

ՆԱԽԱՐԱՐՆԵՐ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ  
Ս Վ Ս Ե Մ Ի Ս  
АКАДЕМИЯ НАУК  
А Р М Ё Н И Н

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Միֆայելյան Ա. Լ. (պատ. խմբագիր),  
Մկրտչյան Ա. Ա. (պատ. խմբ. տեղա-  
կալ), Ավդալբեկյան Ս. Խ., Բաղդյան  
Գ. Օ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիճեճ Ն. Ն.,  
Կարսով Ա. Պ., Ղազարյան Գ. Ա., Մեշալ-  
կին Ե. Ն., Ռզակ Ն. Մ., Քյանդարյան  
Կ. Ա.

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ

Микаелян А. Л. (ответ. редактор),  
Мкртчян А. А. (зам. ответ. редак-  
тора), Авдалбекян С. Х., Бадалян  
Г. О., Галстян А. А., Казарян Г. А.,  
Кипшидзе Н. Н., Колесов А. П.,  
Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н.,  
Рзаев Н. М.

УДК 616.12—003.96—092:612.17

С. С. ОГАНЕСЯН

## РЕПРОГРАММИРОВАНИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ И АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА К ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ПЕРЕГРУЗКЕ

Исследования количественного содержания изоформ миофибриллярных белков при различных гемодинамических нарушениях показали существование клеточно-молекулярных вариантов компенсаторной гипертрофии сердца. Такая возможность обусловлена наличием множественных форм сократительных и регуляторных белков, т. е. белковым полиморфизмом миофибрилл, обеспечивающим пластичность кардиомиоцитов в различных условиях их механической работы [9, 17, 18, 20]. Большинство данных о сдвигах в количественном содержании изоформ мышечных белков, в частности миозина, было получено при моделировании гемодинамических нарушений и рабочей перегрузки сердца у животных [11, 15, 21]. Однако полученные сведения далеко не решают вопрос о белковой трансформации миофибрилл миокарда человека [14], так как оказалось трудным прямое перенесение в клинику результатов, полученных у лабораторных животных. Более того, в ряде работ последних лет установлена большая зависимость развития самой гипертрофии миокарда при острой рабочей перегрузке сердца от вида животных, кардиомиоциты которых разнятся объемом энергетического пула и популяционным составом.

Сравнительные исследования показали, что компенсаторная гипертрофия весьма трудно развивается у мышей, в то время как у белых крыс в сходных экспериментальных условиях уже за 4—7 дней можно получить полумаксимальную гипертрофию [10, 16]. Важным фактором является молекулярно-клеточная гетерогенность разных отделов сердца и участков миокарда, определяющая дифференцирование ответа в зависимости от степени и характера рабочей перегрузки сердца [7, 20].

Особую роль играют различия в содержании изоэнзимов миозиновой АТФазы, тесно связанные со скоростью укорочения мышцы. Ранее мы показали, что актомиозин предсердий гидролизует АТФ в три раза активнее, чем белок желудочков, хотя в отношении другого энзиматического субстрата АТФ-разница не обнаруживается [2]. Эти факты позволили говорить о различиях в самом активном центре фермента, что сейчас трактуется как указание на наличие разных изоформ тяжелых полипептидных цепей в тяжелом меромиозине, в участке мак-

ромолекулы белка, где расположен активный центр АТФазы. Кстати, высокой АТФазной активностью отличается также нативный актомиозин ушковых сердца больных митральным стенозом [14].

Недавние исследования, проведенные иммунофлуоресцентным методом определения изоформ миозина в отдельных кардиомиоцитах, выявили у человека две изоформы этого белка—альфа и бета, причем около 95% кардиомиоцитов желудочка сердца содержит только альфа-форму белка [7]. Именно этим объясняется незначительное изменение содержания отдельных изоформ миозина в желудочках сердца при ряде сердечно-сосудистых заболеваний человека, когда сдвиги их в предсердиях весьма ощутимы. Таким образом, человеческое сердце не богато многими изоферментами сократительных белков и в нем отсутствуют такие изоформы белка, как  $V_1$ ,  $V_2$  и  $V_3$ , характерные для животных.

Экспериментальные данные показывают, что у животных реноваскулярная гипертензия вместе с быстрым развитием гипертрофии сердца значительно повышает содержание  $V_3$ -изоформы миозина в желудочках сердца с меньшей АТФазной активностью, тогда как интенсивные физические упражнения ведут вместе с гипертрофией к увеличению  $V_1$ -изоформы миозина с большей АТФазной активностью. Изменение типа нагрузки на сердце вызывает реверсию в содержании изоформ миозина, однако сам процесс гипертрофии продолжается [18, 19]. Таким образом происходит как бы расщепление процесса гипертрофии от репрограммирования кардиомиоцитов. Отсюда ясно, почему некоторые авторы говорят о неспособности желудочков сердца к адаптивным изменениям при острой рабочей перегрузке, но со значительной анатомической гипертрофией. Значит ли это, что имеет место гипертрофия миокарда, которая может не сопровождаться сдвигами в эффективности работы миофибрилл?

Выяснение этого вопроса требует качественно нового определения понятия «скрытая недостаточность миокарда» и роли увеличения массы миокарда, что долгие годы является предметом большой дискуссии. Сейчас, в связи с отмеченными сведениями о молекулярной гетерогенности кардиомиоцитов и их популяционного состава, вновь возвращаются к проблеме оценки гипертрофии миокарда как явления адаптивного—в одном случае—и патологического—в другом [8, 22].

По-видимому, нужно говорить о двух основных типах гипертрофии миокарда, которые сопровождаются либо снижением, либо—наоборот—усилением эффективности сократительной функции миофибрилл. Так, прямые измерения биофизических параметров папиллярных мышц гипертрофированного сердца у животных показали, что они развивают ту же степень активного напряжения, что и негипертрофированные мышцы, но при меньшем потреблении кислорода и малом теплопроизводстве [5, 6]. В этом случае, можно утверждать, имеет место интенсификация сократительного процесса в результате адаптивных изменений в количественном составе изоформ сократительных и регуляторных белков. Такой тип гипертрофии, по всей вероятности, можно встретить

в начальный период острой рабочей перегрузки левого желудочка у животных [3]. Если в первую неделю наблюдается снижение АТФазной активности актомиозина, то по мере синтеза новых изоформ миофибриллярных белков с длительностью полупериода обновления около 2 недель происходит постепенное повышение ее активности. В этих условиях нет количественного параллелизма между ростом массы миокарда и увеличением активности АТФазы.

В настоящее время, на основании указанных данных, можно предположить, что сигналы индукции процесса гипертрофии и репрограммирования синтеза изоформ миофибриллярных белков могут различаться по своей природе в зависимости от характера гемодинамической перегрузки миокарда и биомеханического режима кардиомиоцитов. Природа этих сигналов еще остается предметом широкого обсуждения, поэтому вызывает чрезвычайный интерес явление расщепления процесса гипертрофии от индукции синтеза тех или иных изоформ миофибриллярных белков [18, 19, 22].

Итак, процессу развития гипертрофии не всегда соответствуют однозначные сдвиги в физико-химических свойствах сократительного белкового аппарата, а скрытая недостаточность миокарда—не обязательно результат длительной работы сердца под нагрузкой. Не лишено основания предположение, что она может быть связана со способностью данной популяции кардиомиоцитов, несущих основную часть рабочей нагрузки, к репрограммированию выраженности генов, ответственных за синтез отдельных изоформ белков. В ряде случаев отсутствие репрограммирования ведет к снижению эффективности работы сократительного аппарата миокарда, несмотря на сохранение насосной функции сердца из-за увеличения массы миокарда.

Механизм адаптации сердечной мышцы к рабочей перегрузке условно значительно более сложный процесс, и репрограммирование синтеза изоформ миофибриллярных белков можно рассматривать как одну из ключевых реакций приспособления сократительного аппарата. Это может привести и к другим изменениям физико-химических свойств белков, имеющих важное значение для клиники, а именно—к регулируемости их активности ионами Са. Сдвиги в составе отдельных полипептидных компонентов, ведут, в частности, к росту числа мест связывания  $Ca^{2+}$  и  $Mg^{2+}$ , к увеличению степени кооперативности реакции с АТФ при АТФазной реакции в процессе взаимодействия миозина с актином. В этих случаях, как при гипертрофии миокарда, происходит изменение величины сродства к  $Ca^{2+}$  в разных ультраструктурах, тем самым—изменение в скорости сокращения и расслабления. Нашими сотрудниками недавно обнаружены сдвиги в зависимости величины активирования АТФазы и суперпреципитации нативного актомиозина миокарда при перегрузках от концентрации свободного  $Ca^{2+}$  в среде. Движение кривых вправо указывает, что в этих условиях имеет место снижение чувствительности к катиону и увеличение потребности в свободном  $Ca^{2+}$  для осуществления максимального сокращения [1, 4].

Репрограммирование кардиомиоцитов носит обратимый характер, чем и отличается от патологических нарушений на молекулярном уровне, обеспечивая пластичность клеточных реакций. Большое значение для клиники приобретает неодинаковый популяционный состав клеток в предсердиях и желудочках сердца с неоднозначной возможностью к репрограммированию синтеза изоформ миофибриллярных белков. Следовательно, можно утверждать, что существуют различные типы адаптивных изменений на молекулярно-клеточном уровне независимо от гипертрофии как самостоятельного процесса.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ս. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ

ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՎԵՐԱՄՐԱԳՐԱՎՈՐՈՒՄԸ ԵՎ ՍՐՏԻ  
 ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԻԱՄԻԿԱԿԱՆ  
 ԳԵՐՆԱՆՐԱԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՊ

Ա մ ֆ ռ ֆ ռ լ մ

Ինթագրվում է, որ որտեղ գերաճը ուղեկցվում է միոֆիբրիլային սպիտակուցների իզոմերի քանակական փոփոխություններով ապրեր սուղուֆյամբ կարգի միոցիտների առանձին պոպուլյացիաներում: Այն կանխորոշում է որոշակի կծկողական գործունեության բարձրացումը գերաճի որոշ զեպրերում և ընդհակառակը՝ նրա նվազումը, երբ բացակայում է գենետիկական վերածրագրավորումը:

S. S. Hovanesian

Reprogramming of Cardiomyocytes and Adaptation of the Heart to Hemodynamic Overload

С у м м а г у

It is supposed that the process of hypertrophy is accompanied by different shifts in the content of isoforms of myofibrillar albumins in different populations of cardiomyocytes, which determines the intensification of the contractile activity of myofibrillas in case of the absence of the genic reprogramming possibility.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կայֆաճյան Մ. Ա. Автореф. канд. дисс., 1985, Ереван.
2. Оганесян С. С., Заминян Т. С., Петросян В. П. Кардиология, 1967, 3, 119—123.
3. Оганесян С. С., Шердудкалова Л. Ф. Кровообращение, 1970, 3, 3—11.
4. Тикуннов В. А., Кайфаджян М. А., Оганесян С. С. Космич. биол. и авиакосмич. мед., 1984, 5, 44—47.
5. Alpert N., Mulieri L. Circulat. Res., 1982, 50, 491—500.
6. Cooper G., Tonanek R., Erhard J. Marcus M. Circ. Res., 1981, 48, 488—497.
7. Gorsa L., Mercadier J., Schwartz K. Circ. Res., 1984, 54, 694—702.
8. Grossman W. Am. J. Med., 1980, 68, 576—584.
9. Hoh I., McGrath P., Halle P. J. Mol. Cell. Cardiol., 1978, 11, 1053—1076.
10. Kainulainen H., Ahomaki E., Viikko K. Basic Res. Cardiol., 1984, 79, 110—123.
11. Mercadier J., Lompre A., Wisnewsky C., Samuel J., Bercovici I., Swynghedauw B., Schwartz K. Circ. Res., 1981, 49, 525—532.
12. Nishimura T., Yamada I., Kawai C. Circulat., 1980, 61, 832—840.
13. Oakley X. Brit. Heart J. 1984, 52, 121—123.
14. Oganessyan S. S., Zaminian T. S. et al. J. Mol. Cell. Cardiol. 1973, 5, 1—24.
15. Rupp H. Basic Res. Card. 1982, 75, 295—317.
16. Rupp H. Basic Res. Cardiol., 1982, 77, 34—46.
17. Sartore S., Piorobon Bormioli S., Shtaffino S. Nature 1978, 274, 82—83.
18. She-

uer I., Bhan A. *Circul. Res.*, 1979, 45, 1—12. 19. Sheuer J., Malhotra A., Hirsch C., Capasso J., Schaible T. *J. Clin. Invest.*, 1982, 70, 1300—1305. 20. Schiaffino S., Gorza L., Pierobon Bormioli S., Sartore S. In: „Plasticity of Muscle“, 1980, Berlin—New York, Edit. Heilman P. 560—571. 21. Swynghedauw B., Klotz C. et al. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 1973, 6, 501—508. 22. Swynghedauw B., Schwartz K., Apstein C. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 54, 437—440.

УДК 616.12—005.4:615.322—092.4

В. М. САМВЕЛЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛОШТАКА БЕЛОГО ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ И КЛИНИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ

Лекарственные вещества растительного происхождения много тысячелетий находят применение в народной медицине различных стран. В анналах средневековой армянской медицины еще Амирдовлатом упоминаются корни растения, именуемого «лоштак» (*Vgopia alba L.*), с широким спектром лечебного действия [1].

В корнях растения содержатся различные гликозиды и аминокислоты, витамины С и Е, растворимые ферменты, фитостерол, пальмитиновая и др. кислоты [3, 6, 7].

Впервые в 1954 г. академиком АН Арм. ССР Л. А. Оганесяном с сотрудниками была предпринята клиническая апробация водного настоя лоштака белого у больных, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта и гипертонической болезнью в IБ и IIА стадиях.

В лаборатории фармакологии и патофизиологии НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР было установлено, что экстракт из корней лоштака, начиная от концентраций  $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл и доз 0,5—1 мг/кг, оказывает выраженное кардиотоническое действие на эксплантаты эмбрионального миокарда кур, на изолированное сердце и на целое животное. Введение доз 1—2 мг/кг значительно улучшает показатели внутрисердечной и общей гемодинамики, коронарное кровообращение за счет как понижения резистентности перфузируемых коронарных сосудов, так и увеличения венозного оттока из сердца [2, 5]. Под влиянием экстракта несколько снижается системное артериальное давление, замедляется частота сердечных сокращений и атриовентрикулярная проводимость. Фармакологический анализ показал, что это обусловлено способностью вещества сенсibilизировать холинорецепторы сердечно-сосудистой системы как к экзогенному, так и эндогенному ацетилхолину [4]. Лоштак оказывал четкое антиаритмическое действие при нарушениях ритма, вызванных возбуждением  $\beta$ , а также  $\alpha$ -адренорецепторов изадринном и адреналином. Полученные данные

uer I., Bhan A. *Circul. Res.*, 1979, 45, 1—12. 19. Sheuer J., Malhotra A., Hirsch C., Capasso J., Schaible T. *J. Clin. Invest.*, 1982, 70, 1300—1305. 20. Schiaffino S., Gorza L., Pierobon Bormioli S., Sartore S. In: „Plasticity of Muscle“, 1980, Berlin—New York, Edit. Heilman P. 560—571. 21. Swynghedauw B., Klotz C. et al. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 1973, 6, 501—508. 22. Swynghedauw B., Schwartz K., Apstein C. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 54, 437—440.

УДК 616.12—005.4:615.322—092.4

В. М. САМВЕЛЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛОШТАКА БЕЛОГО ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ И КЛИНИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ

Лекарственные вещества растительного происхождения много тысячелетий находят применение в народной медицине различных стран. В анналах средневековой армянской медицины еще Амирдовлатом упоминаются корни растения, именуемого «лоштак» (*Vgopia alba L.*), с широким спектром лечебного действия [1].

В корнях растения содержатся различные гликозиды и аминокислоты, витамины С и Е, растворимые ферменты, фитостерол, пальмитиновая и др. кислоты [3, 6, 7].

Впервые в 1954 г. академиком АН Арм. ССР Л. А. Оганесяном с сотрудниками была предпринята клиническая апробация водного настоя лоштак белого у больных, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта и гипертонической болезнью в IБ и IIА стадиях.

В лаборатории фармакологии и патофизиологии НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР было установлено, что экстракт из корней лоштак, начиная от концентраций  $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл и доз 0,5—1 мг/кг, оказывает выраженное кардиотоническое действие на эксплантаты эмбрионального миокарда кур, на изолированное сердце и на целое животное. Введение доз 1—2 мг/кг значительно улучшает показатели внутрисердечной и общей гемодинамики, коронарное кровообращение за счет как понижения резистентности перфузируемых коронарных сосудов, так и увеличения венозного оттока из сердца [2, 5]. Под влиянием экстракта несколько снижается системное артериальное давление, замедляется частота сердечных сокращений и атриовентрикулярная проводимость. Фармакологический анализ показал, что это обусловлено способностью вещества сенсibilизировать холинорецепторы сердечно-сосудистой системы как к экзогенному, так и эндогенному ацетилхолину [4]. Лоштак оказывал четкое антиаритмическое действие при нарушениях ритма, вызванных возбуждением  $\beta$ , а также  $\alpha$ -адренорецепторов изадринном и адреналином. Полученные данные

послужили основанием для дальнейшего изучения влияния этого экстракта при экспериментальной ишемии сердца в опытах на животных и проведения предварительной апробации его у кардиологических больных, страдающих ИБС.

Было изучено влияние лоштак непосредственно на актомиозиную сократительную систему при экспериментальной ишемии миокарда (ЭИМ). Опыты проводились на глицеринизированных мышечных волокнах, представляющих собой систему контрактильных белков кардиомиоцитов. Контроль воспроизведения ишемии осуществлялся при помощи электрокардиографии. На 7-е сутки животных забивали и готовили глицеринизированные волокна из миокарда левого желудочка. Сокращение волокон под действием АТФ в норме от исходной величины равнялось  $30,9 \pm 1,8\%$ . Сократительная способность ишемизированных волокон снижалась до  $21,6 \pm 1,1\%$ , что составляло 68% от нормы. Инкубация волокон в растворе лоштак приводила к увеличению их сокращения до  $26,4 \pm 1,9\%$ . Такое же увеличение способности к сокращению ишемизированных волокон наблюдалось при четырехдневном лечении лоштаком животных с ЭИМ. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что лоштак оказывает не только непосредственное положительное влияние на сократительный аппарат кардиомиоцитов при ишемии, но также полностью нормализует его работу в результате предварительной терапии.

В опытах с экспериментальной ишемией у кроликов (методом клиренса радиоioda - $^{131}$ -из сердечной мышцы) изучалось влияние лоштак белого на микроциркуляцию миокарда. В контрольных опытах миокардиальный кровоток равнялся  $66 \pm 7$  мл/мин/100 г ткани. После перевязки коронарной артерии он уменьшался в среднем до 24 мл/мин/100 г, а после введения лоштак в дозах 2—4 мг/кг наблюдалось определенное увеличение коллатерального кровообращения до 34 мл/мин/100 г. Таким образом, лоштак не только улучшает гемодинамику и сократительную функцию сердца, но и значительно повышает коронарное кровообращение и микроциркуляцию миокарда, особенно при ишемии.

