометрирование пробы начинали с момента занятия обследуемым вертикального положения.

Результаты исследования представлены на рис. 1, отражающем динамические изменения параметров—частоты сердечных сокращений (ЧСС), минутного выброса сердца (МВС), ударного выброса сердца (УВС), фазы изгнания (ФИ)—с существенными отличиями их значений в каждую из выделенных фаз. Напомним, что ранее [1] по параметрам реоэнцефалограммы, сейсмокардиограммы и кардиоинтервалограммы были выделены 3 переходные фазы ортостатической пробы, приводившие к периоду устойчивого состояния—IV фазе (I длилась в среднем до 8 с пробы, II—до 15 с и III—до 30 с). Здесь также значения исследуемых параметров в каждую из выделенных фаз усреднены и отложены на рисунке против соответствующих временных параметров: 4-я с—середина первого интервала времени, 2-я с—середина второго и 19-я с—начало третьего интервала времени.

В I фазе наблюдали максимальную тахикардию ( $P < 0,001$  по отношению к фону), МВС удерживался на исходном уровне, но УВС и ФИ достигали минимальных значений ( $P < 0,001$ ; рис. 1). Ранее [1] в этот интервал времени было отмечено и максимальное снижение сопротивления сосудов головы. То есть в эту фазу из-за первоначального ортостатического депонирования крови в нижней части тела возврат крови в сердце минимален, что вызывает резкое падение УВС и ФИ, и единственным способом поддержать кровоснабжение мозга является наблюдавшаяся тахикардия и дилатация сосудов головы. Но этот режим функционирования не является оптимальным и сменяется другим.

Во II фазе частота пульса резко удержалась ( $P < 0,01$  по отношению к фазам I и IV), МВС проявил статистически не значимую тенденцию

к снижению, УВС и ФИ—тенденцию к восстановлению исходных значений. Причем в эту фазу значения УВС и ФИ существенно ( $P < 0,01$ ) превосходили уровень, характерный для устойчивого ортостатического состояния—фаза IV. Отметим, что в этом интервале наблюдались [1] признаки повышения сопротивления сосудов головы и максимальной механической активности сердца. Видимо, депонирование крови в нижней части тела завершено, возврат к сердцу увеличился, ударный выброс тоже, что наряду с усиленной механической активностью сердца (результат хрооинотропии) способствует росту артериального давления и вызывает повышение сопротивления сосудов головы. То есть косвенные признаки ортостатического роста артериального давления мы отмечали только после 10-й с пробы, что, видимо, является не следствием длительного латентного периода прессорного рефлекса, а обусловлено необходимостью задержать прессорную реакцию с тем, чтобы не вызвать еще большее уменьшение венозного возврата в фазе I.

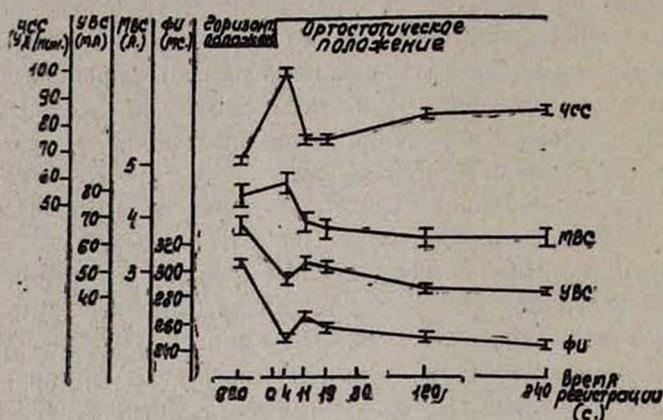


Рис. 1. Динамика частоты сердечных сокращений, минутного и ударного выбросов сердца, а также длительности фазы изгнания кардиоцикла в процессе исследования ( $M \pm m$ ).

В дальнейшем (фазы III и IV) система кровообращения переходит на качественно новую систему регулирования, обеспечивающую ее стабильное функционирование на наблюдаемом промежутке времени. Причем фаза III не является самостоятельной, а выделена нами как переходная от II к IV, что видно по значениям параметров в этой фазе. В фазе IV (60—240 с) значения параметров были стабильны, причем ЧСС превышала исходный уровень ( $P < 0,001$ ), а УВС, МВС и ФИ были на уровне ниже исходного ( $P < 0,01$ ). В эту фазу инотропия сердца уменьшена из-за относительно невысокой ЧСС, но поднялось артериальное давление (по нашим данным и литературным примерно на 100 мм рт. ст.) и адекватное кровоснабжение головы может быть обеспечено при меньших значениях УВС и МВС.