Предполагаемый высокий терапевтический эффект лоштак при хронической ИБС подтвердился и в клинико-функциональных исследованиях, проводимых в лаборатории клинической физиологии НИИ кардиологии. У 60 человек, страдающих хронической ИБС, и 20 здоровых лиц обоего пола было проведено парное велоэргометрическое (ВЭМ) исследование с целью выяснения воздействия лоштак на динамику сердца в условиях нормы и патологии.

Лоштак оказывал выраженное положительное влияние на электрическую нестабильность сердца.

Однако у больных ИБС с исходной гипертонией и ограниченным хронотропным резервом мы не наблюдали такой выраженной эффективности. Замеченным противопоказанием было поражение почечной ткани, особенно в острой стадии.

Исходя из вышесказанного, мы считаем, что лоштак белый можно широко применять у больных ИБС с преобладанием симпатического типа регуляции, протекающим с тахикардией и артериальной гипертензией.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ե. Գ. ԶԱՄՓՈԼԱԴՅԱՆ

ԼՈՇՏԱԿԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ԳԵՆԱՆՏՈՒՄԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ, ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական և կլինիկական ցուցանիշներով հետազոտված է սպիտակ լոշտակի ակտիվությունը, որը հայկական միջնադարյան բժշկության ավյալներով ունի լայն բուժիչ հատկություններ: Փորձարկումները ցույց են տվել, որ լոշտակը բարձրացնում է սրտի կծկողական հատկությունները, լավացնում է իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող անձանց սրտամկանի ֆիզիկական առկուռությունը և վերացնում է սրտի էլեկտրական անկայունությունը:

V. M. Samvelian, L. S. Hovanesian, Ye. G. Djanpoladian

## Evaluation of the Effectiveness of Bryonia According to Experimental, Functional and Clinical Indices

### S u m m a r y

The veloergometric study of patients with ischemic heart disease treated by Bryonia has shown its high effectiveness, increase of the level of heart tolerance to the physical load, removal of the electrical instability of the heart. It is recommended to use Bryonia in treatment of patients with IHD with prevalence of the sympathetic type of regulation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амирдовлат Амасиаци. Ненужное для неучей. Под ред. К. Басмаджяна, Вена, 1926, 608 (арм.). 2. Варсян М. А., Баграмян И. Г., Джанполадян Е. Г., Львов М. В. Кровообращение, 1982, 6, 8. 3. Золотницкая С. Я. Лекарственные ресурсы флоры Армении. Изд. АН Арм. ССР, Ереван, 1965, 2, 283. 4. Назаретян Р. А., Казарян А. С. Кровообращение, 1975, 3, 16. 5. Казарян А. С. Дисс. канд., Ереван, 1979. 6. Сепетчян Н. О. Лекарственные растения Армении и их лечебные препараты. Изд. АН Арм. ССР, Ереван, 1949, 1, 106. 7. Tunmann P., Linde H. Arch. Pharmacol., 1958, 291, 261.

УДК 616.127—008.5—036.11:572.781.783

И. Д. ШПЕРЛИНГ

## К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОГРАНИЧНОЙ ЗОНЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Доказательство реальности существования пограничной зоны (ПЗ) острого инфаркта миокарда, являющейся не только плацдармом, но и патогенетическим резервом прогрессирования некроза, с морфологиче-

Исходя из вышесказанного, мы считаем, что лоштак белый можно широко применять у больных ИБС с преобладанием симпатического типа регуляции, протекающим с тахикардией и артериальной гипертензией.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Վ. Մ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ե. Գ. ԶԱՄՓՈԼԱԴՅԱՆ

ԼՈՇՏԱԿԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ԳԵՆԱՆՏՈՒՄԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ, ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական և կլինիկական ցուցանիշներով հետազոտված է սպիտակ լոշտակի ակտիվությունը, որը հայկական միջնադարյան բժշկության ավյալներով ունի լայն բուժիչ հատկություններ: Փորձարկումները ցույց են տվել, որ լոշտակը բարձրացնում է սրտի կծկողական հատկությունները, լավացնում է իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող անձանց սրտամկանի ֆիզիկական առկուսությունը և վերացնում է սրտի էլեկտրական անկայունությունը:

V. M. Samvelian, L. S. Hovanesian, Ye. G. Djanpoladian

## Evaluation of the Effectiveness of Bryonia According to Experimental, Functional and Clinical Indices

### S u m m a r y

The veloergometric study of patients with ischemic heart disease treated by Bryonia has shown its high effectiveness, increase of the level of heart tolerance to the physical load, removal of the electrical instability of the heart. It is recommended to use Bryonia in treatment of patients with IHD with prevalence of the sympathetic type of regulation.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амирдовлат Амасиаци. Неужное для неучей. Под ред. К. Басмаджяна, Вена, 1926, 608 (арм.). 2. Варосян М. А., Баграмян И. Г., Джанполадян Е. Г., Львов М. В. Кровообращение, 1982, 6, 8. 3. Золотницкая С. Я. Лекарственные ресурсы флоры Армении. Изд. АН Арм. ССР, Ереван, 1965, 2, 283. 4. Назаретян Р. А., Казарян А. С. Кровообращение, 1975, 3, 16. 5. Казарян А. С. Дисс. канд., Ереван, 1979. 6. Сепетчян Н. О. Лекарственные растения Армении и их лечебные препараты. Изд. АН Арм. ССР, Ереван, 1949, 1, 106. 7. Tunmann P., Linde H. Arch. Pharmacol., 1958, 291, 261.

УДК 616.127—008.5—036.11:572.781.783

И. Д. ШПЕРЛИНГ

## К МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОГРАНИЧНОЙ ЗОНЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Доказательство реальности существования пограничной зоны (ПЗ) острого инфаркта миокарда, являющейся не только плацдармом, но и патогенетическим резервом прогрессирования некроза, с морфологиче-

ских позиций преломляется в решение следующего вопроса: имеются ли между некротизированным и сохраненным миокардом кардиомиоциты, находящиеся в переходном состоянии, т. е. с признаками некролиза. Как было показано в предыдущем исследовании, в первые сутки развития острого инфаркта миокарда у больных ИБС такой переходной зоны нет, и необратимо поврежденные кардиомиоциты непосредственно соседствуют с сохраненными клетками [6]. Задачей данной работы явилось изучение ПЗ в последующие сроки острого (свежего) инфаркта миокарда, давность которого составляет не более 3 недель [2].

Изучена граница инфаркта миокарда у 22 больных ИБС в возрасте от 48 до 78 лет (15 мужчин, 7 женщин), умерших в сроки от 2 до 21 суток после начала ангинозного приступа. Границу инфаркта определяли на поперечных срезах сердца, кусочки миокарда для гистологического исследования брали из этой зоны, а также из других отделов. После 20—48 час фиксации в 10% формалине материал заключали в парафин с помощью аппарата АТ-4 и резали на микротоме. Срезы толщиной 7—10 мкм окрашивали общепринятыми гистологическими методами и изучали в проходящем обычном и поляризованном свете. При просмотре препаратов на покровное стекло соответственно границам между некротизированными, некробиотически измененными и сохраненными мышечными волокнами наносили метки, расстояние между которыми измеряли в миллиметрах.

При давности инфаркта от 2 до 4 суток зона некротизированных мышечных волокон, часто инфильтрированных сегментоядерными лейкоцитами, непосредственно граничила с сохраненными мышечными волокнами, при этом линия границы была очень извилистой. Встречалось как боковое прилегание некротизированных и сохраненных кардиомиоцитов, так и торцовое (рис. 1). С 4 до 7 суток в периферической части инфаркта начиналось рассасывание некроза и формирование грануляционной ткани, которая чаще непосредственно примыкала к сохраненному миокарду. Иногда на границе некротизированной и сохраненной зон располагалось несколько рядов мышечных волокон с литическими изменениями (рис. 2). Лизис захватывал меньшую или большую часть кардиомиоцита, ядро клетки при этом нередко смещалось, деформировалось, пикнотизировалось или тоже лизировалось. В отдельных наблюдениях ширина слоя лизирующихся мышечных волокон достигала 1—3 мм. В сохраненных мышечных клетках в части случаев отмечались нерезкие дистрофические изменения и отек.

На 2 и 3-й неделях инфаркта миокарда некротизированные мышечные волокна, окруженные разрастаниями грануляционной ткани, имели очень извилистую границу с сохраненным миокардом. Грануляционная ткань местами непосредственно прилегала к сохраненным мышечным волокнам, а местами между ними лежало несколько рядов волокон с признаками миолиза (рис. 3). Лишь изредка слой лизированных мышечных волокон имел толщину 1—3 мм. Следует отметить, что

миолиз встречался и в отдаленных от инфаркта участках миокарда. В сохранных мышечных волокнах по периферии грануляционной ткани чаще, чем в предыдущие сроки, отмечались незначительные дистрофические изменения и отек.



Рис. 1. Непосредственное прилегание некротизированных и сохранных кардиомиоцитов. Окраска (здесь и на рис. 2, 3) гематоксилином и эозином. Увеличение 280.

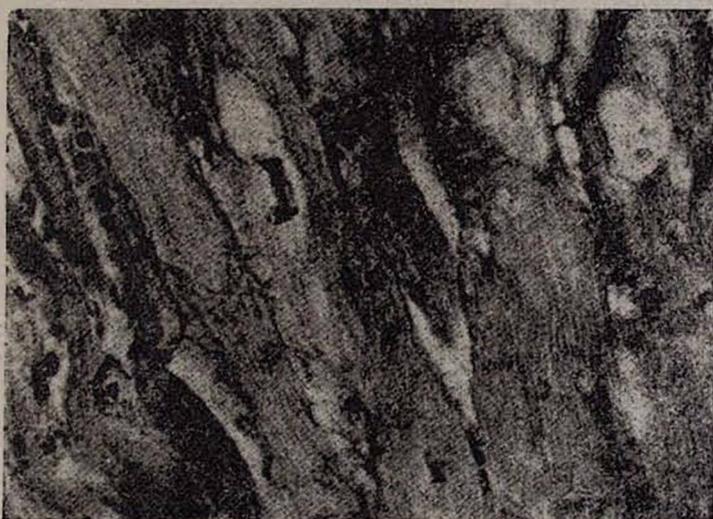


Рис. 2. Литическое повреждение мышечных волокон по периферии зоны некроза. Увеличение 280.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что в течение нескольких суток после начала инфаркта миокарда морфологически идентифицируемой переходной зоны между некротизированными и сохранными

ными кардиомиоцитами нет. Вряд ли целесообразно оценивать в качестве ПЗ те кардиомиоциты по периферии инфаркта, в которых наблюдается снижение или повышение активности определенных ферментов [1, 3, 5], так как такие сдвиги метаболизма не определяют последующий некроз клеток. Лишь примерно с середины 1-й недели и позже, на 2 и 3-й неделях заболевания, между некротизированным и сохраненным миокардом появлялась ПЗ, состоящая из клеток с литическими изменениями. Деформация, пикноз и растворение ядер в части этих клеток указывали на их гибель. В то же время начальные степени литического повреждения клеток, как показали экспериментальные работы, вполне обратимы [4]. Лизис мышечных клеток по периферии инфарктного очага может увеличивать окончательные размеры пора-



Рис. 3. Миолиз мышечных волокон пограничной зоны. Увеличение 140.

жения. Однако литические изменения не были повсеместными и чаще захватывали лишь несколько рядов мышечных волокон. Естественно, что существенного влияния на объем некроза такая ПЗ не оказывала. И лишь в отдельных случаях, когда ширина ПЗ достигала 1—3 мм, можно думать о ее влиянии на площадь поражения, особенно, если учитывать извилистость линии границы, а следовательно, ее значительную протяженность.

Отсутствие ПЗ в понимании переходной зоны с некробиотическими изменениями кардиомиоцитов в первые несколько суток развития инфаркта и незначительная ее роль в росте поражения у большинства больных, умерших позже, не исключает, конечно, другие возможные механизмы увеличения зоны инфаркта миокарда.

### Выводы

1. Изучение границы инфаркта миокарда у умерших больных показало, что в сроки от 2 до 4 суток после начала ангинозного приступа

морфологически идентифицируемая ПЗ отсутствует и некротизированные мышечные клетки непосредственно соседствуют с сохраненными.

2. ПЗ из литически измененных кардиомиоцитов появлялась вокруг некротического очага примерно с середины первой недели и сохранялась на 2—3-й неделях инфаркта миокарда. Прерывистость ПЗ и участие в ней лишь нескольких рядов мышечных волокон свидетельствовали о незначительной роли этой зоны в прогрессировании поражения у большинства больных.

3. Максимальная ширина ПЗ изредка достигала 1—3 мм. Учитывая значительную извилистость границы между погибшей и сохраненной зонами миокарда, предполагается, что в этих случаях ПЗ могла оказывать влияние на окончательные размеры очага поражения.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ի. Դ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԶՈՆԱՅԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

2-ից մինչև 21 օրվա ընթացքում մահացած 22 հիվանդների ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ նահանային զոնան մի քանի շաբթ լիտիկական փոփոխված կարգի միոցիտների տեսքով առաջանում է ինֆարկտի միայն առաջին շաբաթվա կեսերին և ընդհանուր առմամբ արդիչ դեր չի խաղում վնասված օջախի շախտների մեծացման գործում:

I. D. Shperling

On the Morphologic Characteristics of the Border Zone in Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

In 22 patients, who had died in the period from 2 to 21 days' long it has been revealed, that the border zone having a few rows of little changed cardiomyocytes appears only during the first week and has no important role in the size of the ischemized zone.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Круглова И. С., Салбиев К. Д. Кардиология, 1976, 11, 42—46.
2. Автандилов Г. Г., Науменко В. Г., Шагылыджов К. и др. Патологоанатомическая диагностика ишемической болезни сердца (методические рекомендации). М., 1978.
3. Данилова К. М., Клибанер М. И., Баранов В. Н. Арх. пат., 1971, 1, 29—36.
4. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск, 1972.
5. Черпаченко Н. М. Кардиология, 1971, 1, 102—105.
6. Шперлинг И. Д. Арх. пат., 1984, 3, 34—37.

К. Г. АДАМЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН, Л. О. НАНИДЖАНЫАН, Н. В. НРАНЯН,  
А. З. ГАРИБДЖАНЫАН, А. А. ПОГИКЯН

## ВЛИЯНИЕ ПРОПРАНОЛОЛА НА РАЗМЕРЫ ОЧАГА ИНФАРКТА МИОКАРДА И СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Продолжая и развивая традиции кардиологической школы, основанной академиком Л. А. Оганесяном, коллектив научных сотрудников и врачей инфарктного отделения Института кардиологии занимается изучением способов ограничения размеров очага острого инфаркта миокарда. Успешное решение этой проблемы позволит значительно улучшить прогноз при остром инфаркте миокарда, уменьшить частоту развития сердечной недостаточности и других осложнений.

В лечении острого инфаркта миокарда важное значение придается ограничению размеров очага поражения [1, 2] с целью обеспечения адекватности насосной функции левого желудочка. Уменьшение потребности миокарда в кислороде является одним из ключевых факторов, определяющих улучшение кислородного баланса ишемизированного миокарда и способствующих его защите [3, 4]. Таким образом, можно ожидать, что бета-адреноблокаторы, в частности пропранолол, уменьшая потребность ишемизированного миокарда в кислороде, позволят ограничить размеры очага инфаркта. Целью настоящей работы является изучение влияния бета-адреноблокатора, пропранолола на величину инфаркта, на перинфарктную зону и на механическую деятельность левого желудочка.

*Материал и методы.* Под наблюдением находились 78 больных острым инфарктом миокарда (61 мужчина и 17 женщин) в возрасте от 34 до 67 лет. Диагноз острого инфаркта миокарда ставился на основании данных клиники, ЭКГ, концентрации КФК в плазме крови.

У всех больных отмечалась передняя локализация инфаркта миокарда с распространением на перегородочную, верхушечную и боковую области левого желудочка. При отсутствии противопоказаний больным сразу по поступлении в БИТ инфарктного отделения Института кардиологии внутривенно вводили 0,015 мг/кг обзидана (пропранолола). Дальнейшее лечение бета-адреноблокатором проводилось по следующей схеме: в первые 6 дней 2,0 мл внутривенно капельно и по 2,0 мл×2 внутримышечно ежедневно, затем перорально по 80—120 мг в сутки до конца лечения. Пропранолол не использовался при нарушении атрио-вентрикулярной проводимости, выраженной сердечной недостаточности, сопутствующих заболеваний легких, систолическом АД (ниже 100 мм рт. ст.), частоте сердечных сокращений (реже 60 уд. в мин.).

Оценка размеров инфаркта миокарда проводилась согласно результатам прекардиального картирования ЭКГ в 35 отведениях по методике [3]. Определены электрокардиографические индексы: 1) ин-

декс распространенности повреждения (ИРП) =  $\frac{\Sigma AST}{35}$  ; индекс рас-

пространности некроза (ИРН) =  $\frac{\Sigma AQS}{35}$  ; индекс динамичности объ-

ема (ИДО) = ИРП × ИРН, где  $\Sigma AST$ —число отведений с элевацией сегмента ST,  $\Sigma QS$ —число отведений с наличием патологического зубца Q, 35—число прекардиальных отведений.

Выделение групп по объему инфардирования проведено с использованием величины ИДО. В I группу с минимальным объемом поражения (ИДО=0,01—0,2) вошли 23 больных, во II—со средним объемом (ИДО=0(2—0,4)—27, в III—с максимальным объемом (ИДО>0,4)—28 пациентов. Механическая функция левого желудочка оценивалась методами поликардиографии, радиокардиографии, эхокардиографии. Обследование проводилось как во время «острого» теста с пропранололом (до дачи препарата, сразу и через 30 и 120 мин после введения пропранолола), так и на отдельных этапах лечения заболевания (1, 3, 6, 15, 30-й день). Кроме бета-блокаторов больные получали метаболические препараты, транквилизаторы, при необходимости анальгетики. В контрольную группу было включено 30 больных ОИМ, получавших обычную терапию. Проведена статистическая обработка полученных результатов.

*Результаты и обсуждение.* При введении бета-адреноблокатора обзидана у больных ОИМ отмечалось снижение систолического АД и урежение ЧСС. В 9 случаях препарат был отмечен вследствие развития признаков сердечной недостаточности.

На ЭКГ отмечалось ускорение динамики инфаркта миокарда. Во всех группах наблюдалось уменьшение ИДО. Однако указанные изменения ИДО были наиболее выражены и наступали раньше у больных с минимальным объемом поражения (рис. 1), что свидетельствует об ограничении размеров инфаркта миокарда. Очевидно, уменьшение размеров инфаркта миокарда связано с предотвращением пропранололом гибели кардиомиоцитов в пограничной зоне. В остальных группах наблюдалось существенное снижение ИДО лишь с 6-го дня заболевания.

Анализ механической, насосной функции левого желудочка выявил 3 гемодинамических варианта: гипер-, гипо- и нормокинетический. Сравнительное изучение влияния бета-адреноблокатора при всех трех гемодинамических вариантах позволило обнаружить ряд изменений. Так, фракция выброса левого желудочка снижалась при всех вариантах, однако наиболее значительным это снижение было у больных с гиперкинетическим вариантом (рис. 2). Следует отметить, что последний связан с выраженным усилением симпатической активности. Снижение фракции выброса у больных с гиперкинетическим вариантом указывает на более экономный режим работы сердечной мышцы под влиянием блокады бета-адренорецепторов. Именно этим и обусловлено, в основном, уменьшение потребности миокарда в кислороде и ограничение размеров очага ОИМ. Обращает на себя внимание и различие

по времени проявления отрицательного инотропного действия бета-блокатора в зависимости от варианта гемодинамики (рис. 2).

Полученные нами данные согласуются с результатами других работ [5, 6], выявивших положительное влияние бета-блокаторов на динамику ОИМ при введении препаратов в ранние сроки заболевания.

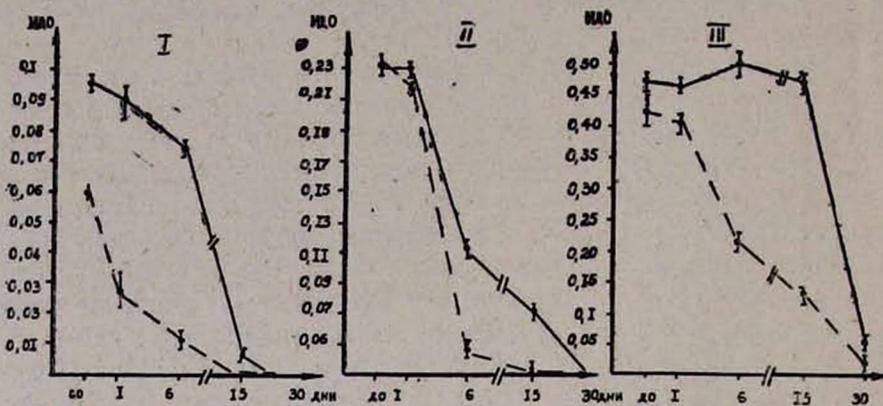


Рис. 1. Влияние пропранолола на величину индекса динамичности объема на этапах лечения острого инфаркта миокарда. I—I группа, II—II группа, III—III группа. Здесь и на рис. 2: — контроль, --- пропранолол.

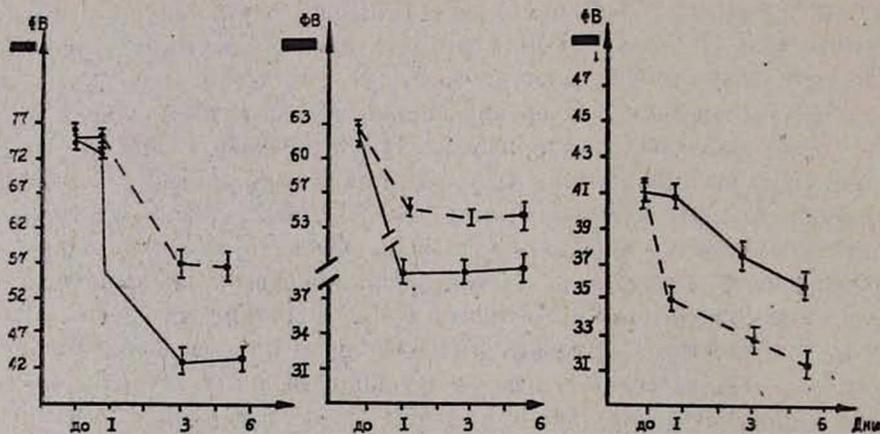


Рис. 2. Динамика фракции выброса левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда под воздействием пропранолола (слева—гиперкинетический, в центре—нормокинетический, справа—гипокинетический вариант).

Таким образом, бета-адреноблокатор пропранолол позволяет ограничить размеры очага ОИМ путем уменьшения сократительной активности сердечной мышцы, что в наибольшей степени проявляется при гиперкинетическом варианте гемодинамики.

Կ. Գ. ԱԿԱՄՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Լ. Օ. ՆԱՆԻԶՈՒՅԱՆ,  
Ն. Վ. ՆՌԱՆՅԱՆ, Ա. Զ. ՂԱՐԻԲԶՅԱՆ, Ա. Ա. ՊՈԳԻԱՅԱՆ

ՊՐՈՊՐԱՆՈԼՈԼԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՕԶՍԽԻ  
ԶԱՓՍԵՐԻ ԵՎ ԿՄԿՈՂՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Երամականի սուր ինֆարկտի, հատկապես նրա հիպերկինետիկ ձևերի ժամանակ, երբ օգտագործվում է բետա-բլոկատոր պրոպրանոլոլը, դիտվում է ակտուալորման օջախի շափսերի փոքրացում:

K. G. Adamian, R. S. Gabrielian, L. O. Nanidjanian, N. V. Nranian,  
A. Z. Gharibdjanian, A. A. Pogikian

## Influence of Propranolol on Myocardial Infarction Size and Heart Muscle Contractility

### Summary

Administration of beta-blocker propranolol during the early stage of acute myocardial infarction permits to decrease the size of the damage, especially in patients with hyperkinetic variant.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Чазов Е. И. Тер. архив, 1977, 4, 3.
2. Руда М. Я. Кардиология, 1981, 1, 5.
3. Braunwald E., Muroko P., Circulation, 1974, 50, 206.
4. Peter T., Norris P. M., Clarke E. D. et al. Circulation, 1978, 57, 1091.
5. Helkkila J., Nieminen M. Br. J Clin. Pharm. 1982, 13, 2, 2995.
6. Yusuf S., Ramsdale D., Peto R. et al. Lancet. 1980, 2, 273.

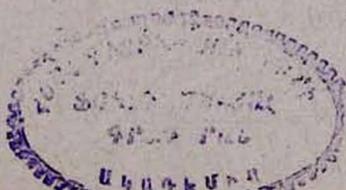
УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

М. А. АСАТРЯН, С. В. ГРИГОРЯН, К. Н. ТОНЯН, Б. Р. АКОПЯН,  
А. В. ДАВТЯН, Р. С. ЕТЕНИКЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН

## ВЛИЯНИЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ВРЕМЕННУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Несмотря на то, что эффективность антиангинальных препаратов различного механизма действия не вызывает сомнения, а использование имеет многолетнюю давность, ряд принципиальных вопросов их применения до сих пор остается противоречивым и дискуссионным [1—7].

Целью настоящей работы является: 1) изучение особенностей влияния различных антиангинальных препаратов на показатели физической работоспособности у больных со стабильной стенокардией в зависимости от исходной толерантности; 2) оценка эффективности хроно-терапии обзиданом у больных со стабильной стенокардией по сравнению



Կ. Գ. ԱԿԱՄՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Լ. Օ. ՆԱՆԻԶՈՒՅԱՆ,  
Ն. Վ. ՆՌԱՆՅԱՆ, Ա. Զ. ՂԱՐԻԲԶՅԱՆ, Ա. Ա. ՊՈԳԻԱՆ

ՊՐՈՊՐԱՆՈԼՈԼԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՕԶՍԽԻ  
ԶԱՓՍԵՐԻ ԵՎ ԿՄԿՈՂՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Երամականի սուր ինֆարկտի, հատկապես նրա հիպերկինետիկ ձևերի ժամանակ, երբ օգտագործվում է բետա-բլոկատոր պրոպրանոլոլը, դիտվում է ակտուալորման օջախի շափսերի փոքրացում:

K. G. Adamian, R. S. Gabrielian, L. O. Nanidjanian, N. V. Nranian,  
A. Z. Gharibdjanian, A. A. Pogikian

## Influence of Propranolol on Myocardial Infarction Size and Heart Muscle Contractility

### Summary

Administration of beta-blocker propranolol during the early stage of acute myocardial infarction permits to decrease the size of the damage, especially in patients with hyperkinetic variant.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Чазов Е. И. Тер. архив, 1977, 4, 3.
2. Руда М. Я. Кардиология, 1981, 1, 5.
3. Braunwald E., Muroko P., Circulation, 1974, 50, 206.
4. Peter T., Norris P. M., Clarke E. D. et al. Circulation, 1978, 57, 1091.
5. Helkkila J., Nieminen M. Br. J Clin. Pharm. 1982, 13, 2, 2995.
6. Yusuf S., Ramsdale D., Peto R. et al. Lancet. 1980, 2, 273.

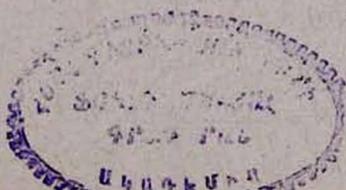
УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

М. А. АСАТРЯН, С. В. ГРИГОРЯН, К. Н. ТОНЯН, Б. Р. АКОПЯН,  
А. В. ДАВТЯН, Р. С. ЕТЕНИКЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН

## ВЛИЯНИЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ВРЕМЕННУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Несмотря на то, что эффективность антиангинальных препаратов различного механизма действия не вызывает сомнения, а использование имеет многолетнюю давность, ряд принципиальных вопросов их применения до сих пор остается противоречивым и дискуссионным [1—7].

Целью настоящей работы является: 1) изучение особенностей влияния различных антиангинальных препаратов на показатели физической работоспособности у больных со стабильной стенокардией в зависимости от исходной толерантности; 2) оценка эффективности хроно-терапии обзиданом у больных со стабильной стенокардией по сравнению



с контрольной группой больных, получивших курс лечения обзиданом без учета временной структуры функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

*Материал и методы исследования.* Под наблюдением находились 158 больных со стабильной стенокардией (50 с постинфарктным кардиосклерозом) в возрасте от 34 до 59 лет. Длительность заболевания в среднем 4,7 года, частота приступов стенокардии—от 5 до 15 в неделю. Всем больным проводилась велоэргометрия до и после лечения. 40 больным велоэргометрия проводилась трижды—до, через 2 часа после приема 40 мг обзидана и в конце курсового лечения (длительность лечения 20—25 дней). 32 больным до и после курса хронотерапии обзиданом проводилось хронобиологическое исследование гемодинамики и электрокардиограммы. Данные рассчитывались методом косайнор-анализа на ЭВМ ЕС-1020. Хронотерапия проводилась по следующей методике: однократно назначалось 40 мг обзидана за 2 часа до времени максимального ухудшения кардиодинамики в течение суток (в основном, в дневные часы) и дважды в течение дня назначалось плацебо. Оценка эффективности проведенной терапии проводилась по клиническому состоянию больного (урежение приступов стенокардии, уменьшение интенсивности и продолжительности), а также по количеству таблеток нитроглицерина в сутки, по динамике показателей физической работоспособности.

Больные по исходной толерантности были разделены на 3 группы; I—с низкой толерантностью (150—300 кгм/мин); II—со средней (450—600 кгм/мин); III—с высокой (выше 600 кгм/мин).

*Результаты и их обсуждение.* Анализ полученных данных показал, что у больных с низкой толерантностью после курса лечения изоптином и нитратами пролонгированного действия наблюдается увеличение мощности (от  $266,7 \pm 10,0$  до  $386,1 \pm 30,1$  и от  $239,1 \pm 6,46$  до  $360,9 \pm 23,7$  соответственно;  $P < 0,05$ ) и продолжительности нагрузки, уменьшение коэффициента расходования резервов миокарда (от  $9,5 \pm 1,6$  до  $5,0 \pm 0,43$  и от  $13,3 \pm 1,3$  до  $7,6 \pm 1,1$  соответственно;  $P < 0,05$ ). При этом отмеченное улучшение субъективного состояния (уменьшение частоты интенсивности и продолжительности приступов стенокардии, а также суточного потребления нитроглицерина) наблюдалось у больных всех групп.

В результате острой нагрузочной пробы с обзиданом наблюдается увеличение мощности и продолжительности нагрузки, уменьшение коэффициента расходования резервов миокарда у больных I и II групп. Во всех 3 группах наблюдается урежение ЧСС и уменьшение показателей энергозатрат  $\frac{J R_{\max}}{W_{\max}}$ . Выявлена однонаправленная динамика изменений показателей физической работоспособности после курса лечения и при острой нагрузочной пробе обзиданом у больных с исходной различной толерантностью к физическим нагрузкам, что позволяет судить о прогностической значимости последней.

В результате хронобиологических исследований у больных со стабильной стенокардией установлены достоверные суточные изменения некоторых показателей гемодинамики с максимальными величинами в дневные и ранние вечерние часы. После курса хронотерапии наблюдается увеличение среднесуточных значений амплитуды зубца Т, что проявляется уменьшением отрицательности его в ночные часы. Сравнительный анализ полученных результатов у больных, получивших курс хронотерапии обзиданом, и в контрольной группе показал, что хороший клинический эффект был получен у больных с низкой и средней толерантностью к нагрузке. Динамика показателей физической работоспособности у больных, получивших курс хронотерапии и обычный курс лечения, в основном повторяла динамику соответствующих показателей при физической нагрузке после трехразового приема обзидана. Указанные сдвиги оказались более выраженными у больных с низкой и средней толерантностью, что указывает на наличие более значительных симпатико-адреналовых воздействий на сердце у больных этих групп, а также на возможность перехода сердца на более экономный режим работы.

Таким образом, у больных со стабильной стенокардией при применении антиангинальных препаратов необходимо учитывать клиническое течение заболевания, исходную толерантность к физической нагрузке, а также временную хроноструктуру функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Կ. Ն. ՏՈՆՅԱՆ, Բ. Ռ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ,  
Ա. Վ. ԴԱՎԻԹՅԱՆ, Ռ. Ս. ԵՏԵՆԻԿՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵՅԹԱՐՉՅԱՆ

ՀԱԿԱՍԱՆԳԻՆԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻՍՅՈՎ  
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ, ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒՍՅՈՒՆ  
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԵՎ  
ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հակասանդինալ բուժումը ցածր և միջին ֆիզիկական աշխատունակություն ունեցող հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են կալուն ստենոկարդիայով, տալիս է կլինիկական դրական արդյունք և բարելավում է ֆիզիկական աշխատունակության ցուցանիշները: Անհրաժեշտ է նաև հաշվի առնել սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության փոփոխյին կառուցվածքը:

M. A. Assatrian, S. V. Grigorian, K. N. Tonian, B. R. Hakopian,  
A. V. Davtian, R. S. Yetenikian, R. M. Meitardjian

Effect of Antianginal Therapy on the Clinical Course, Functional Indices and Time Structure of the Cardiovascular System in Patients With Stable Stenocardia

S u m m a r y

The application of the antianginal therapy in patients with stable stenocardia with low and average tolerance causes the positive clinical effect and improvement of the physical capacity indices.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Коларов Ф. И., Ольбинская Л. И. и др. Тер. архив, 1979, 8, 13—17.
2. Сидоренко Б. А., Касаткина Л. В., Лупанов В. И. и др. Кардиология, 1979, 8, 70—73.
3. Сумароков А. Б., Ромаков А. Ю., Сагиров А. М. и др. Клиническая медицина, 1984, 3, 42—46.
4. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1978, 6, 10—16.
5. Bernard R. C., Pierre W. et al. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 1, 1—9.
6. Schurtz Cl, Jarry G., Isorini C. Informac. Cardiol., 1984, 8, 6, 603—608.
7. Schurmans J., Plessens J., Ketstellot H. Europ. J. Clin. Pharmacol., 1982, 23, 5, 389—395.

УДК 616.12—005.4—073.97

А. А. НАЛЯН

### ИЗМЕНЕНИЯ СУММАРНОЙ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦОВ R И T ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ОРТОКЛИНОСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ НЕЙРО-ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ И АТИПИЧНОЙ НАЧАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ИБС И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Ортостатическая проба является доступным и широко применяемым методом изучения функционального состояния сердца [1—5]. Однако остается недостаточно освещенным в литературе вопрос о характере изменений электрокардиограммы при этой пробе у больных с функциональными заболеваниями сердца (нейро-циркуляторной дистонией) и ИБС.

В противоположность многочисленным данным о характере изменений амплитуды зубцов R при физическом нагрузочном тесте, в литературе весьма скудно освещен вопрос о характере изменений зубца R при ортоклиностатической пробе.

Задачей нашего исследования являлось изучение электрокардиографической реакции на ортоклиностастические воздействия у больных нейро-циркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС, а также оценка дифференциально-диагностической ценности изменений суммарной амплитуды зубцов R( $v_3-v_6$ ) и T( $v_2-v_6$ ).

Особенностью исследования являлось то, что для изучения были выбраны группы больных НЦД и ИБС, характеризующиеся значительной общностью клинических и электрокардиографических проявлений, т. е. с нейро-циркуляторной дистонией сравнивалась группа ИБС без достоверных клинических (стенокардия) или функциональных (нагрузочная горизонтальная депрессия сегмента ST) критериев ИБС.

Активная ортоклиностастическая проба проведена у 60 больных нейро-циркуляторной дистонией и 30 больных с атипичной начальной формой ИБС по следующей методике: в исходном состоянии лежа, затем на 1, 5, 10-й мин ортостаза (вертикального положения) и вновь на

## ЛИТЕРАТУРА

1. Коларов Ф. И., Ольбинская Л. И. и др. Тер. архив, 1979, 8, 13—17.
2. Сидоренко Б. А., Касаткина Л. В., Лупанов В. И. и др. Кардиология, 1979, 8, 70—73.
3. Сумароков А. Б., Ромаков А. Ю., Сагиров А. М. и др. Клиническая медицина, 1984, 3, 42—46.
4. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1978, 6, 10—16.
5. Bernard R. C., Pierre W. et al. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 1, 1—9.
6. Schurtz Cl, Jarry G., Isorini C. Informac. Cardiol., 1984, 8, 6, 603—608.
7. Schurmans J., Plessens J., Ketstellot H. Europ. J. Clin. Pharmacol., 1982, 23, 5, 389—395.

УДК 616.12—005.4—073.97

А. А. НАЛЯН

### ИЗМЕНЕНИЯ СУММАРНОЙ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦОВ R И T ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ОРТОКЛИНОСТАЗЕ У БОЛЬНЫХ НЕЙРО-ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ И АТИПИЧНОЙ НАЧАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ИБС И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Ортостатическая проба является доступным и широко применяемым методом изучения функционального состояния сердца [1—5]. Однако остается недостаточно освещенным в литературе вопрос о характере изменений электрокардиограммы при этой пробе у больных с функциональными заболеваниями сердца (нейро-циркуляторной дистонией) и ИБС.

В противоположность многочисленным данным о характере изменений амплитуды зубцов R при физическом нагрузочном тесте, в литературе весьма скудно освещен вопрос о характере изменений зубца R при ортоклиностатической пробе.