Таким образом, в дополнение к ранее описанным фазовым изменениям реоэнцефалограммы и сейсмокардиограммы [1] выявлены подоб-

ные же изменения величины сердечного выброса, частоты сердечбиений и длительности фазы изгнания кардиоцикла на начальном этапе активной ортостатической пробы, которые должны учитываться при попытках нормирования изменений этих параметров для оценки ортостатической устойчивости человека.

Ленинградский научно-исследовательский  
нейрохирургический институт

Поступила 29/I 1983 г.

Շ. Տ. ԱՎԵՏԻԿՅԱՆ

ԱՎԵՏԻՎ ՕՐԹՈՍՏԱՏԻԿ ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱՐԴՈՒ ՄՐՏԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ  
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրթոստատիկ փորձի պարմաններում անց են կացվել սրտի հարվածների հաճախականության, սրտի հրոցի շափարի և սրտով արյան արտամղման փուլի նրկարության փոփոխությունների դիտարկում՝ գործնականորեն առողջ տղամարդկանց մոտ:

Առացված տվյալների հիման վրա նկարագրվում են սիրտ-անոթային համակարգում տեղի ունեցող հարմարողական փոփոխությունների 4 փուլերը:

Sh. T. Avetikian

Dynamics of Cardiac Activity of Man in Active Orthostatic Test

S u m m a r y

The dynamic observation has been carried out over the changes of the palpitations frequency, quantity of the cardiac throw and duration of the phase of blood expulsion by the heart of practically healthy men in orthostatic test. Four phases of adaptive changes in the cardiovascular system are described.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветикян Ш. Т. Физиология человека, 1983, 9, 2, 242—248.
2. Пушкарь Ю. Т. и др. Кардиология, 1977, 17, 7, 85—90.
3. Kubicek W. G. e. a. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 170, 724—732.

УДК 616.1—008.3—073.56

С. М. ЛАЗАРЕВ, С. А. КРОЛЬ

### КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА КЛАПАННОЙ РЕГУРГИТАЦИИ ПО ДАННЫМ МЕТОДА РАЗВЕДЕНИЯ ИНДИКАТОРА

На основании данных математического анализа, приведенных в настоящей работе, можно, используя известную формулу расчета минутного объема кровотока (МОК) по Стюарту-Гамильтону и площади под двумя кривыми разведения индикатора, зарегистрированных дистальнее и проксимальнее патологического клапана сердца, производить расчет объема обратного кровотока через него.

ные же изменения величины сердечного выброса, частоты сердечбиений и длительности фазы изгнания кардиоцикла на начальном этапе активной ортостатической пробы, которые должны учитываться при попытках нормирования изменений этих параметров для оценки ортостатической устойчивости человека.

Ленинградский научно-исследовательский  
нейрохирургический институт

Поступила 29/I 1983 г.

Շ. Տ. ԱՎԵՏԻԿՅԱՆ

ԱՎԵՏԻՎ ՕՐԹՈՍՏԱՏԻԿ ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱՐԴՈՒ ՄՐՏԻ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ  
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օրթոստատիկ փորձի պարմաններում անց են կացվել սրտի հարվածների հաճախականության, սրտի հրոցի շափարի և սրտով արյան արտամղման փուլի նրկարության փոփոխությունների դիտարկում՝ գործնականորեն առողջ տղամարդկանց մոտ:

Առացված տվյալների հիման վրա նկարագրվում են սիրտ-անոթային համակարգում տեղի ունեցող հարմարողական փոփոխությունների 4 փուլերը:

Sh. T. Avetikian

Dynamics of Cardiac Activity of Man in Active Orthostatic Test

S u m m a r y

The dynamic observation has been carried out over the changes of the palpitations frequency, quantity of the cardiac throw and duration of the phase of blood expulsion by the heart of practically healthy men in orthostatic test. Four phases of adaptive changes in the cardiovascular system are described.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветикян Ш. Т. Физиология человека, 1983, 9, 2, 242—248.
2. Пушкарь Ю. Т. и др. Кардиология, 1977, 17, 7, 85—90.
3. Kubicek W. G. e. a. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 170, 724—732.

УДК 616.1—008.3—073.56

С. М. ЛАЗАРЕВ, С. А. КРОЛЬ

### КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА КЛАПАННОЙ РЕГУРГИТАЦИИ ПО ДАННЫМ МЕТОДА РАЗВЕДЕНИЯ ИНДИКАТОРА

На основании данных математического анализа, приведенных в настоящей работе, можно, используя известную формулу расчета минутного объема кровотока (МОК) по Стюарту-Гамильтону и площади под двумя кривыми разведения индикатора, зарегистрированных дистальнее и проксимальнее патологического клапана сердца, производить расчет объема обратного кровотока через него.

В качестве модели сердца с клапанной недостаточностью возьмем систему из 2 камер (проксимальной и дистальной) объемом  $V_1$  и  $V_2$  (рис. 1), где через  $m$  обозначена доля обратного сброса по отношению к эффективному выбросу. По условиям методики разведения индикатора последний быстро вводится во II камеру, при этом концентрация индикатора принимает какое-то значение  $C_0$ . В этот момент в камере I индикатора нет. Уравнения баланса индикатора для I и II камер имеют следующий вид, где  $C_1$  и  $C_2$  обозначены текущие значения концентраций в I и II камерах соответственно:

$$V_1 \frac{dC_1}{dt} = mqC_2 - (1+m)qC_1 \quad (a)$$

$$V_2 \frac{dC_2}{dt} = (1+m)qC_1 - (1+m)qC_2$$

при начальных условиях  $C_1|_{t=0} = 0$ ;  $C_2|_{t=0} = C_0$ .

Решение системы есть:  $C_1 = A_1(1 - e^{-\alpha t} - 1 - \beta t)$ ;  $C_2 = A_2 1 - e^{-\alpha t} + B_2 1 - \beta t$

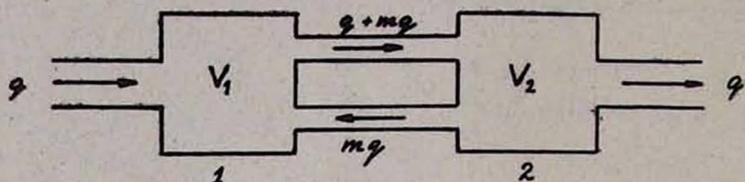


Рис. 1.

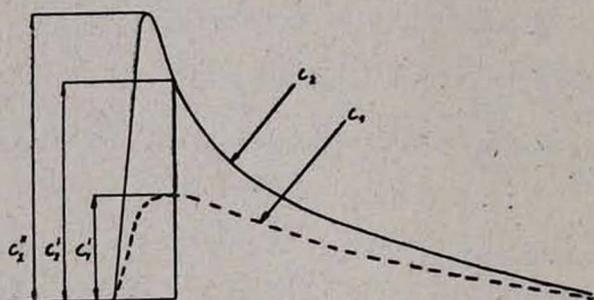


Рис. 2.

где:

$$A_1 = \frac{C_0}{\sqrt{n^2(1-k)^2 + 4kn}};$$

$$A_2 = \frac{1}{2} C_0 \left[ 1 + \frac{(1-k)n}{\sqrt{n^2(1-k)^2 + 4kn}} \right];$$

$$B_2 = \frac{1}{2} C_0 \left[ 1 - \frac{(1-k)n}{\sqrt{n^2(1-k)^2 + 4kn}} \right];$$

$$\alpha = \frac{mq}{2v_1} \left[ (1+k)n - \sqrt{n^2(1-k)^2 + 4kn} \right];$$

$$\beta = \frac{mq}{2v_1} \left[ (1+k)n + \sqrt{n^2(1-k)^2 + 4kn} \right]$$

Здесь введены обозначения  $k = \frac{v_1}{v_2}$ ;  $n = \frac{1+m}{m}$

Вычисление площадей под кривыми разведения сводится к вычислению интегралов  $\int_0^{\infty} C_1 dt$ ,  $\int_0^{\infty} C_2 dt$

$$\int_0^{\infty} C_1 dt, \int_0^{\infty} C_2 dt$$

опуская выкладки выпишем конечный результат

$$S_1 = P \cdot \frac{m}{1+m} \cdot \frac{C_0 v_2}{q}; \quad S_2 = P \frac{C_0 v_2}{q}$$

под  $S_1$  и  $S_2$  понимаются площади под кривыми разведения, а  $P$ —коэффициент пересчета из истинных координат  $C$  и  $t$  в координаты самописца.