Задачей нашего исследования являлось изучение электрокардиографической реакции на ортоклиностастические воздействия у больных нейро-циркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС, а также оценка дифференциально-диагностической ценности изменений суммарной амплитуды зубцов R( $v_3-v_6$ ) и T( $v_2-v_6$ ).

Особенностью исследования являлось то, что для изучения были выбраны группы больных НЦД и ИБС, характеризующиеся значительной общностью клинических и электрокардиографических проявлений, т. е. с нейро-циркуляторной дистонией сравнивалась группа ИБС без достоверных клинических (стенокардия) или функциональных (нагрузочная горизонтальная депрессия сегмента ST) критериев ИБС.

Активная ортоклиностастическая проба проведена у 60 больных нейро-циркуляторной дистонией и 30 больных с атипичной начальной формой ИБС по следующей методике: в исходном состоянии лежа, затем на 1, 5, 10-й мин ортостаза (вертикального положения) и вновь на

1, 5, 10-й мин клиностаза (горизонтального положения) регистрировалась ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. Рассчитывалась суммарная амплитуда зубцов R ( $v_3-v_6$ ) и T ( $v_2-v_6$ ).

Динамика изменений суммарной амплитуды зубцов R показана на рис. 1.

Как видно из приведенного рисунка, в группе больных НЦД сразу после перехода в вертикальное положение (на 1-й мин ортостаза) отмечается заметное уменьшение  $\Sigma R(v_3-v_6)$ : от  $44,7 \pm 2,4$  до  $40,86 \pm 2,36$  мм при  $P > 0,1$ ; затем в течение 10 мин стояния эта величина незначительно изменяется и вновь повышается при переходе в горизонтальное положение (клиностаз). В то же время у больных ИБС, при атипичных начальных проявлениях ее, отмечается иная динамика  $\Sigma R(v_3-v_6)$ : сохранность с тенденцией к повышению на 1-й мин ортостаза, медленное уменьшение до 10-й мин, нечеткое повышение на 1-й мин клиностаза с неадекватно резким снижением к концу пробы.

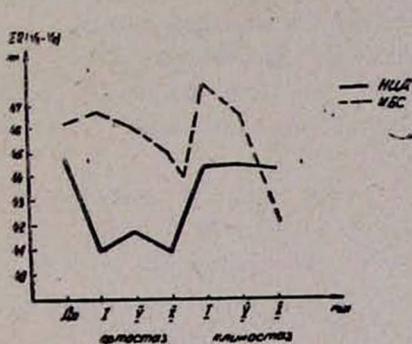


Рис. 1. Динамика изменений суммарной амплитуды зубцов R ( $v_3-v_6$ ) при ортоклиностатической пробе у больных нейро-циркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС.

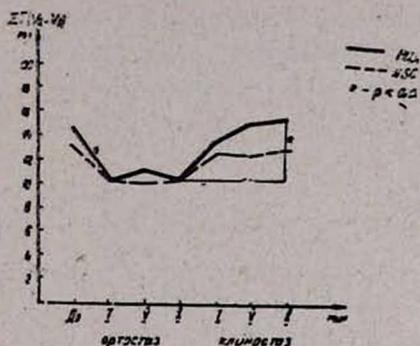


Рис. 2. Динамика изменений суммарной амплитуды зубцов T ( $v_2-v_6$ ) при ортоклиностатической пробе у больных нейро-циркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС.

Изменения амплитуды зубцов R у больных нейро-циркуляторной дистонией являются отражением физиологических процессов приспособления к ортоклиностазу по следующему механизму: переход в вертикальное положение приводит к скоплению крови в нижних конечностях в результате гравитационного воздействия, что, в свою очередь, уменьшает венозный возврат к сердцу и диастолическое наполнение левого желудочка, т. е. уменьшается диастолический объем левого желудочка, что, в соответствии с постулатом Brody, приводит к уменьшению амплитуды зубца R. Исключение же фактора гравитации (клиностаз) по обратному механизму вызывает вновь увеличение амплитуды зубца R. У больных же ИБС, при атипичной начальной ее форме, нарушается физиологичность течения гемодинамических сдвигов, что отражается в виде патологической кривой изменений суммарной амплитуды зубцов.

Определенные различия выявлены (рис. 2) и в динамике суммарной амплитуды зубцов Т ( $v_2-v_6$ ).

Как видно из приведенного графика, суммарная амплитуда зубцов Т достоверно снижается у больных НЦД и на 5 и 10-й мин вертикального положения продолжает существенно отличаться от исходной величины ( $P < 0,02$ ), а затем постепенно повышается, с переходом в горизонтальное положение, доходя до исходного уровня, и становится достоверно выше минимального значения в вертикальном положении.

При ИБС же снижение  $\Sigma T(v_2-v_6)$  при переходе в вертикальное положение носит несущественный характер, в положении стоя колеблется незначительно и затем, при переходе в горизонтальное положение, вновь плавно возвращается к исходному уровню, недостоверно отличаясь в своих максимальных и минимальных значениях.

Таким образом, при отсутствии депрессии сегмента ST как достоверного критерия скрытой коронарной недостаточности определенную дифференциально-диагностическую ценность для дифференциации нейро-циркуляторной дистонии и атипичной начальной формы ИБС представляют изменения суммарной амплитуды зубцов R ( $v_3-v_6$ ) и T ( $v_2-v_6$ ) электрокардиограммы, которые проявляют большую лабильность при НЦД и большую стабильность при атипичной начальной ИБС.

Выявленная закономерность значительно повышает дифференциально-диагностическую ценность ортоклиностатической пробы.

Институт кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганяна

Поступила 15/V 1985 г.

#### Ա. Ա. ՆԱՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱՍՐՏԱԳՐԻ R և T ԱՏԱՄԻԿՆԵՐԻ ԳՈՒՄԱՐԱՅԻՆ ԱՄՊԼԻՏՈՒԴԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՐԹՈՎԻՆՈՍԱԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՆՅՐՈՑԻՐԿՈՒՅԱՏՈՐ  
ԴԻՍՏՈՆԻԱՅՈՎ ԵՎ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՏԻՊԻԿ ՍԿԶՐԱԿԱՆ  
ՁԵՎՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՎ ՆՐԱՆՑ  
ՏԱՐԲԵՐԱԿԱՅԻՆ-ԱԽՏՈՐՈՇԻԶ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

#### Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված էլեկտրասրտագրի R և T առամիկների զուամարային ամպլիտուդի կորերի տարբեր բնույթը օրթովինոստատիկ փորձի ժամանակ ենթրոցիրկուլյատոր դիստանցիալով (նՑԴ) և սրտի իշեմիկ հիվանդության առիպիկ սկզբնական ձևով տառապող հիվանդների մոտ, որը բացատրվում է հարմարողականության ֆիզոլոգիական մեխանիզմների պահպանվածությամբ՝ նՑԴ-ով հիվանդների մոտ և օրթոստատիկ տոլերանտության իջեցմամբ՝ սրտի իշեմիկ հիվանդության սկզբնական ձևի ժամանակ:

## Changes of the Total Amplitude of the ECG R and T Waves in Orthoclinostasis in Patients With Neurocirculatory Dystonia and Atypical Initial Form of Ischemic Heart Disease and Their Differential Diagnostic Value

### S u m m a r y

The different dynamics of the curves of the ECG R and T waves' total amplitude in orthoclinostasis test of patients with neurocirculatory dystonia (NCD) and atypical initial form of ischemic heart disease (IHD) are shown. This fact testifies to the preservation of the physiologic mechanism of adaptation in patients with NCD and to the decrease of orthostatic tolerance in the initial form of IHD.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Оганесян Л. С. Нагрузочные тесты и ишемическая болезнь сердца. Ереван, 1984.
2. Матусова А. П., Шливко Л. З. Кардиология, 1972, 9, 35—39.
3. Мехтиев В. С. Дисс. канд., Баку, 1979.
4. Москаленко Н. П., Глезер М. Г. Кардиология, 1979, 11, 112.
5. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., 1983.

УДК 616.12—005.4—085.37—097

В. А. МКРТЧЯН, С. С. ГАМБАРОВ, Л. Г. БУДАГЯН, М. А. АСАТРЯН,  
Р. С. ЭТЕНИКЯН, Л. П. МИСКАРЯН, В. А. МКРТЧЯН, Л. Н. МАРКАРЯН

### КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В последние годы была продемонстрирована роль иммунных механизмов в патогенезе различных заболеваний сердечно-сосудистой системы [1—4].

Целью настоящего исследования явилось изучение возможности применения иммуномодулирующих средств в комплексном лечении ИБС.

*Материал и методы исследования.* Под наблюдением находилось 120 больных постинфарктным кардиосклерозом. Больные разделены на 3 группы. В I группу вошло 50 больных, получавших лечение обзиданом; во II—40, получавших обзидан в сочетании с  $\gamma$ -глобулином; в III группу вошли больные, получавшие обзидан в сочетании с аутологичными лимфоцитами, обладающими супрессорной функциональной активностью.

**Changes of the Total Amplitude of the ECG R and T Waves in Orthoclinostasis in Patients With Neurocirculatory Dystonia and Atypical Initial Form of Ischemic Heart Disease and Their Differential Diagnostic Value**

**S u m m a r y**

The different dynamics of the curves of the ECG R and T waves' total amplitude in orthoclinostasis test of patients with neurocirculatory dystonia (NCD) and atypical initial form of ischemic heart disease (IHD) are shown. This fact testifies to the preservation of the physiologic mechanism of adaptation in patients with NCD and to the decrease of orthostatic tolerance in the initial form of IHD.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Адамян К. Г., Оганесян Л. С. Нагрузочные тесты и ишемическая болезнь сердца. Ереван, 1984.
2. Матусова А. П., Шлико Л. З. Кардиология, 1972, 9, 35—39.
3. Мехтиев В. С. Дисс. канд., Баку, 1979.
4. Москаленко Н. П., Глезер М. Г. Кардиология, 1979, 11, 112.
5. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., 1983.

УДК 616.12—005.4—085.37—097

В. А. МКРТЧЯН, С. С. ГАМБАРОВ, Л. Г. БУДАГЯН, М. А. АСАТРЯН,  
Р. С. ЭТЕНИКЯН, Л. П. МИСКАРЯН, В. А. МКРТЧЯН, Л. Н. МАРКАРЯН

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

В последние годы была продемонстрирована роль иммунных механизмов в патогенезе различных заболеваний сердечно-сосудистой системы [1—4].

Целью настоящего исследования явилось изучение возможности применения иммуномодулирующих средств в комплексном лечении ИБС.

*Материал и методы исследования.* Под наблюдением находилось 120 больных постинфарктным кардиосклерозом. Больные разделены на 3 группы. В I группу вошло 50 больных, получавших лечение обзиданом; во II—40, получавших обзидан в сочетании с  $\gamma$ -глобулином; в III группу вошли больные, получавшие обзидан в сочетании с аутологичными лимфоцитами, обладающими супрессорной функциональной активностью.

Кроме того исследовалась периферическая кровь 25 практически здоровых доноров.

Обзидан назначали в дозе 120—140 мг/день, а  $\gamma$ -глобулин—по 2,0 мл в/м 2 раза с 3-дневным интервалом между инъекциями.

Использовались следующие методы исследования: реакция бласт-трансформации лимфоцитов (РБТЛ); электрокардиография, поликардиография. В качестве антигенов применяли ФГА и актомиозиновый комплекс. Исследования проводились при поступлении, через 7—10 дней и при выписке больных из клиники.

Из ЭКГ критериев исследовались изменения реполяризационного комплекса (сегмент ST и зубец T). При анализе поликардиограммы последовательно определялись временные интервалы сократительной способности сердца: фазы асинхронного (АС) и изометрического сокращения (ИС), периоды напряжения и изгнания, механической электрической систолы. Рассчитаны следующие фазовые показатели: коэффициент Блюмбергера, внутрисистолический показатель в процентах (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ).

*Результаты и обсуждение.* Результаты исследований по РБТЛ свидетельствуют о снижении способности перехода лимфоцитов в бласты при их стимуляции ФГА. В последующие сроки иммунофармакотерапия приводит к достоверному повышению неспецифической реактивности лимфоцитов, одновременно с этим происходит снижение среднего процента бластов в актомиозин-стимулированных культурах клеток. В табл. 1 представлены данные фазовой структуры систолы у больных с редкими приступами стенокардии (подгруппа А). Здесь период напряжения ( $P < 0,001$ ) удлинён за счёт значительного ( $P < 0,001$ ) удлинения фазы ИС.

Период напряжения в среднем составил 0,11 сек с пределами колебаний 0,08—0,16 сек, фаза ИС колебалась в пределах 0,03—0,08 сек и в среднем составила 0,056 сек. Продолжительность периода изгнания в среднем равнялась 0,256 сек.

Средняя продолжительность механической и электрической систолы несущественно отличалась от контрольной группы. Все фазовые показатели были существенно отклонены от данных контрольной группы.

Таким образом, у больных с постинфарктным крупноочаговым кардиосклерозом с приступами стенокардии мы наблюдали удлинение фазы ИС и, в связи с этим, всего периода напряжения, уменьшение фазовых показателей.

Под влиянием лечения обзиданом в фазовой структуре систолы каких-либо достоверных изменений не произошло.

Под влиянием лечения (обзидан+ $\gamma$ -глобулин) наблюдалось: укорочение периода напряжения ( $P < 0,05$ ), продолжительность его сократилась в среднем на 0,009 сек, фаза АС существенно не изменялась, длительность фазы ИС уменьшалась на 0,07 сек (недостоверно), продолжительность периода изгнания удлинилась на 0,04 сек (недостоверно). Наблюдалось достоверное уменьшение ИНМ ( $P < 0,05$ ). Таким

Таблица 1

Сократительная функция миокарда (средние данные длительности фаз сердечного цикла в сек) по данным поликардиографии до и после лечения

Фаза сердечного цикла	Контроль-ная группа n=68	Подгруппы							
		обзидан			обзидан		γ-глобулин		
		до M±m	P	после M±m	P <sub>1</sub>	до M±m	P	после M±m	P <sub>1</sub>
Фаза АС	0,049± 0,004	0,054± 0,003	НД	0,053± 0,004	НД	0,054± 0,004	НД	0,052± 0,005	НД
Фаза ИС	0,034± 0,002	0,056± 0,004	<0,001	0,060± 0,005	НД	0,057± 0,005	<0,001	0,050± 0,004	НД
Период напряжения	0,084± 0,003	0,110± 0,005	<0,001	0,113± 0,004	НД	0,111± 0,004	<0,001	0,102± 0,003	<0,05
Период изгнания	0,263± 0,002	0,256± 0,004	НД	0,250± 0,003	НД	0,256± 0,004	НД	0,260± 0,003	НД
Механическая систола	0,303± 0,004	0,312± 0,005	НД	0,310± 0,004	НД	0,313± 0,005	НД	0,310± 0,004	НД
Электрическая систола	0,348± 0,002	0,351± 0,004	НД	0,350± 0,005	НД	0,350± 0,005	НД	0,351± 0,004	НД
Кoeffициент Блюмбергера	3,2± 0,2	2,32± 0,3	<0,05	2,21± 0,4	НД	2,30± 0,3	<0,05	2,45± 0,4	НД
ВСП, %	86,7± 1,3	82,8± 1,1	<0,05	80,6± 1,4	НД	81,7± 1,1	<0,05	83,8± 1,3	НД
ИНМ, %	23,9± 1,0	30,1± 1,3	<0,01	28,2± 1,2	НД	30,4± 1,2	<0,01	27,1± 1,1	<0,05

образом, из представленных данных следует, что включение в комплекс лечения больных постинфарктным кардиосклерозом иммуномодулирующих средств приводит к улучшению параметров фазовой структуры сердца.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна,  
филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 15/V 1985 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Ս. ԳԱՄԲԱՐՈՎ, Լ. Գ. ԲՈՒԴԱԴՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ,  
Բ. Ս. ԷՏԵՆԻԿՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Լ. Ն. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՐԱՊԵՐԱԳԻՒՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱ-ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ  
ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Ւ Վ

Ցուցված է որտի իշեմիկ հիվանդության բուժման ժամանակ օգտագործել իմունոմոդուլյացիան դեղորայքներ:

V. A. Mkrtchian, S. S. Gambarov, L. G. Budaghian, R. S. Etenikian,  
L. P. Miskarian, V. A. Mkrtchian, L. N. Markarian

### Clinico-Immunologic Aspects of the Immunopharmacotherapy of Chronic Ischemic Heart Disease

#### S u m m a r y

The positive effect of immunomodulators in ischemic heart disease is shown in the article.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Селиванов И. И., Хардаев Э. К. Сов. мед., 1979, 1, 35—40. 2. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 5, 70—73. 3. Смирнов Е. И., Гарин Н. С. Клиническая мед., 1981, 59, 6, 3—8. 4. Мягкая И. Г., Гюлменг Э. Р., Кравчук Г. Г. Иммунология. М., 1983.

УДК 616.12:616.132.2—004.6.071

А. Г. МЕЛКУМОВА, А. К. ПЕТРОСЯН, С. И. АЛАДЖЯН

### ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЦИТОХИМИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

В последние годы лимфоциты стали изучать как клеточные элементы, на ферментных системах которых пытаются определить ферментный статус организма в целом.

В отечественной литературе появились работы, в которых показана

образом, из представленных данных следует, что включение в комплекс лечения больных постинфарктным кардиосклерозом иммуномодулирующих средств приводит к улучшению параметров фазовой структуры сердца.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна,  
филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 15/V 1985 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Ս. ԳԱՄԲԱՐՈՎ, Լ. Գ. ԲՈՒԴԱԴՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐՅԱՆ,  
Բ. Ս. ԷՏԵՆԻԿՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Լ. Ն. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲԵՐԱՊԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ  
ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ո Ւ Վ

Ցուցված է որտի իշեմիկ հիվանդության բուժման ժամանակ օգտագործել իմունոմոդուլյացիոն դեղորայքներ:

V. A. Mkrtchian, S. S. Gambarov, L. G. Budaghian, R. S. Etenikian,  
L. P. Miskarian, V. A. Mkrtchian, L. N. Markarian

### Clinico-Immunologic Aspects of the Immunopharmacotherapy of Chronic Ischemic Heart Disease

#### S u m m a r y

The positive effect of immunomodulators in ischemic heart disease is shown in the article.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Селиванов И. И., Хардаев Э. К. Сов. мед., 1979, 1, 35—40. 2. Осипов С. Г. Иммунология, 1982, 5, 70—73. 3. Смирнов Е. И., Гарин Н. С. Клиническая мед., 1981, 59, 6, 3—8. 4. Мягкая И. Г., Гюлменг Э. Р., Кравчук Г. Г. Иммунология. М., 1983.

УДК 616.12:616.132.2—004.6.071

А. Г. МЕЛКУМОВА, А. К. ПЕТРОСЯН, С. И. АЛАДЖЯН

### ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЦИТОХИМИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

В последние годы лимфоциты стали изучать как клеточные элементы, на ферментных системах которых пытаются определить ферментный статус организма в целом.