Но тогда  $\frac{S_1}{S_2} = \frac{m}{1+m}$ , откуда  $m = \frac{S_1}{S_2 - S_1}$  (2)

Как видно из окончательного результата, он не зависит от значений  $V_1$  и  $V_2$ . Обратимся теперь к первому уравнению системы (1). Положим, что концентрация в камере I в какой-то момент времени достигла максимума.

Тогда  $\frac{dC_1}{dt} = 0$  и мы имеем  $mqC_2^1 - (1+m)qC_1^1 = 0$ , (3)

откуда  $\frac{C_1^1}{C_2^1} = \frac{m}{1+m}$  и  $m = \frac{C_1^1}{C_2^1 - C_1^1}$

Т. е. в формуле 2—вместо площадей под кривыми разведения можно подставить амплитуды отклонения самописца, что гораздо проще и главное точнее. В формуле 3:  $C_1^1$ —максимальная концентрация максимальной амплитуды отклонения самописца в камере I;  $C_2^1$ —концентрация (амплитуда отклонения) во II камере в момент, когда  $C_1$  равняется  $C_1^1$  (рис. 2).

I Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова

Поступила 15/VIII 1982 г.

У. Ф. ІԱԶԱՐԵՎ, Ս. Ա. ԿՐՈՒ

ՓԱԿԱՆԱՑԻՆ ՌԵԳՈՒՐԳԻՏԱՑԻԱՑԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ  
ՀԱՅՏԱՐԵՐԻՉՆԵՐԻ ՆՈՍՐԱՑՄԱՆ ՄԵՅՈՒԴԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Հոդվածում տրված է հայտարարելի երկու կորերով նոսրացման օգտագործմամբ սրտի ախտաբանական փականի միջով արյան ռեգուրգիտացիայի ծավալի քանակական հաշվարկի համար մաթեմատիկորեն հիմնավորված բանաձև, ինչպես նաև առաջարկված է արյան ռեգուրգիտացիայի հաշվարկի հեշտացված մեթոդ՝ ըստ նոսրացման կորի առավելագույն ամպլիտուդի:

S. M. Lazarev, S. A. Krol

**Quantitative Evaluation of the Valves Regurgitation According  
To Data Obtained By the Application of Curves of the  
Indicator Leads**

**S u m m a r y**

The mathematical grounds of the formula are given for the quantitative evaluation of the volume of the blood regurgitation through the pathologic valve with the application of two curves of the indicator leads. The simplified method of determination of the blood regurgitation by the maximal amplitude of the curve is described.

*Адаптационная направленность влияния ацетилхолина и адреналина на изолированное сердце.* Г. В. Пирогова. Кровообращение АН Арм. ССР 1984 г., XVII, № 2, стр. 3—7.

На аутоперфузируемом препарате сердца лягушки исследовали влияние ацетилхолина и адреналина на резервные сократительные возможности миокарда путем повышения АД до уровня, еще преодолеваемого сердцем.

Стабилизация сократительных возможностей сердца при действии ацетилхолина соответствует ограничению интенсивности энергообмена, а снижение этих возможностей при действии адреналина, пропорциональное действующей его концентрации, служит выражением истощающего повышения энергетического обмена в миокарде.

Иллюстрация 1. Библиография: 31 название.

*Влияние физиологически активного вещества гликолипидной природы на экспериментальные аритмии сердца.* В. М. Самвелян, М. В. Львов и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 8—13.

Изучен спектр противоритмического действия одного из гликолипидов, выделенного из мозга быка, на моделях экспериментальной аритмии сердца. Активность вещества гликолипидной природы была сопоставлена с активностью известных антиаритмических веществ—новокаиномидом, индералом, хинидином, лидокаином. Обнаружено, что гликолипид в дозах, начиная от 2 мг/кг оказывает определенное антиаритмическое действие, которое усиливается при повышении дозы. Это вещество предупреждает также развитие аконитиновой и хлористокальциевой аритмии, имеет высокий антиаритмический индекс, не угнетает сократительной функции сердца и обладает низкой токсичностью.

Иллюстраций 4. Таблица 1. Библиография: 10 названий.

*Влияние различных кардиотропных препаратов на сократительную функцию миофибрилл.* Е. Г. Джанполадян, Г. А. Алоян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 13—15.

Установлено, что ишемия приводит к резкому снижению сократительной способности глицеринизированных волокон миокарда, которая частично корректируется терапией известными кардиотропными препаратами. Два новых вещества, препараты «С» и «Л<sub>1</sub>» в эксперименте проявили свое позитивное действие. Этот факт, вероятно, свидетельствует о том, что под воздействием вышеуказанных веществ в определенной степени осуществляется метаболическая защита ультраструктур миокарда от повреждений в условиях аноксии.

Библиография: 8 названий.

*Значение скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполаризации и реполаризации желудочков сердца у больных с митральным стенозом для оценки степени выраженности недостаточности сердца.*

Э. З. Манукян, Л. Ф. Шердукалова. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 16—20.

Выявлено, что у больных стенозом ЛАВО имеют место значительные изменения амплитудно-временных соотношений ЭКГ в периоды деполяризации и реполяризации, а также скоростей изменения разности потенциалов в период реполяризации. Выявлена также тесная зависимость предложенных ЭКГ показателей от тяжести клинической картины заболевания по классификации А. Л. Микаеляна, предложенные ЭКГ показатели отражают степень сердечной недостаточности больных стенозом ЛАВО.

Иллюстрация 1. Библиография: 5 названий.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

О количественной оценке электрокардиографических изменений с применением мониторинговых отведений при остром инфаркте миокарда. К. Г. Адамян, Н. Г. Татиян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 20—24.

Для количественной оценки ЭКГ изменений при остром инфаркте предложена методика, основанная на методе дискриминантного анализа. Для практической реализации методики при непрерывных наблюдениях предложена новая система мониторинговых отведений, эквивалентных отведениям  $V_1$ — $V_6$ . Динамика ЭКГ изменений в процессе лечения характеризуется изменением значения дискриминантной функции, разделяющей острую стадию инфаркта миокарда от подострой в пространстве информативных признаков.

Таблица 1. Иллюстрация 1. Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—073.97/612.172.4:612.176

Хронобиологический подход к изучению толерантности к физической нагрузке у больных ИБС. Н. Л. Аслаян, И. Е. Оранский и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 24—28.

В работе проведено изучение суточных ритмов некоторых показателей периферической гемодинамики в покое и во время физической нагрузки, а также суточных ритмов толерантности к физической нагрузке у здоровых и у больных ИБС.

Выявлены достоверные суточные ритмы указанных показателей в покое, а на высоте нагрузки достоверных ритмов не наблюдалось. Толерантность к физической нагрузке у здоровых лиц достигает своих максимальных величин в дневное время, а у больных ИБС—в утренние часы (данные достоверны). Даны практические рекомендации.

Таблиц 2. Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—[008.46]—089:616—036.882—08

Искусственная вазоплегия нитропруссидом натрия в хирургии сердца и магистральных сосудов. Р. Г. Григорян, Л. М. Асатрян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 29—32.

Работа посвящена изучению влияния искусственной управляемой вазоплегии нитропруссидом натрия на показатели центральной гемодинамики.

ки при сердечной недостаточности в ближайший послеоперационный период у больных, оперированных на сердце и магистральных сосудах. Было обследовано 126 больных. Исследованиями установлено, что инфузия нитропруссиды натрия в дозе 0,5 мкг/кг/мин позволяет существенно уменьшить работу сердца за счет снижения пред- и постнагрузки, тем самым улучшая параметры центральной гемодинамики.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

*Изменения амплитуды зубца R у больных с острым инфарктом миокарда.* С. С. Симонян. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 32—37.

Представлены результаты по электрокардиографии у больных с острым инфарктом миокарда с использованием ВЭМ—теста. Они показали, что наиболее чувствительным и информативным показателем как миокардиального, так и коронарного резервов является изменение RWA. Степень и характер изменения RWA дают возможность установить не только объем инфарктированного очага, но и различный диапазон адаптации сердца к физической нагрузке. Последнее значительно повышает информативность ВЭМ—теста и выявляет группу больных с высоким риском развития повторных инфарктов миокарда, а также осложнений, специфичных для данного заболевания.