В отечественной литературе появились работы, в которых показа-

но, что при инфаркте миокарда наблюдаются существенные изменения со стороны активности важнейших окислительно-восстановительных гидролитических и липолитических ферментов [1—10].

Цель настоящей работы—выявить информативность применения метода количественного анализа ЛДГ, СДГ, КФ и липазы.

В связи с этим перед нами была поставлена задача изучить активность ферментов СДГ, ЛДГ, КФ и липазы в популяциях циркулирующих лимфоцитов у больных ОИМ; сопоставить цитохимические показатели в лимфоцитах периферической крови с тяжестью заболевания, объемом поражения сердечной мышцы.

В работе представлены результаты обследования 155 больных ОИМ. Исследования проводились в 1-й день заболевания. Из общего числа больных у 68 был нетрансмуральный, у 87—трансмуральный инфаркт миокарда.

Для установления исходного уровня гематологических показателей была исследована группа здоровых лиц—20 человек—сходного возраста.

Активность ЛДГ определяли по [8], СДГ—по [5], кислую фосфатазу—по [3], липазу—по [10].

Оценку степени интенсивности цитохимических реакций в 100 лимфоцитах периферической крови производили полуколичественным методом по [2] с вычислением среднего показателя реакции.

Таблица 1

Активность ферментов в лимфоцитах при остром инфаркте миокарда

Исследуемые группы	Ферменты			
	ЛЕГ	СДГ	КФ	липаза
Здоровые лица Нетрансмуральный ИМ	19,95±0,8	1,21±0,05	0,99±0,4	6,7±0,2
	10,42±0,5 P<0,05	1,15±0,03 P>0,05	1,64±0,03 P<0,05	5,1±0,2 P<0,05
Трансмуральный ИМ	10,4±0,5 P<0,05	0,74±0,03 P<0,05	1,61±0,02 P<0,05	4,81±0,2 P<0,05

Результаты проведенных исследований показали, что у всех больных ОИМ по сравнению со здоровыми лицами наблюдается резкое снижение активности ЛДГ и липазы в лимфоцитах периферической крови. В 1-й же день заболевания активность ЛДГ при нетрансмуральном инфаркте миокарда снижалась до 10,42±0,5; при трансмуральном—до 10,4±0,5 (норма 19,95). СЦП липазы в обеих группах больных снижался соответственно до 5,1±0,2 и 4,8±0,2 м/моль/мин.

В данной работе мы оценивали ферментный статус лимфоцитов и по подсчету количества гранул продукта реакции в каждом лимфоците. У здоровых лиц максимум лимфоцитов содержит в себе от 6 до 30

гранул фармазана. При ОИМ больше половины количества лимфоцитов не содержат в себе продукта реакций, а остальная часть содержит незначительное их число. Это позволяет рассчитать помимо активности фермента и параметры распределения активности в циркулирующей популяции лимфоцитов.

Такой подход еще мало распространен, но перспективен для тонкого статистического анализа.

Активность СДГ у больных с нетрансмуральным инфарктом миокарда снижена незначительно, в то время как при трансмуральном снижении это достоверно выражено. Ферментативная активность, кислотной фосфатазы у всех больных была повышена (табл. 1).

Достоверность выявленных сдвигов позволяет отметить, что по активности ферментов в лимфоцитах крови больных ОИМ ориентировочно можно судить о степени поражения сердечной мышцы.

Таким образом, цитохимические исследования ферментативной активности лимфоцитов крови в комплексе с другими клиническими и лабораторными данными могут служить дополнительным тестом для правильной оценки тяжести поражения миокарда.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ա. Գ. ՄԵԼԿՈՒՄՈՎԱ, Ա. Կ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ս. Ի. ԱԼԱԴՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՑԻՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ ցիտոքիմիական մեթոդներով հետազոտվել է լիմֆոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվությունը և հալտնարերվել որոշակի փոխադարձ կապ հետազոտված շախմիրչների և սրտամկանի ախտահարման աստիճանի միջև:

A. G. Melkumova, A. K. Petrossian, S. I. Aladjian

Study of the Cardiac Muscle Affection Degree in Patients With  
Acute Myocardial Infarction by Cytochemical Methods of  
Investigation

S u m m a r y

In patients with acute myocardial infarction by cytochemical methods the fermentative activity of lymphocytes has been studied. A definite interaction between the studied parameters and degree of the myocardial affection has been revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атаханов Ш. Э., Духова З. Н. В кн.: «Актуальные вопросы ревматологии и реабилитации больных ревматическими заболеваниями». Вильнюс, 1970, 79—80.
2. Astaldi G, Verga L. Acta Haemat (Basel) 1957, 17, 159—135.
3. Gomori G. Arch. Path 1941, 32, 189—199.
4. Иванова Л. А., Автореф. дисс. канд. М., 1974.
5. Кваклино Д., Хейхоу Д. В кн.: «Гематологическая цитохимия». М., 1983.
6. Комиссарова И. А. Вестник АМН СССР, 1970, 9, 11—15.
7. Кочергин И. Б. Дисс. канд. М., 1973.
8. Нарцисов Е. Н. Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. Медицина, 1969, 5, 85—91.
9. Соколов В. В. Терапевт. архив, 1975, 6, 106—110.
10. Шакалис Д. А. Автореф. дисс. канд. Новосибирск, 1970.

Н. Л. АСЛАНЯН, А. К. ОГАНЕСЯН, А. Т. АВЕТИСЯН,  
Л. С. ОГАНЕСЯН, О. А. МКРТУМЯН

## ЦИРКАСЕПТАННЫЕ И ЦИРКАДИСЕПТАННЫЕ РИТМЫ ВЫСОТЫ ЗУБЦА R ЭКГ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Изучение биологических ритмов в НИИ кардиологии было начато еще в 60-е годы, при жизни основателя института академика Левона Андреевича Оганесяна, в лаборатории клинической биохимии. В дальнейшем в нее вошли и другие отделения и лаборатории института. В 1978 г. в институте была организована научно-исследовательская группа по хронобиологии (руководитель—проф. Н. Л. Асланян). Л. А. Оганесян одобрил эти исследования и считал их перспективными.

Настоящее сообщение посвящено ритмологическим особенностям высоты зубца R на ЭКГ у больных инфарктом миокарда.

На современном уровне знаний установлено, что живые существа обладают пространственной и временной структурой, выявлена ритмичность большинства физиологических процессов, что имеет определенное значение для жизнедеятельности организма и, в частности, сердечно-сосудистой системы [2, 3, 5, 6, 8, 9, 15, 16].

В литературе имеются сообщения о циркадианном колебании высоты зубцов R и T и других показателей ЭКГ у здоровых лиц и у больных с ИБС [1, 4, 7, 12—14, 17].

Согласно данным, полученным в НИИ кардиологии [7], ухудшение питания миокарда у больных наступает в дневные и вечерние часы, в отличие от здоровых лиц, у которых в дневные и вечерние часы наблюдается улучшение, а ночью—некоторое ухудшение. В доступной литературе мы не встретили данных о ритмах показателей ЭКГ с периодами больше 24 часов.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 60 больных (56 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 38 до 72 лет (средний возраст  $53 \pm 1,44$  года) с острым крупноочаговым инфарктом миокарда на задней стенке левого желудочка, доставленных в блок интенсивной терапии инфарктного отделения спустя не более 24 часов (в среднем  $12,1 \pm 1,9$ ) с момента возникновения болей. Всем больным ежедневно в течение 25—30 дней, начиная с 4-го, в одно и то же время суток (10—11 час) проводилась запись ЭКГ в 12 отведениях до и после лечебной гимнастики (ЛГ). В острый период инфаркта она проводилась в 3 этапа—принцип этапной реабилитации по критериям ВОЗ, разработанный и дополненный в ВКНЦ АМН СССР. На первом этапе (с 3 по 7-й день) проводилась стимуляция периферической гемодинамики, урегулирование дыхательной функции и психоэмоциональная подготовка для перехода ко второму этапу (8—15-й день), целью которого являлось вовлечение в процесс физической активности более крупных мышечных групп, повышение толерантности к ортостазу и подготовка больного к переходу

ду к третьему этапу. Задачей его (16—35-й день) было повышение физической активности, стимуляция функции дыхания и кровообращения, а также обменных процессов, подготовка больных для перехода к санаторному лечению [10, 11]. С целью выявления ритмологических особенностей ЭКГ были определены следующие показатели в III и avF стандартных отведениях: высота восходящего колена зубца R—R<sup>1</sup>, и высота нисходящего колена зубца R, начиная от вершины, до сегмента ST—R<sup>2</sup>, в мм. Для оценки периода ритма и других параметров (мезора, амплитуды) высоты зубца применен аппроксимационный метод, который позволяет выявить синусоидальные ритмы с неизвестным периодом, в основе которого лежит метод наименьших квадратов в сочетании с методом взаимной корреляции. Статистический анализ достоверности полученной модели производится как на основе общего F критерия, так и с помощью частных F-критериев для каждой периодической составляющей модели. Вычисления были произведены на ЭВМ ЕС-1045.

*Результаты исследования и обсуждение.* Результаты исследования показали, что изменения высоты зубцов R<sup>1</sup> и R<sup>2</sup> у подавляющего большинства больных инфарктом миокарда носят ритмический характер как до ЛГ, так и после нее (табл. 1).

Таблица 1

Процент выявляемости ритмов R<sup>1</sup> и R<sup>2</sup>

Зубец и отведение	Ритм, %			
	до и после ЛГ	только после ЛГ	только до ЛГ	всего
R <sup>1</sup> avF	52,9	5,9	17,6	76,5
R <sup>2</sup> avF	54,8	25,81	19,4	100,0
R <sup>1</sup> III	50,0	20,8	12,5	83,3
R <sup>2</sup> III	48,3	20,7	13,8	82,8

По данным высоты зубца R<sup>1</sup> в avF, выявлены ритмы с циркасептанными периодами (3—10 суток). По высоте R<sup>1</sup> в III отведении выявлены ритмы с периодами, несколько превышающими циркасептанные и приближающимися к циркадисептантному диапазону (8—15 суток). По высоте зубца R<sup>2</sup> в avF выявлены ритмы с циркасептанными периодами. На рис. 1 приведены исходные данные высоты зубца R<sup>1</sup> и аппроксимирующая кривая с параметрами ритма у 1 больного.

В табл. 2 приведены мезоры и амплитуды высот зубцов R<sup>1</sup> и R<sup>2</sup>. Мезор—средний уровень цикла, амплитуда—разность между наибольшей величиной и мезором по аппроксимирующей кривой. Как видно, статистически достоверной разности мезоров не выявлено, тогда как выявлены статистически достоверные разности между амплитудами ритмов высоты зубцов R<sup>1</sup> и R<sup>2</sup> в avF и амплитуд высоты зубца R<sup>1</sup> в III отведении по сравнению с высотой зубца R<sup>2</sup> avF до ЛГ.

С целью выявления клинического значения полученных результатов нами были выделены 4 группы: I—больные без осложнения и без

значительного повышения АД, II—больные без осложнения, но с сопутствующей гипертонической болезнью (ГБ), III—больные, поступившие в отделение в состоянии кардиогенного шока (КШ), IV—больные, у которых наблюдались аритмии—мерцательная, частые желудочковые экстрасистолы. Получены следующие данные: наибольшие периоды (от 10,4—10,8 сут) до и после ЛГ получены у больных с ГБ, а наименьшие периоды, как до, так и после ЛГ, получены у больных с КШ

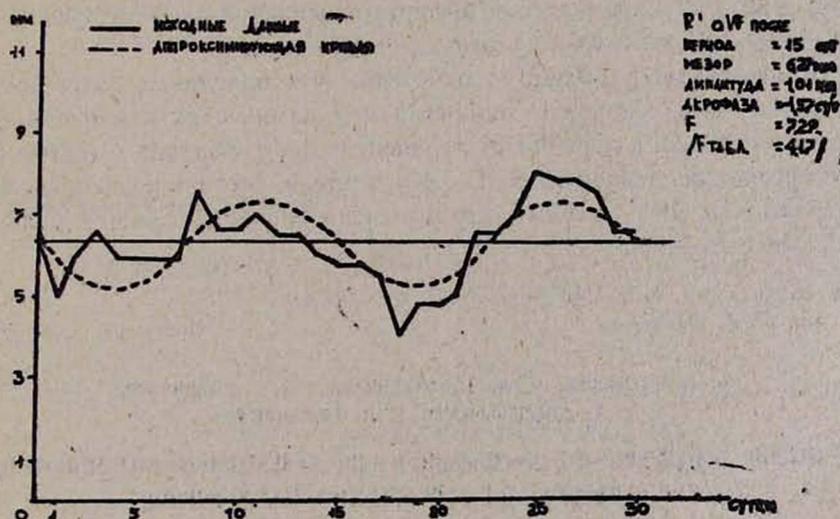
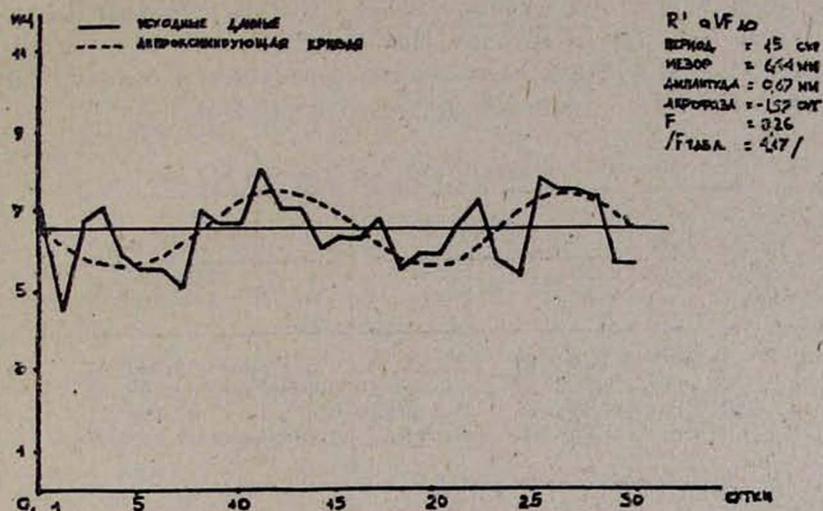


Рис. 1. Диаграмма синусоидального ритма высоты зубца R<sup>1</sup> avF: а—до; б—после ЛГ у больного А. П. с крупноочаговым инфарктом миокарда. —исходные данные, ——аппроксимирующая кривая.

(8,2—8,6 суток). У больных с аритмией периоды занимают промежуточное положение (9,9—9,5 суток).

Рассчитаны также следующие интегральные показатели:  $K_M\%$ —отношение мезора ритма после ЛГ к мезору до ЛГ в %;  $K_1$ —отношение амплитуды до ЛГ к мезору до ЛГ в %;  $K_2$ —отношение амплитуды после ЛГ к мезору после ЛГ в %;  $K_3$ —отношение  $K_2$  к  $K_1$  в %. При анализе указанных интегральных показателей у больных вышеупомянутых 4 групп было установлено, что по показателю  $K_M\%$  и  $K_1$  статистически достоверной разности не выявлено по данным  $R^1 avF$  и  $R^2 avF$ . Показатель  $K_2$  в  $R^1 avF$  меньше (20,1) и в  $R^2 avF$  больше (34,1), чем показатель  $K_2$  в других группах. Показатель  $K_3$  в  $R^1 avF$  значительно меньше (71,3), а в  $R^2 avF$  несколько меньше (107,6) у больных кардиогенным шоком, чем у больных других групп (>115).

Таблица 2

Мезоры и амплитуды ритмов параметров ЭКГ, мм

Зубец и отведение	Мезор		Амплитуда	
	до ЛГ	после ЛГ	до ЛГ	после ЛГ
$R^1 avF$	2,4±0,34	2,2±0,34	0,57±0,08*	0,49±0,05
$R^2 avF$	1,9±0,27	2,05±0,29	0,40±0,03	0,48±0,05
$R^1 III$	2,3±0,37	2,2±0,38	0,57±0,06*	0,51±0,11
$R^2 III$	2,2±0,31	2,1±0,27	0,49±0,06	0,5±0,07

\* Разность по сравнению с  $R^2 avF$  статистически достоверна.

**Заключение.** Приведенные нами данные являются первыми результатами ритмологического анализа длительного наблюдения за изменениями ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда. В доступной нам литературе не выявлено аналогичных исследований.

В заключение необходимо отметить, что описанные нами данные открывают путь к новой интерпретации динамических изменений ЭКГ и, соответственно, к пересмотру терапевтического подхода с учетом ритмологических особенностей ЭКГ. Этого можно достичь после комплексного анализа ЭКГ данных, что намечено провести в наших дальнейших исследованиях.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ե. Լ. ԱՍԱՆՅԱՆ, Ա. Կ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Ա. Տ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ,  
Ի. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՍԳ R ԱՏԱՄԻԿԻ ԲԱՐՁՐՈՒԹՅԱՆ  
ՑԻՐԿԱՍԵՊՏԱՆ ԵՎ ՑԻՐԿԱԴԻՍԵՊՏԱՆ ՌԻԹՄԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտամկանի հետին պատի ինֆարկտով հիվանդների էՍԳ-ում հայտնաբերվել են R  
առամիկի բարձրագույն ցիրկանեպտան և ցիրկադիսեպտան ռիթմեր:

## Circaseptan and Circadiseptan Rhythms of the ECG R Wave Keight in Patients With Myocardial Infarction

### С у м м а г у

In investigation of patients with acute macrocal myocardial infarction there are revealed on the posterior wall circaseptan and circadiseptan rhythms of the R wave height. The results obtained are collated with the clinical data.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Асланян Н. Л., Григорян С. В., Шуляк В. М. Кровообращение, 1980, 6, 29—33.
2. Алякринский Б. С. Биологические ритмы и организация жизни в космосе. Наука, 1983, 246.
3. Алякринский Б. С., Степанова С. И. По закону ритма. Наука, 1985, 176.
4. Асланян Н. Л., Адамян К. Г., Григорян С. В., Багдасарян Р. А. В кн.: «Проблемы современной электрокардиологии». Ереван, 1976, 90—92.
5. Асланян Н. Л. В кн.: «Тезисы докладов I республиканской конференции по медицинской технике и кибернетике». Ереван, 1984, 9—12.
6. Ашофф Ю. Биологические ритмы. пер. с англ. 1, Мир, 1984, 414.
7. Григорян С. В. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1979.
8. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Еремина Л. В. Терапевтический архив, 1982, 12, 34—38.
9. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Бреус Т. К., Иванова С. В. Терапевтический архив, 1985, 3, 149—153.
10. Оганесян Л. С., Мкртумян О. А. Физическая активация больных острым инфарктом миокарда. «Айастан», Ереван, 1981.
11. Оганесян Л. С., Арутюнян Г. А. В кн.: «Материалы I съезда спортивной медицины и лечебной физкультуры, посвященного 60-летию ГССР». Тбилиси, 1983, 152—153.
12. Adamian K. G., Aslanian N. L., Grigorian S. V. Cor Vasa, 1984, 26 (3), 173—181.
13. Aslanian N. L., Adamian K. G., Grigorian S. V., Bagdassarian R. A., Assatrian D. G. Chronobiologia, 1980, 7, 481—492.
14. De Leonardo V., Cinelli P. F., De Scalzi M., Citi L. S. J. Electrocardiology, 1983, 16 (4), 351—354.
15. Halberg F. Ann. Rev. Physiol., 1969, 31, 675—725.
16. Halberg F., Ahlgren A. International J. of Chronobiology, 1979, 6, 145—162.
17. Smolensky M. N., Tater S. E., Bergman S. A., Losman J. G., Barnard C. N., Dasco C. C., Kraft I. A. Chronobiologia, 1976, 3, 337—371.

УДК 616.12—008.331.1—073.916:612.17

Н. М. ОГАНЕСЯН, Р. С. МИКАЕЛЯН, Г. Г. ХАЧАТРЯН,  
А. С. БАБАЯН, Э. Л. МНАЦАКАНЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕЙ И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

(по данным радионуклидных методов исследования)

Несмотря на значительные успехи в изучении артериальной гипертензии (АГ), многие стороны этой большой и сложной проблемы остаются недостаточно изученными. К ним, несмотря на большое число публикаций [1—4], относятся гемодинамические механизмы становления

## Circaseptan and Circadiseptan Rhythms of the ECG R Wave Keight in Patients With Myocardial Infarction

### С у м м а г у

In investigation of patients with acute macrocal myocardial infarction there are revealed on the posterior wall circaseptan and circadiseptan rhythms of the R wave height. The results obtained are collated with the clinical data.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Асланян Н. Л., Григорян С. В., Шухян В. М. Кровообращение, 1980, 6, 29—33.
2. Алякринский Б. С. Биологические ритмы и организация жизни в космосе. Наука, 1983, 246.
3. Алякринский Б. С., Степанова С. И. По закону ритма. Наука, 1985, 176.
4. Асланян Н. Л., Адамян К. Г., Григорян С. В., Багдасарян Р. А. В кн.: «Проблемы современной электрокардиологии». Ереван, 1976, 90—92.
5. Асланян Н. Л. В кн.: «Тезисы докладов I республиканской конференции по медицинской технике и кибернетике». Ереван, 1984, 9—12.
6. Ашофф Ю. Биологические ритмы. пер. с англ. 1, Мир, 1984, 414.
7. Григорян С. В. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1979.
8. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Еремина Л. В. Терапевтический архив, 1982, 12, 34—38.
9. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Бреус Т. К., Иванова С. В. Терапевтический архив, 1985, 3, 149—153.
10. Оганесян Л. С., Мкртумян О. А. Физическая активация больных острым инфарктом миокарда. «Айастан», Ереван, 1981.
11. Оганесян Л. С., Арутюнян Г. А. В кн.: «Материалы I съезда спортивной медицины и лечебной физкультуры, посвященного 60-летию СССР». Тбилиси, 1983, 152—153.
12. Adamian K. G., Aslanian N. L., Grigorian S. V. Cor Vasa, 1984, 26 (3), 173—181.
13. Aslanian N. L., Adamian K. G., Grigorian S. V., Bagdassarian R. A., Assatrian D. G. Chronobiologia, 1980, 7, 481—492.
14. De Leonardo V., Cinelli P. F., De Scalzi M., Citi L. S. J. Electrocardiology, 1983, 16 (4), 351—354.
15. Halberg F. Ann. Rev. Physiol., 1969, 31, 675—725.
16. Halberg F., Ahlgren A. International J. of Chronobiology, 1979, 6, 145—162.
17. Smolensky M. N., Tater S. E., Bergman S. A., Losman J. G., Barnard C. N., Dasco C. C., Kraft I. A. Chronobiologia, 1976, 3, 337—371.

УДК 616.12—008.331.1—073.916:612.17

Н. М. ОГАНЕСЯН, Р. С. МИКАЕЛЯН, Г. Г. ХАЧАТРЯН,  
А. С. БАБАЯН, Э. Л. МНАЦАКАНЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕЙ И РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ (по данным радионуклидных методов исследования)

Несмотря на значительные успехи в изучении артериальной гипертензии (АГ), многие стороны этой большой и сложной проблемы остаются недостаточно изученными. К ним, несмотря на большое число публикаций [1—4], относятся гемодинамические механизмы становления

и развития АГ, в частности изменения общей и регионарной гемодинамики.

В связи с этим, задачей настоящей работы явилось определение значения радионуклидных методов исследования при изучении этих вопросов. Особое внимание было уделено изучению гемодинамики в органах-«мишенях» (сердце, мозг, почки, легкие).

*Материал и методы.* Работа основана на результатах комплексного радионуклидного обследования 262 больных АГ в различных стадиях заболевания. Для решения поставленных задач изучались общая, центральная гемодинамика и сократительная способность миокарда при помощи радиокордиографии (РКГ), радиоангиокардиографии (РАКГ), радионуклидной вентрикулографии (РВГ). РКГ проводили по общепринятому методу с альбумином  $^{131}\text{I}$ ; РАКГ и РВГ—на гамма-камере «LFOV» с использованием компьютера «Seintiview» со стандартными кардиопрограммами. Сцинтиграфию мозга, почек, легких осуществляли по общепринятым методам на гамма-камере с использованием в качестве индикатора  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  со специфической меткой для каждого органа. Объемный мозговой кровоток (МК) определяли на многоканальной установке УРІ-3 с использованием радиоактивного ксенона. Применяли также ренографию с  $^{131}\text{I}$ -гиппураном.

*Результаты исследования и их обсуждение.* Состояние общей и центральной гемодинамики изучали в покое и под влиянием ВЭМ нагрузки. В пределах каждой стадии все больные, соответственно гемодинамическому профилю заболевания были распределены на подгруппы (гипер-, нормо- и гипокинетическую), которые определялись по соотношению сердечного выброса (СВ) и общего периферического сопротивления (ОПС). Гиперкинетический тип диагностировали при сердечном индексе (СИ) более 4,0 л/мин/м<sup>2</sup>; нормокинетический—от 3,6 до 4,0; гипокинетический—менее 3,6.

Анализ РКГ показателей по группам (I—больные с лабильной формой гипертонии, II—со стабильной) выявил в I группе некоторое увеличение СВ, ОПС при этом был увеличен на 32%. Повышение ОПС и СВ приводило к некоторой перегрузке сердца, вследствие чего увеличивалась работа левого желудочка: минутная (МРЛЖ)—на 30, ударная (УРЛЖ)—на 31%. У больных II группы было отмечено снижение СВ, в то время как ОПС еще более повышалось—на 90% по сравнению с нормой. Следовательно, повышалась и работа сердца: МРЛЖ—на 26, УРЛЖ—на 33%. Отсутствие пропорционального увеличения работы сердца можно объяснить ослаблением сократительной способности миокарда у больных II группы и выраженными органическими изменениями сердца и сосудов (табл. 1).

В процессе обследования была выявлена неоднородность гемодинамических данных у больных АГ. Так, по мере прогрессирования болезни, количество больных с гиперкинетическим типом гемодинамики уменьшалось, а с гипокинетическим—увеличивалось (в I группе—соответственно 32,7 и 25,2%, во II группе—19,1 и 68,9%).

Таким образом, на основании данных РКГ представляется возможным оценить гемодинамику и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Однако более объективную информацию о ее состоянии можно получить при проведении ВЭМ теста. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что под влиянием физической нагрузки значительно меняется СВ. При этом, колебания СВ находились в зависимости от гемодинамического типа. Так, при гиперкинетическом типе отмечалось увеличение СИ на 10,5%; при нормокинетическом—на 27% (I группа). Во II группе эти сдвиги проявились более выражено: при нормокинетическом типе СИ увеличивался на 52%, а при гипокинетическом—на 20%. Изменения ОПС под влиянием ВЭМ нагрузки также находились в зависимости от гемодинамического профиля: в то время, как во всех группах оно несколько увеличивалось, при нормокинетическом типе ОПС уменьшалось или оставалось почти неизменным.

Таблица 1

Показатели центральной и легочной гемодинамики у больных АГ (по данным РКГ)

Стадии заболевания	СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	УИ, мл/м <sup>2</sup>	ТМК, сек	ОКЛ, мл	ОПС, дин/сек/см <sup>-5</sup>	МРЛЖ, кгм/мин/м <sup>2</sup>	УРЛЖ, г.см/уд/м <sup>3</sup>
Контроль	3,82±0,11	46,5±1,2	4,8±0,2	510±24	1100±21	4,52±0,2	55,4±2,8
IB-IIA	4,02±0,12	49,1±0,9	4,8±0,1	552±18	1459±40	5,87±0,2	72,4±2,3
P 1,2	>0,1	>0,05	>0,5	>0,1	<0,001	<0,001	<0,001
ПБ-III	3,15±0,08	41,4±1,4	5,7±0,1	508±11	2090±100	5,68±0,3	73,6±2,4
P 2,3	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Под влиянием нагрузки нормокинетический тип покоя переходит в гиперкинетический, что направлено на достижение наиболее физиологических взаимоотношений между основными показателями гемодинамики, особенно в I группе обследованных. Аналогичные изменения претерпевают и другие гемодинамические типы—гипер- и гипокинетический, приближающиеся к нормокинетическому. Полученные результаты еще раз доказывают необходимость изучения сердечно-сосудистой системы в сравнительном сопоставлении покоя и нагрузки.

Однако метод РКГ с ВЭМ тестом дает полное представление лишь о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы в целом и только косвенно указывает на сократительную активность миокарда. Гораздо более полную и объективную информацию об этом можно получить с помощью методов РАКГ и РВГ.

Результаты исследований показали, что у больных обеих групп отмечалось некоторое увеличение СИ и УИ по сравнению с нормой. Конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка в I группе находился в пределах нормы, во II он был достоверно увеличен (24%). Конечно-систолический объем (КСО) был значительно увеличен у всех больных, особенно II группы (на 77% по сравнению с I). Такое резкое увеличение КСО у больных II группы вызвано снижением сократительной способности миокарда вследствие его гипертрофии. Об этом же свидетельствуют снижение фракции выброса (ФВ) и тенденция к уменьшению скорости систолического изгнания (на 16%).

Нами изучалось также состояние гемодинамики малого круга кровообращения. Легочный кровоток обследовали методами сцинтиграфии и РКГ. Полученные результаты, сопоставленные с контрольной группой (11 человек), свидетельствовали о том, что легочная гемодинамика претерпевала определенные изменения: по данным РКГ отмечалось замедление скорости кровотока по малому кругу кровообращения во II группе, незначительное увеличение ОКЛ в I группе и его «мнимая» нормализация во II группе, что опосредованно свидетельствует о спазме артериол и повышении давления в малом круге кровообращения. Это подтверждалось повышением общего легочного сопротивления (ОЛС) которое достоверно увеличено в обеих рассматриваемых группах. Показатель среднего легочного артериального давления (СЛАД) также увеличен в обеих группах, однако межгрупповые данные не достоверны. Результаты сцинтиграфических исследований показали, что распределение кровотока между правым и левым легким примерно одинаково. При анализе регионарного кровотока по зонам (правое легкое) оказалось, что у больных I группы превалировал кровоток в средней и нижней зонах, а во II группе было отмечено увеличение кровоснабжения верхних отделов легких и обеднение нижних его зон. Коэффициент распределения «верх/низ» во II группе был равен  $0,76 \pm 0,02$  (в норме не более 0,7), что свидетельствует о наличии легочной гипертензии.

При анализе мозговой гемодинамики в настоящей работе рассматривались два параметра, которые могли влиять на ее состояние,—это стадия заболевания и тип гемодинамики. МК повышался в обеих группах, но степень его повышения была неодинаковой как в группах, так и в полушариях. Наиболее высокие показатели МК были зарегистрированы в левом полушарии, симметричность кровоснабжения полушарий в IB стадии отмечалась в 50, во IIA—в 52, IIB—35, III—в 10% случаев. Следует отметить, что во IIB стадии отмечалось наиболее обильное орошение мозга.

Объемный МК находился в определенной и четкой зависимости от гемодинамического профиля заболевания. Так, наибольшее отклонение от нормы было отмечено в группе с гипокинетическим типом кровообращения, наименьшее—с гиперкинетическим типом, здесь же зарегистрированы близкие к норме значения МК.

При проведении динамической сцинтиграфии мозга у 84% больных продолжительность артериальной фазы— $T_{\max}$  (по времени наступления максимума кривой)—была в пределах нормы (6—8 сек). Однако в 38% случаев на сцинтиграммах была отмечена патология со стороны сонных артерий (сужение и чрезмерная извитость). Во IIA стадии патология сонных артерий была обнаружена у 6 из 20 больных; в 50% обнаруженная патология сопровождалась замедлением  $T_{\max}$  и  $T_{\frac{1}{2}}$  (период полувыведения индикатора). В поздних же стадиях 57% случаев сосудистой патологии сопровождалась замедлением  $T_{\max}$  (11 сек.), 18% из них сопровождалась замедлением и  $T_{\frac{1}{2}}$ . Следует отме-

туть, что асимметрия кровоснабжения полушарий встречалась во всех стадиях, но учащалась по мере прогрессирования заболевания. При статической скintiграфии патологических очагов накопления индикатора в области полушарий головного мозга не отмечено.

О развивающихся при АГ регионарных нарушениях гемодинамики свидетельствовало также изучение функционального состояния почек методами ренографии и динамической скintiграфии. Так, по данным ренографии, нарушения функциональной способности почек были отмечены в IB стадии в 32% случаев, во IIA—46, IIB—в 86, в III стадии—в 100% случаев. Динамическая скintiграфия почек позволяла судить о состоянии клубочковой фильтрации, функциональной активности каждого сегмента, а также об эвакуаторно-выделительной способности почек. Изменения выражались в нарушении вышеуказанных параметров, которые значительно усугублялись по мере прогрессирования болезни. Следует отметить, что эти изменения носили, в основном, симметричный характер.

Резюмируя все полученные данные, можно заключить, что радионуклидные методы исследования дают возможность проследить патогенетическое развитие и течение АГ в каждом конкретном случае, что достигается лишь комплексным исследованием центральной и органной гемодинамики.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ե. Մ. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ռ. Ս. ՄԻՔԱԵԼՅԱՆ, Գ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ,  
Ա. Ս. ԲԱՐՍՅԱՆ, Է. Լ. ՄՆԱՏԱԿԱՆՅԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԵԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՀԵՄՈՒՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ  
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիմնվելով բուրյ ստացված տվյալների վերլուծության արդյունքների վրա կարելի է եզրակացնել, որ ազդեցություն հետազոտության եղանակը հնարավորություն է տալիս օբյեկտիվ կերպով որոշել հետազոտված օրգանների ֆունկցիոնալ հնարավորությունները:

Դա հնարավորություն է տալիս հետեւել հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման ընթացքին ամեն մի դեպքում, որը է նպաստում է զեղամիջոցների օրոտարանորեն հիմնավորված և ավելի նպատակային ընտրությանը:

N. M. Hovanesian, R. S. Mikaelian, G. G. Khachatryan, A. S. Babayan,  
E. L. Mnatsakanian

## Changes of the General and Regional Hemodynamics in Arterial Hypertension

S u m m a r y

Taking as a basis the analysis of the data obtained it is possible to apply the radionuclid methods for objective evaluation of the functional capacities of the studied organs and systems. It allows to assess the development and course of hypertonic disease in each separate case and makes it possible to chose the pathogenetically well-founded therapeutic measures.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Евдокимова Т. А., Темиров А. А., Сидоров Н. Х. и др. Кардиология, 1980, 9, 38—41. 2. Крамер А. А., Шхвацабая Л. В., Эвентов А. З., Пермакова Л. П. Кардиология, 1972, 6, 31—39. 3. Петровский П. Ф. Кардиология, 1980, 4, 36—41. 4. Петровский П. Ф., Шхвацабая И. К., Матвеева Л. С. Кардиология, 1981, 7, 67—70.

УДК 616.12—008.331.1:[612.172+612.172.3]

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, М. Г. АГАДЖАНИЯН, М. А. ЕСАЯН,  
С. А. ПИРУЗЯН, С. В. АСАТРЯН, И. А. ЕГИКЯН,  
С. В. ДУРГАРЯН, Л. Э. АТАДЖАНИЯН

### К ВОПРОСУ О ДИНАМИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Купнейший ученый, многоопытный врач и гражданин, академик Л. А. Опанесян стоял у истоков развития кардиологической науки в Армении. Будучи первым организатором и директором Института кардиологии, он во многом предопределил развитие этой важной отрасли медицинской науки, продиктованное практической необходимостью.

В настоящее время его многочисленные благодарные ученики творчески, успешно работают в различных учреждениях кардиологического профиля.

Адаптация миокарда в условиях его гемодинамической перегрузки осуществляется за счет развития процесса гипертрофии и изменения сократимости и диастолического расслабления.

При гипертонической болезни (ГБ) в качестве ведущего кардиального механизма компенсации выступают гиперфункция и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Изучение электромеханических параметров сердечного сокращения с учетом степени выраженности процесса гипертрофии дает возможность определить состояние компенсаторных механизмов и степень развития недостаточности миокарда, а также выявить взаимосвязь между электрическими и механическими проявлениями сердечного сокращения.

*Материал и методы.* Исследовано 135 больных ГБ в IA, IIA и IIB стадиях по классификации Института кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР. ЭКГ регистрировали в 12 общепринятых отведениях на одноканальном электрокардиографе при стандартном усилении  $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$ . Для диагноза ГЛЖ использовались общепринятые количественные ЭКГ показатели: амплитуды зубцов R и T в отведениях I, aVL, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, синдромы  $Sv_1 + Rv_5$ , а также разработанный в лаборатории комплексный показатель де- и реполяризации  $(Rv_5 + Rv_6) - (STv_5 + STv_6) - (Tv_5 + Tv_6)$ .

## ЛИТЕРАТУРА

1. Евдокимова Т. А., Темиров А. А., Сидоров Н. Х. и др. Кардиология, 1980, 9, 38—41. 2. Крамер А. А., Шхвацабая Л. В., Эвентов А. З., Пермакова Л. П. Кардиология, 1972, 6, 31—39. 3. Петровский П. Ф. Кардиология, 1980, 4, 36—41. 4. Петровский П. Ф., Шхвацабая И. К., Матвеева Л. С. Кардиология, 1981, 7, 67—70.

УДК 616.12—008.331.1:[612.172+612.172.3]

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, М. Г. АГАДЖАНИЯН, М. А. ЕСАЯН,  
С. А. ПИРУЗЯН, С. В. АСАТРЯН, И. А. ЕГИКЯН,  
С. В. ДУРГАРЯН, Л. Э. АТАДЖАНИЯН

### К ВОПРОСУ О ДИНАМИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Купнейший ученый, многоопытный врач и гражданин, академик Л. А. Опанесян стоял у истоков развития кардиологической науки в Армении. Будучи первым организатором и директором Института кардиологии, он во многом предопределил развитие этой важной отрасли медицинской науки, продиктованное практической необходимостью.