Таблиц 3. Библиография: 29 названий.

УДК 614.7.001

*Состояние функции внешнего дыхания у детей дошкольного возраста.* Т. С. Хачатрян, М. А. Гайдес и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 38—40.

Результаты изучения функции внешнего дыхания по ряду параметров, характеризующих функциональное состояние легких (газообмен и вентиляционную функцию), состояние капиллярного русла малого круга кровообращения и бронхиальную проводимость, показали, что у детей дошкольного возраста, проживающих в современном городе, наблюдается ряд отклонений, в частности ухудшение легочной вентиляции, снижение его эффективности, обструктивные нарушения бронхиальной проводимости и др. Последние, наряду со снижением иммунологической реактивности организма могут явиться причиной высокой распространенности болезней органов дыхания у детей в районах с неблагоприятной гигиенической ситуацией.

Таблица 1. Библиография: 15 названий.

УДК 616.33—089]—002.44—008.9

*Кровоснабжение, метаболизм и функция двенадцатиперстной кишки при реконструктивных операциях на желудке.* Л. И. Пюскопян, Г. С. Тамазян и др. Кровообращение АН Арм. ССР, 1984 г., XVII, № 2, стр. 40—46.

Представлен детальный анализ комплексного исследования гемодинамических, биохимических, гормональных, иммунологических, морфогистохимических сдвигов, возникающих в организме и непосредственно в 12-перстной кишке при различных реконструктивных операциях по поводу язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Описан новый вид

желудочно-дуоденального соустья, применяемого при «низких» язвах 12-перстной кишки. Комплексное исследование кровоснабжения, метаболизма и функции 12-перстной кишки до и после оперативного вмешательства позволило повысить эффективность лечения больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки и предотвратить возможные осложнения, связанные с реконструктивными операциями.

Таблиц 2. Библиография: 11 названий.

Բ Ո Վ Ա Ն Գ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ի Ն

Պիրոզովա Գ. Վ. Մեկուսացված սրտի վրա ացետիլխոլինի և ադրենալինի ազդեցության հարմարողական ուղղվածությունը	3
Սամվելյան Վ. Մ., Լվով Մ. Վ., Սոցկի Օ. Պ., Սարկիսովա Գ. Մ. Գլխկուլպիդային ակտիվ նյութի ազդեցությունը սրտի փորձարարական առիթմի վրա	8
Ջանվոլայան Ե. Գ., Ալոյան Գ. Ա. Տարբեր կարգիտրոպ դեղամիջոցների ազդեցությունը միոֆրիբրիլների կծկողական հատկությունների վրա	13
Մանուկյան Է. Ջ., Շերգուկալովա Լ. Ֆ. Սրտային անբավարարության արտահայտվածության խտրողական համար սրտի փորձերի ազդեցողական և վերաբեռացման շրջանների արտգոլվյալ և ամպլիտուդ-ժամանակային ցուցանիշների նշանակությունը միթրալ ստենոզով հիվանդների մոտ	16
Աղամյան Յ. Գ., Տառնեյան Ն. Գ., Կրիշչյան Է. Մ., Դարբիսյան Ռ. Ս., Ասատրյան Ս. Գ., Նանիջանյան Լ. Օ., Փիրուզյան Ս. Ա., Ասատրյան Դ. Գ. Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ էլեկտրասրտագրական փոփոխությունների ջանակական զնահատուժը՝ ճոնիտորային արտածումների կիրառմամբ	20
Ասլանյան Ն. Լ., Փրանսկի Ի. Ն., Աղամյան Կ. Գ., Գրիգորյան Ս. Վ., Սոլովյովա Ն. Ի. Խրոնորիտոլիական ճոտեցումը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության տոլերանտության հետազոտության հանդեպ Գրիգորյան Ռ. Գ., Բարայան Գ. Վ., Ասատրյան Լ. Մ., Արհեստական վազոպրեզիան նատրիում նիտրոպրուսիդով սրտի և մազիստրալ անոթների վերարուժությունում	24
Սիմոնյան Ս. Ս. Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ R առամիկի ամպլիտուդի փոփոխությունը	29
Խաչատրյան Թ. Ս., Գայդես Մ. Ա., Վարդանյան Ա. Ս. Նախադպրոցական տարիքի երեխաների արտաքին շնչառության ֆունկցիայի վիճակը	32
Փյուսիսյան Լ. Ի., Թամազյան Հ. Ս., Դյումին Յու. Մ., Բոթայան Մ. Ռ., Գուլխանդանյան Ա. Վ., Չախոյան Չ. Ա., Կառապետյան Տ. Դ. 12-մատնյա աղու արյան մատակարարումը, նյութափոխանակությունը և ֆունկցիան ստամոքսի վրա կատարած վերականգնողական վիրահատությունների ժամանակ	38
	40