В настоящее время его многочисленные благодарные ученики творчески, успешно работают в различных учреждениях кардиологического профиля.

Адаптация миокарда в условиях его гемодинамической перегрузки осуществляется за счет развития процесса гипертрофии и изменения сократимости и диастолического расслабления.

При гипертонической болезни (ГБ) в качестве ведущего кардиального механизма компенсации выступают гиперфункция и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Изучение электромеханических параметров сердечного сокращения с учетом степени выраженности процесса гипертрофии дает возможность определить состояние компенсаторных механизмов и степень развития недостаточности миокарда, а также выявить взаимосвязь между электрическими и механическими проявлениями сердечного сокращения.

*Материал и методы.* Исследовано 135 больных ГБ в IА, IIА и IIБ стадиях по классификации Института кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР. ЭКГ регистрировали в 12 общепринятых отведениях на одноканальном электрокардиографе при стандартном усилении 1 мВ=10 мм. Для диагноза ГЛЖ использовались общепринятые количественные ЭКГ показатели: амплитуды зубцов R и T в отведениях I, aVL, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, синдромы Sv<sub>1</sub>+Rv<sub>5</sub>, а также разработанный в лаборатории комплексный показатель де- и реполяризации (Rv<sub>5</sub>+Rv<sub>6</sub>)-(STv<sub>5</sub>+STv<sub>6</sub>)-(Tv<sub>5</sub>+Tv<sub>6</sub>).

Механическая активность сердца изучалась методом верхушечной кардиографии с количественным анализом фаз сердечного цикла на всем его протяжении с оценкой функционального состояния сердца, его сократительной активности и диастолического расслабления. В работе представлены периоды асинхронного сокращения (АС), изометрического сокращения (ИС) и расслабления (ИР), быстрого наполнения (БН), амплитуда волны «а» и волны БН «F».

Больные разделены на 4 группы: I группа—без ЭКГ признаков, II—с ЭКГ признаками незначительной ГЛЖ, III—с ЭКГ признаками умеренной ГЛЖ и IV группа—с ЭКГ признаками выраженной ГЛЖ. ЭКГ оценка степени ГЛЖ проведена на основании проведенных ранее параллельных ЭКГ, морфологических и гемодинамических сопоставлений [8, 9].

*Результаты и их обсуждение.* При анализе механических параметров деятельности сердца, в сопоставлении с электрической активностью левого желудочка (ЛЖ), оказывается, что степень выраженности процесса гипертрофии накладывает значительный отпечаток на изменение фаз сердечного цикла. Так, у больных I группы отмечается ухудшение механических параметров систолы и диастолы (табл. 1). Надо думать, что миокард ЛЖ у этих больных не полностью адаптирован к условиям повышенного АД. Гиперфункция при этом еще не обеспечена соответствующим структурным базисом, т. е. налицо недостаточная гипертрофия миокарда. В этом случае ухудшение процессов сократимости и расслабления (удлинение ИС и ИР) следует рассматривать как приспособительную реакцию—на выполнение более напряженной работы сердце затрачивает больше времени. Замедление процессов расслабления при резком увеличении нагрузки в период гиперфункции наблюдали и другие авторы [5].

Развитие компенсаторной ГЛЖ (II группа) приводит к относительно урегулированию процессов сократимости и расслабления (см. табл. 1). Однако у больных III группы ГЛЖ начинает оказывать отрицательное влияние на процессы расслабления и наполнения в связи с ухудшением растяжимости стенки ЛЖ.

Выраженная ГЛЖ приводит к заметным нарушениям процессов сократимости и расслабления. Отмечается довольно выраженное удлинение ИС, ИР, предсердной волны «а», укорочение ФИ и периода диастолического наполнения (амплитуда «F» и «а» уменьшается). На факт, что в гипертрофированном желудочке явно снижено расслабление, указывают и другие авторы [7, 11, 12]. Между тем, степень растяжимости сердечной мышцы является основным регуляторным фактором адаптации диастолы ЛЖ [6].

Нарушение процессов диастолического расслабления, т. е. возникновение «синдрома незавершенной диастолы» [2—4], играет определенную роль в повышении КДД в полости ЛЖ, что приводит к снижению диастолического градиента через митральное отверстие, определяя тем самым степень нагрузки левого предсердия (ЛП). ЛП очень рано во-

Таблица 1

Среднеарифметические величины показателей верхушечной кардиограммы  
ЛЖ у больных ГБ в зависимости от степени развития ГЛЖ

Группа	АС	ИС	ФИ	ИР	БН	СП	Амплит. пред- серд. волны *а*	Амплит. вол- ны БН *Р*
							в сек	в %
I	0,068 ±0,002 P<0,001	0,062 ±0,003 P=0,05	0,234 ±0,006 P>0,5	0,095 ±0,003 P>0,05	0,082 ±0,003 P>0,5	0,073 ±0,009 P>0,05	12,70 ±2,18 P=0,05	25,36 ±2,91 P>0,5
II	0,068 ±0,001 P<0,001	0,058 ±0,003 P>0,05	0,233 ±0,005 P>0,5	0,092 ±0,002 P>0,5	0,083 ±0,003 P>0,5	0,074 ±0,003 P>0,5	12,73 ±1,18 P<0,001	25,89 ±2,11 P>0,5
III	0,072 ±0,003 P<0,001	0,060 ±0,002 P>0,5	0,229 ±0,008 P=0,05	0,094 ±0,003 P=0,5	0,080 ±0,003 P=0,05	0,076 ±0,002 P>0,05	9,20 ±0,61 P>0,05	24,40 ±2,04 P>0,5
IV	0,075 ±0,003 P<0,001	0,064 ±0,003 P=0,05	0,221 ±0,011 P<0,001	0,098 ±0,002 P=0,05	0,078 ±0,003 P>0,5	0,078 ±0,003 P>0,05	8,78 ±2,03 P>0,5	21,52 ±2,20 P>0,5
Контрольная	0,056 ±0,003 P<0,001	0,055 ±0,003 P<0,001	0,235 ±0,007 P<0,001	0,089 ±0,003 P<0,001	0,081 ±0,004 P<0,001	0,073 ±0,004 P<0,001	6,99 ±2,015 P<0,001	22,25 ±2,52 P<0,001

влекается в процесс кардиального механизма компенсации. Об этом свидетельствует увеличение среднеарифметических величин амплитуды волны «а» в I группе больных еще до развития ГЛЖ. На раннее вовлечение ЛП в компенсаторный процесс при ГБ указывают и другие авторы [1, 7, 10, 13].

Гиперфункция ЛП направлена на поддержание сократительной активности ЛЖ. Однако по мере увеличения степени ГЛЖ с потерей эластичности и возрастанием ригидности его стенок затрудняется работа ЛП—процесс его опорожнения. Последнее приводит к удлинению продолжительности волны «а» (см. табл. 1). АС увеличивается от группы к группе, отражая нарушение распространения процессов деполаризации в сердечной мышце в связи с гиперфункцией, а затем и с нарастающей ГЛЖ.

Следовательно, механические параметры сердечного сокращения, отражающие функциональное состояние миокарда, находятся в тесной зависимости от степени развития процесса гипертрофии. ГЛЖ лишь при небольшой степени своего развития улучшает функциональное состояние миокарда, создавая материальную основу для поддержания механических явлений, протекающих в сердечной мышце.

Изучение электрических и механических процессов в сердечной мышце убеждает в существовании динамической взаимосвязи между ними, что приобретает большое значение для решения некоторых теоретических и практических вопросов в кардиологии.

Институт кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Ա. Խ., ՍԱՖԱՐԻԱՆ, Մ. Գ. ԱՂԱԶՆԻԱՆ, Մ. Ա. ԵՍԱՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԻՐՈՒԶՅԱՆ,  
Ս. Վ. ԱՍՏՐԻԱՆ, Ի. Ա. ԵՂԻԿԻԱՆ, Ս. Վ. ԿՈՒԴԱՐՅԱՆ, Լ. Է. ԱՏԱԶՆԻԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐՈՎԱՆ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԿՎԱՆ  
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿՎԱՆ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԻ ՄԱՍԻՆ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնարեցված է, որ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի և դիաստոլիկ թալացման փուլի խանգարումները սերտորեն կապված են սրտամկանի դերանի արտահայտվածությունից աստիճանի հետ:

N. G. Tatinian, A. Kh. Safarian, M. G. Aghadjanian, M. A. Yesayan,  
S. A. Piruzian, S. V. Assatrian, I. A. Yeghikian, S. V. Durgarian,  
L. E. Atadjanian

On the Problem of the Dynamic Interaction of Electric and  
Mechanical Activity of the Heart in Patients With Hypertonic Disease

### S u m m a r y

It is revealed that the disturbance of the process of contractility and diastolic relaxation are in direct dependence on the expressiveness of the hypertrophy process.

1. Маколкин В. И., Шатихин А. И. В кн.: «Гипертония большого и малого круга кровообращения». М., 1966, 46—57.
2. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Вестн. АМН СССР, 1970, 11, 14—28.
3. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С. и др. Кардиология, 1974, 10, 10.
4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И., Нурматов А. А. Кардиология, 1970, 5, 41—52.
5. Меерсон Ф. З. В кн.: «Метаболизм миокарда». М., 1977, 124—145.
6. Мелентьева А. С. Кардиология, 1981, 5, 47—50.
7. Мухарьямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., 1973.
8. Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение 1977, 11—15.
9. Татинян Н. Г. Кардиология, 1978, 2, 64—68.
10. Шхвацабая И. К., Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1979, 12, 16—19.
11. Dreslinski G. K., Frohlich E. D., Dunn E. D. et al. Amer. J. Cardiol., 1981, 47, 1087—1090.
12. Fulton R. M., Hutchinson E. C., Jones A. M. Brit. Heart. J., 1952, 14, 413—420.
13. Kitabake A. et al. Jap. Circul. J., 1982, 46, 1, 92—102, MP\* P1, № 6.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.2—077.61—08

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН,  
К. Г. НИКОГОСЯН, Э. А. АРУТЮНЯН

### ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ГИПЕРТРОФИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В исследованиях последних лет показана возможность обратного развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и восстановления нарушенной функции сердца под влиянием антигипертензивной терапии [1, 3, 5]. Мало изучена возможность обратного развития ишемии миокарда в процессе регрессии ГЛЖ.

В настоящем сообщении рассматривается возможность обратного развития ГЛЖ и ишемии миокарда под влиянием кратковременной «ступенчатой» антигипертензивной терапии у больных гипертонической болезнью (ГБ).

**Материал и методы.** Обследованы 58 больных в IБ и II (фазы А и Б) стадиях ГБ в возрасте  $44,0 \pm 4,2$  лет с артериальным давлением (АД) от  $147/100 \pm 3,4/1,0$  до  $212/125 \pm 7,1/3,6$  мм рт. ст. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), у них до лечения имелась ГЛЖ (масса миокарда и толщина задней стенки левого желудочка больше 150 г и 1,1 см соответственно). Больные в IБ стадии с нормокинетическим типом кровообращения исключены из исследования, так как ни у одного из них масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) не превышала 150 г.

ЭхоКГ проводилась в М—режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры, толщину задней стенки левого желудочка (Тзс) и толщину межжелудочковой перегородки (Тмжп) в конце диастолы. ЭхоКГ объ-

1. Маколкин В. И., Шатихин А. И. В кн.: «Гипертония большого и малого круга кровообращения». М., 1966, 46—57.
2. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Вестн. АМН СССР, 1970, 11, 14—28.
3. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С. и др. Кардиология, 1974, 10, 10.
4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И., Нурматов А. А. Кардиология, 1970, 5, 41—52.
5. Меерсон Ф. З. В кн.: «Метаболизм миокарда». М., 1977, 124—145.
6. Мелентьева А. С. Кардиология, 1981, 5, 47—50.
7. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., 1973.
8. Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение 1977, 11—15.
9. Татинян Н. Г. Кардиология, 1978, 2, 64—68.
10. Шхвацабая И. К., Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1979, 12, 16—19.
11. Dreslinski G. K., Frohlich E. D., Dunn E. D. et al. Amer. J. Cardiol., 1981, 47, 1087—1090.
12. Fulton R. M., Hutchinson E. C., Jones A. M. Brit. Heart. J., 1952, 14, 413—420.
13. Kitabake A. et al. Jap. Circul. J., 1982, 46, 1, 92—102, MP\* P1, № 6.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.2—077.61—08

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН,  
К. Г. НИКОГОСЯН, Э. А. АРУТЮНЯН

### ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ГИПЕРТРОФИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В исследованиях последних лет показана возможность обратного развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и восстановления нарушенной функции сердца под влиянием антигипертензивной терапии [1, 3, 5]. Мало изучена возможность обратного развития ишемии миокарда в процессе регрессии ГЛЖ.

В настоящем сообщении рассматривается возможность обратного развития ГЛЖ и ишемии миокарда под влиянием кратковременной «ступенчатой» антигипертензивной терапии у больных гипертонической болезнью (ГБ).

**Материал и методы.** Обследованы 58 больных в IБ и II (фазы А и Б) стадиях ГБ в возрасте  $44,0 \pm 4,2$  лет с артериальным давлением (АД) от  $147/100 \pm 3,4/1,0$  до  $212/125 \pm 7,1/3,6$  мм рт. ст. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), у них до лечения имелась ГЛЖ (масса миокарда и толщина задней стенки левого желудочка больше 150 г и 1,1 см соответственно). Больные в IБ стадии с нормокинетическим типом кровообращения исключены из исследования, так как ни у одного из них масс миокарда левого желудочка (ММЛЖ) не превышала 150 г.

ЭхоКГ проводилась в М—режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры, толщину задней стенки левого желудочка (Тзс) и толщину межжелудочковой перегородки (Тмжп) в конце диастолы. ЭхоКГ объ-

емы в конце систолы (КСО) и диастолы (КДО) определяли, используя формулу куба. ММЛЖ рассчитывали по формуле [6]. Электрокардиографические (ЭКГ) показатели ишемии миокарда оценивали по амплитуде зубца Т и смещению сегмента ST в отведениях  $V_5$  и  $V_6$ . Гемодинамические исследования проводили методом радиокардиографии по общепринятой методике.

Антигипертензивная терапия проводилась по «ступенчатой» системе. Выбор медикаментозных средств основывался на данных гемодинамического профиля, стадии болезни и степени выраженности ГЛЖ [2]. Исследования проводили в контрольный период до назначения антигипертензивной терапии и повторно после 4- или 6-недельного курса лечения. Учитывая влияние гемодинамического фактора на процессы гипертрофии [1], оценка обратного развития ГЛЖ проводилась с учетом гемодинамического профиля болезни.

*Результаты исследования и их обсуждение.* Под влиянием кратковременной антигипертензивной терапии стойкий гипотензивный эффект сопровождался полным или частичным восстановлением нормальных соотношений сердечного выброса и общего периферического сопротивления. Эффективное контролирование АД сопровождалось обратным развитием ГЛЖ у определенной группы больных (табл. 1). Как видно, у больных в IБ стадии с гиперкинетическим типом кровообращения под влиянием монотерапии обзиданом обнаруживалось значительное уменьшение основных эхокардиографических показателей ГЛЖ. У больных во IIА стадии «двухступенчатая» терапия сопровождалась различного характера изменениями в зависимости от гемодинамического профиля болезни. Так, у больных с гиперкинетическим типом кровообращения значительно уменьшились КДО и КДР, а также толщина стенок и ММЛЖ; у больных с нормокинетическим типом уменьшение ММЛЖ было обусловлено, в основном, уменьшением  $T_{3с}$  и  $T_{мжп}$ ; у больных с гипокинетическим типом кровообращения достоверно уменьшились КСО и КСР при отсутствии значительных изменений со стороны показателей ГЛЖ. У больных во IIБ стадии под влиянием лечения не регистрировалось существенных изменений анатомических размеров и объемов левого желудочка, не обнаруживалось также различий между гемодинамическими группами.

При анализе ЭКГ критериев ишемии миокарда у больных в IБ стадии достоверно снижалась амплитуда высоких гипоксических зубцов Т в отведениях  $V_5$  и  $V_6$ , а у больных во IIА стадии регистрировалось уменьшение депрессии зубцов Т в тех же отведениях. Во всех описанных случаях смещения сегмента ST до и после лечения не было зафиксировано. У больных во IIА и IIБ стадиях с нормо- и гипокинетическими типами кровообращения зубец Т проявлял тенденцию к нормализации и сегмент ST становился изоэлектричным в отведениях  $V_5$  и  $V_6$ .

Таким образом, под влиянием антигипертензивной терапии при эффективном контроле АД у больных мягкой и умеренной ГБ в зависимости от гемодинамического типа кровообращения возможно об-

Таблица 1

Динамика АД и ЭхоКГ показателей левого желудочка у больных гипертонической болезнью под влиянием антигипертензивной терапии

Показатель	Стадия болезни и гемодинамический тип кровообращения					
	ИБ	IA			IIБ	
		гиперкинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	нормокинетический
Систолическое АД, мм рт. ст.	115,3±2,3*	111,2±2,7*	131,2±2,1	133,4±1,9*	151,1±2,8*	152,3±3,2*
Диастолическое АД, мм рт. ст.	73,1±1,1*	72,5±1,2*	80,4±1,6*	81,4±1,8*	91,4±2,1*	93,2±1,6*
КДР, см	5,0±0,02*	5,0±0,04*	5,1±0,03	5,2±0,03	5,2±0,05	5,3±0,05
КСР, см	3,0±0,02	3,1±0,03	3,1±0,05	3,2±0,04*	3,4±0,04	3,4±0,04
КДО, мл	118,5±1,5*	123,5±2,5*	129,2±2,3	130,0±2,6	131,2±2,4	140,1±2,6
КСО, мл	35,6±0,8	35,5±1,8	44,8±1,5	44,4±1,4*	47,0±1,8	49,6±1,4
Тзс, см	1,1±0,03*	1,1±0,05*	1,2±0,02*	1,2±0,04	1,3±0,05	1,3±0,05
Тмжп, см	1,1±0,03*	1,1±0,04*	1,1±0,03*	1,2±0,03	1,2±0,04	1,3±0,03
ММЛЖ, г	161,1±2,9*	171,2±4,0*	173,1±3,0*	189,6±4,8	184,5±3,8	212,4±8,2

Примечание: \*—величины, достоверно отличающиеся от данных контрольного периода.

ратное развитие ГЛЖ. Вместе с тем, настоящее исследование дает основание считать, что процесс обратного развития ГЛЖ носит многофакторный характер и зависит не только от снижения АД. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения уменьшение ММЛЖ обусловлено уменьшением объемной перегрузки и толщины стенок левого желудочка. В то же время у больных с нормокинетическим типом кровообращения обратное развитие ГЛЖ под влиянием лечения сопровождалось уменьшением ММЛЖ, Тзс и Тмжп при отсутствии существенных изменений КДО и КДР. Уменьшение объемной перегрузки у больных с гиперкинетическим типом кровообращения можно объяснить влиянием  $\beta$ -блокаторов на механизмы венозного возврата [4].