ԿԱՐՃ ՀԱՂՈՐԳՈՒՄՆԵՐ

Բալշիճյան Կ. Ս. Պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզով համակցված I Բ-II Ա շրջանների հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների համակցված բուժման հեռավոր արդյունքները	46
Ավետիսյան Շ. Տ. Ակտիվ Օրթոստատիկ փորձի ժամանակ մարդու սրտի աշխատանքի դինամիկան	49
Լազարև Ս. Մ., Կրուլ Ս. Ա. Փականային ռեզուրվուտացիայի ջանակական զնահատականը հայտաբերիչների նոսրացման մեթոդի տվյալներով	51

# СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Пирогова Г. В.</i> Адаптационная направленность влияния ацетилхолина и адреналина на изолированное сердце	3
<i>Самвелян В. М., Львов М. В., Соцкий О. П., Саркисова Г. М.</i> Влияние физиологически активного вещества гликолипидной природы на экспериментальные аритмии сердца	8
<i>Джанполадян Е. Г., Алоян Г. А.</i> Влияние различных кардиотропных препаратов на сократительную функцию миофибрилл	13
<i>Манукян Э. З., Шердукялова Л. Ф.</i> Значение скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполяризации и реполяризации желудочков сердца у больных с митральным стенозом для оценки степени выраженности недостаточности сердца	16
<i>Адамян К. Г., Татинян Н. Г., Крицян Э. М., Gabrielyan P. C., Асатрян С. В., Наниджанян Л. О., Пирузян С. А., Асатрян Д. Г.</i> О количественной оценке электрокардиографических изменений с применением мониторинжных отведений при остром инфаркте миокарда	20
<i>Асланян Н. Л., Оранский И. Е., Адамян К. Г., Григорян С. В., Соловьева Е. И.</i> Хронобиологический подход к изучению толерантности к физической нагрузке у больных ИБС	24
<i>Григорян Р. Г., Бабалян Г. В., Асатрян Л. М.</i> Искусственная вазоплегия нитропруссидом натрия в хирургии сердца и магистральных сосудов	29
<i>Симомян С. С.</i> Изменения амплитуды зубца Р у больных с острым инфарктом миокарда	32
<i>Хачатрян Т. С., Гайдес М. А., Вартамян А. С.</i> Состояние функции внешнего дыхания у детей дошкольного возраста	38
<i>Пюскулян Л. И., Тамазян Г. С., Демин Ю. М., Ботолн Ц. Р., Гюльханданян А. В., Чахоян Ч. А., Карапетян Т. Д.</i> Кровообращение, метаболизм и функция двенадцатиперстной кишки при реконструктивных операциях на желудке	40

## Краткие сообщения

<i>Бахшиян К. С.</i> Изучение отдаленных результатов комплексного лечения больных гипертонической болезнью ІБ—ІІА стадии с сопутствующей ишемической болезнью сердца	46
<i>Аветикян Ш. Т.</i> Динамика сердечной деятельности человека при активной ортостатической пробе	49
<i>Лазарев С. М., Кроль С. А.</i> Количественная оценка клапанной регургитации по данным метода разведения индикатора	51



Техн. редактор АЗИЗБЕКЯН Л. А.

Сдано в набор 1.03.1984 г. Подписано к печати 15.05.1984 г. ВФ 09855.  
 Бумага № 1, 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Высокая печать. Печ. лист. 3,88. Усл. печ. лист. 5,44.  
 Учет-изд. 3,96. Тираж 1305. Заказ 214. Издат. 6183.

375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г. III эт., 17 к., т. 58-18-72.

Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван-19,  
 пр. Маршала Баграмяна, 24.