Обратное развитие ишемии миокарда обнаруживалось при эффективном контроле АД и без сопутствующего уменьшения ГЛЖ, что подтверждает функциональный характер коронарной недостаточности. Уменьшение ГЛЖ и ишемии миокарда при ГБ предупреждает развитие коронарных осложнений и застойной недостаточности сердца.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Մ. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ,  
Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԱԿԱՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՉԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԳԵՐԱՃԻ ՎՐԱ  
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության բեթն և շափավոր ձեռքով տառապող հիվանդների մոտ հնարավոր է դերաճի հետադարձ զարգացում՝ կախված հեմոդինամիկայի տեսակից, զարկերակային ճնշման (ՋՃ) արդյունավետ կարգավորման դեպքում: ՋՃ իջեցումը ուղեկցվում է նաև սրտամկանի իշեմիայի էլեկտրասրտագրական նշանների հետադարձ զարգացմամբ:

S. V. Gurgonian, N. M. Hovanessian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian,  
K. G. Nikoghossian, E. A. Haroutyunian

Effect of Antihypertensive Therapy on Hypertrophy of the Left Ventricle in Patients With Hypertension

S u m m a r y

In effective control of the arterial pressure in patients with slight and average forms of hypertension, depending on the type of hemodynamics, the reversible development of hypertrophy is possible. The lowering of the arterial pressure is accompanied by the regression of the ECG symptoms of the myocardial escemization.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Адамян К. Г., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Бабалян А. С. Кардиология, 1983, 4, 45—49.
2. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г. Кровообращение, 1983, 4, 15—20.
3. Шхвацабая И. К. Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, 1982, 1, 5—12.
4. Kraus X. H., Schalekamp M. A., Kølsters G., Zaai G. A. Clin. Sci., 1972, 43, 385—391.
5. Schlant R. C., Felner J. M., Blumenstijn B. A., Shulman N. B. et al. Am. J. Cardiol., 1982, 49, 651 (abstr.).
6. Teichholtz H. R., Kreuzler T., Herman M. V., Gorlin R. Am. J. Cardiol., 1979, 37, 7—11.

## ВОПРОСЫ ХРОНОБИОЛОГИИ В ТРУДАХ МЕДИКОВ СРЕДНЕВЕКОВОЙ АРМЕНИИ

Для научной деятельности акад. Л. А. Оганесяна особо характерными были разносторонние научные интересы и глубина мышления. В богатом научном наследии его огромное место занимают труды по истории медицины. Эта область науки привлекла внимание еще молодого ученого [4] и оставалась его любимым «детисцем» на протяжении всей его жизни. Огромной заслугой Л. А. Оганесяна явилось ознакомление широкой медицинской общественности различных стран с историей армянской медицины и развитием этой области науки в нашей республике благодаря выступлениям на международных съездах по истории медицины, публикации ряда работ по этим вопросам на иностранных языках. Поистине вершиной этой деятельности Л. А. Оганесяна явилось создание пятитомного труда «История медицины в Армении с древних времен до наших дней» и первый перевод на русский язык (совместно с Г. Г. Арутюняном, А. С. Кцояном, Х. А. Мелик-Парсаданяном и А. О. Сепетчяном) и редактирование основного труда выдающегося медика средневековой Армении Мхитара Гераци «Утешение при лихорадках» [5].

Труд Гераци, хранящийся в Матенадаране под № 416, посвящен подробнейшему, всестороннему описанию лихорадочных заболеваний как наиболее распространенных, тяжело протекающих и дающих большую смертность.

Богатейший практический опыт Гераци, его способность к анализу и обобщению, глубокий самобытный подход к медицинской науке с использованием, но отнюдь не механическим подражанием, опыта своих выдающихся предшественников—Гиппократ, Гален, Ибн Сины и др.—позволили создать целую школу, очень долго определявшую развитие медицины в Армении. И естественно, что нам представилось весьма интересным исследовать неизученную сторону его творчества—хронобиологический подход к вопросам медицины. Выявление такого подхода «бжшкapeda» Гераци свидетельствовало бы о таком же подходе у продолжателей его традиций в течение очень большого периода времени. В последние десятилетия хронобиология—наука, изучающая временную структуру живых организмов, т. е. зависимость биологических процессов от времени, а также колебательные и периодические процессы—так называемые биологические ритмы,—практически охватила самые широкие аспекты жизни, привлекая внимание исследователей в самых различных областях.

Хотя после сообщения француза де Мерана о суточном ритме движения листьев прошло почти два с половиной столетия, пока хронобио-

логия получила заслуженное признание и распространение, исторические корни этой молодой и очень старой науки уходят в очень далекое прошлое [6]. Еще Гиппократ подчеркивал необходимость учета врачом времени года, от которого во многом зависят изменения в организме [2]. В древневосточной медицине лечение какого-либо органа проводилось в определенное время. Представители индо-тибетской медицины особо выделяли зависимость основных принципов терапии и диагностики, профилактических рекомендаций от временных циклов, т. е. функциональной активности на протяжении суток, месяца, года. По традициям этой медицины, исходившей также из зависимости живой природы от лунных фаз, наилучшим временем сбора лекарственных растений считался период новолуния [1].

Анализ труда Гераци «Утешение при лихорадках» выявил большую значимость фактора времени как в вопросах этиопатогенеза, диагностики, так и прогноза и лечения заболеваний. Время года, особенности климата и местности, возраст больных во многих случаях выделялись им как причина развития лихорадочных состояний. В своих 10 заповедях врачу, которыми необходимо руководствоваться для правильной диагностики и лечения, он выделяет особыми пунктами возраст больного, в какое из четырех времен года он заболел. Описывая виды лихорадок, Гераци прямо указывает, например, что изнурительная лихорадка возникает у лиц в возрасте от 20 до 40 лет, другой вид заболевания поражает, когда возраст «больного бывает средний между детством и страстью», а синохальная лихорадка—в возрасте от 4 до 20 лет<sup>1</sup>.

Как мы отмечали, для диагностики не менее важен и учет времени года, когда заболел пациент, поскольку некоторые заболевания имеют определенную сезонность. Гераци пишет: «Признаки этой лихорадки возникают из самой природы (организма), и они следующие: время года бывает осеннее, воздух прохладный и сухой, так же как и местность» (с. 161). В другом случае отмечает: «...время года бывает зимнее, смешение воздуха и климат местности холодные и влажные» (с. 133). В весьма значительном числе случаев заболевания прямо классифицируются по этим признакам, как например: «Однодневная лихорадка, которая возникает от жаркого солнца или воздуха «самума», или в жарких местностях» (с. 70).

Совершенно очевиден хронобиологический подход к классификации лихорадок, в которых Гераци выделяет приступы различной интенсивности, периодичности и продолжительности. Достаточно указать хотя бы такие из них, как 11-дневная лихорадка с приступами через каждые 11 дней, 5-, 6-дневная и различные однодневные лихорадки, 4-дневная лихорадка от плесневения черной желчи, двадцатичетырехчасовые приступы которой наступают через два дня; 3-дневная лихорадка от плесневения желтой желчи с 12-часовыми приступами через день; разновидности эфемерной лихорадки с ежедневными 18-часовыми приступами.

В ряде случаев, как, например, при характеристике некоторых раз-

<sup>1</sup> Здесь и далее цитаты приводятся по [3].

новидностей эфемерной лихорадки, 4- и 3-дневной лихорадок и других. Гераци обращает внимание на то, что приступы наступают точно в определенное время дня.

Изменение продолжительности, частоты и интенсивности приступов объясняется рядом причин. Так, приступ лихорадки, возникающей из черной желчи, укорачивается в летнее время или при примешивании желтой желчи; при примешивании же слизи он удлиняется.

Время возникновения приступа и его течение нарушаются при неправильном лечении и питании. Следует отметить, что диетическое питание в медицине того времени было неотъемлемой частью лечения. О большом значении правильного лечения и питания для течения заболевания могут свидетельствовать следующие выдержки из труда Гераци: «Если лечение истощает больного, (и он) питается неподобающей пищей, то... нарушаются время и течение первоначального приступа. Тогда приступ наступает или раньше времени, или позже, или возникает приступ того вида, который не бывает при первоначальном приступе» (с. 116). «Нужно остерегаться несвоевременного лечения..., так как... (болезнь) не приемлет ошибочных действий врача или больного» (с. 145). Гераци отмечает также: «У тех лиц, которые употребляют эти лекарства в начале болезни или раньше, чем болезнь разрешилась, болезнь возобновляется, превращается в двойную, и лихорадка усиливается... Я видел одного врача, который дал своему больному териак прежде, чем болезнь разрешилась. У этого человека стало две лихорадки... лихорадки усилились и слились вместе, превратились в постоянную и погубили больного» (с. 172).

Стадийности заболевания вообще придавалось им большое значение: «Необходимо знать четыре стадии всякого вида болезней, так как ими определяется предсказание жизни и смерти больного» (с. 178). Соответственно каждой из них следует организовать лечение, питание и режим больного, чтобы не усугубить его состояние.

Вообще вопросы лечения трактуются в работе очень тщательно. Если при некоторых болезнях он просто указывает, чем надо лечить и кормить больного и сколько раз давать какое-то лекарственное средство, то для ряда болезней считает необходимым диетическое питание и лечение проводить в строго определенное время—за сколько-то часов до или после приступа или же не просто утром, а именно при восходе солнца, непосредственно перед сном; какие-то средства считались эффективными лишь в определенный сезон года либо для больных какого-то конкретного возраста, либо через определенное число приступов или дней заболевания.

Интересно, что в ряде вопросов подход Гераци к процессам человеческого организма можно считать биоритмологическим. О здоровом состоянии человека он говорит, что ему соответствует нормальное выполнение природных функций—спать, есть, бодрствовать, ходить и т. п. Частичное нарушение этих функций, их ритма есть болезненное состояние, а полное прекращение природных функций—смерть.

Организм человека формируется в стране, где он родился, особенно ее климату, обычаям и т. д. При перемене места жительства, т. е. переезде в местность противоположного, отличного климата, с иными обычаями, изменением укоренившихся привычек возможно, по мнению Гераци, развитие заболевания. На важность этих моментов он указывал и в 10 «заповедях врачу: узнай особенности климата и страны, в которой он живет, ...надо знать и местность, откуда происходит больной, привычки больного» (с. 186).

Длительное нарушение обычного ритма биологических функций приводит к болезни: Гераци описывает заболевания, вызванные долгим воздействием бессонницы, длительным недоеданием, голоданием. И в качестве важного лечебного фактора, первоочередного, он указывает восстановление нормы: при болезни, вызванной бессонницей, например, надо приложить все силы, чтобы больной заснул. Кстати, в остальных случаях он считает, что дневной сон не приносит пользы, полезен лишь сон своевременный: «Днем пусть вовсе не спит, так как ночной сон приносит отдых, способствует перевариванию пищи и охлаждает и увлажняет тело» (с. 81).

Гераци понимал, что человек-продукт общества и такие социальные факторы, как режим труда и отдыха, являются для него важными синхронизаторами, биологические ритмы адаптируются к соответствующему режиму. Но адаптация может протекать и болезненно—при резком изменении ритма. В связи с этим непривычная физическая нагрузка, по его мнению, может вызвать лихорадочное состояние: «...от длительной ходьбы и сильных телодвижений, в особенности у тех, тело которых привычно к покою или которые после покоя утомляют тело ходьбой» (с. 123).

В предисловии к своей рукописи Гераци писал: «Согласился я, во имя необходимости и пользы, составить и изложить эту книгу по греческим, арабским и персидским книгам, по мере своих возможностей, умения и данных мне господом знаний..., (книга) ...утешает врача увеличением знаний, а больного излечением...».

Медицинская прозорливость и талант Гераци во многом известны благодаря трудам отечественных и зарубежных исследователей. Однако тщательное изучение хронобиологических вопросов в трудах наших выдающихся предшественников—Гераци, Амирдовлата и других ученых—не только осветит новые грани истории и культуры нашего народа, но и, надеемся, в какой-то степени, пусть даже небольшой, позволит использовать опыт выдающихся деятелей науки прошлых поколений.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г

ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԵՆՍԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԵՐԸ ՀԱՅ ՄԻՋԱԴԱՐՅԱՆ ԲԺԻՇԿՆԵՐԻ  
ԱՇԽԱՏԱՆՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ու մ

Միջնադարի ականավոր հայ բժիշկ Մխիթար Հերացու (12-րդ դ.) աշխատանքներում հիվանդությունների էթիոլոգիայի, պաթոգենեզի, ախտորոշման և բուժման հարցերում մեծ նշանակություն է արվում ժամանակի ֆակտորին: Հիվանդությունների դասակարգումը անց է կացվում ժամանակակիտ ասարանական տեսանկյունից:

G. M. Avetissian, N. L. Aslanian, N. A. Lukyanova

The Problems of Chronobiology in the Works of Medical Men of  
Medieval Armenia

S u m m a r y

The problems of chronobiology have been studied in the works of the famous scientist of medieval Armenia ԶMkhitar Heratsi (XII c.) According to his work the time factor has a significant role in the etiology, pathogenesis and treatment of the diseases. The classification of the diseases is carried out by him from the chronobiological point of view.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Базарон Э. Г. Тезисы докл. на Всесоюзной конференции. М., 1981, 33. 2. Гил-покраг. Избранные книги. М., 1936, 3. 3. Мхитар Гераци. Утешение при лихорадках, Ереван, Айастан, 1968. 4. Оганесов Л. А. Труды Кавказского медицинского общества. Тифлис, 1913. 5. Оганесян Л. А. Медицина Армении с древних времен до наших дней. Т. 1—5. Ереван, АН АрмССР, 1946. 6. Mairan M. De. Hist. Acad. Sci., Paris, 1729, 35.

УДК 616.12—007.2—053.1—073.75

К. А. КЯНДАРЯН, С. В. ГУРГЕНЯН

ШУМОВАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ АНАТОМО-  
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

В последние годы интерес к аномалии Эбштейна (АЭ) значительно возрос. Отечественная литература располагает 1/4 всех диагностированных и 1/3 оперированных в мире случаев АЭ [1—30]. В распознавании ее важное место принадлежит звуковой диагностике, ряд вопросов которой, однако, еще окончательно не решен, многие описания основаны на небольшом материале, а литературные сведения не отражают всего многообразия простых и сложных форм АЭ. Цель нашей работы—определить критерий звуковой диагностики различных типов АЭ и сопутствующих поражений.

ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԵՆՍԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԵՐԸ ՀԱՅ ՄԻՋԱԴԱՐՅԱՆ ԲԺԻՇԿՆԵՐԻ  
ԱՇԽԱՏԱՆՔՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միջնադարի ականավոր հայ բժիշկ Մխիթար Հերացու (12-րդ դ.) աշխատանքներում հիվանդությունների էթիոլոգիայի, պաթոգենեզի, ախտորոշման և բուժման հարցերում մեծ նշանակություն է արժույթ ժամանակի ֆակտորին: Հիվանդությունների դասակարգումը անց է կացվում ժամանակակից սարանական տեսանկյունից:

G. M. Avetissian, N. L. Aslanian, N. A. Lukyanova

The Problems of Chronobiology in the Works of Medical Men of  
Medieval Armenia

S u m m a r y

The problems of chronobiology have been studied in the works of the famous scientist of medieval Armenia Զմկհիտար Հերացու (XII c.) According to his work the time factor has a significant role in the etiology, pathogenesis and treatment of the diseases. The classification of the diseases is carried out by him from the chronobiological point of view.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Базарон Э. Г. Тезисы докл. на Всесоюзной конференции. М., 1981, 33. 2. Гил-покраг. Избранные книги. М., 1936, 3. 3. Мхитар Гераци. Утешение при лихорадках, Ереван, Айастан, 1968. 4. Оганесов Л. А. Труды Кавказского медицинского общества. Тифлис, 1913. 5. Оганесян Л. А. Медицина Армении с древних времен до наших дней. Т. 1—5. Ереван, АН АрмССР, 1946. 6. Mairan M. De. Hist. Acad. Sci., Paris, 1729, 35.

УДК 616.12—007.2—053.1—073.75

К. А. КЯНДАРЯН, С. В. ГУРГЕНЯН

ШУМОВАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ АНАТОМО-  
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

В последние годы интерес к аномалии Эбштейна (АЭ) значительно возрос. Отечественная литература располагает 1/4 всех диагностированных и 1/3 оперированных в мире случаев АЭ [1—30]. В распознавании ее важное место принадлежит звуковой диагностике, ряд вопросов которой, однако, еще окончательно не решен, многие описания основаны на небольшом материале, а литературные сведения не отражают всего многообразия простых и сложных форм АЭ. Цель нашей работы—определить критерий звуковой диагностики различных типов АЭ и сопутствующих поражений.

*Материал и методика.* Нами изучены данные о звуковой картине заболевания у 900 из 1230 больных АЭ: у 670 из 1000, описанных в 40 странах, и у 230, исследованных в ряде центров СССР. Диагноз АЭ последних был подтвержден при 130 зондированиях, 169 ангиокардиографиях, 153 операциях (у 117 больных, в том числе у 91—с радикальной коррекцией) и 47 вскрытиях. Динамическое ФКГ наблюдение в сроки от 2—3 недель до 20 лет проведено у 82 больных 246 раз. Всего у 195 больных сделано 360 ФКГ, из них у 97 нами повторно изучены 132 ФКГ. Возраст больных—от 10 дней до 38 лет (при повторных наблюдениях—и 58 лет). До 16 лет было 132 больных, из них до 1 года—8. Больных мужского пола—117, женского—113.

*Результаты исследований.* Поскольку АЭ проявляется в виде трикуспидального стеноза (ТС), трикуспидальной недостаточности (ТН) или их сочетаний, то интересно сравнение их ФКГ картины с таковой при приобретенных трикуспидальных пороках. Однако последние обычно сочетаются с митральным или митрально-аортальным пороком с легочной гипертензией, а АЭ характеризуется гиповолемией и гипотензией в ЛА.

Изменения I тона, особенно его трикуспидального компонента—I б тона,—обусловлены нарушением гемодинамики и сократительной функции миокарда (СФМ). Амплитуда I тона над верхушкой нормальная (37,4%), усиленная (27,7%)—при ТС (высокочастотный тон «паруса»), ослабленная (34,9%) за счет I б тона при сращении створок ТК между собой и с правым желудочком (ПЖ), при снижении СФМ I тон расширен ( $0,09 \pm 0,003$  с), часто при ТС, расщеплен (32,8%) из-за БПНПГ, смещения ТК. Частота его колебаний 80—100 Гц. Промежуток Q—I тон удлинен. Амплитуда II тона была нормальной (33,8%) при небольшом смещении ТК; уменьшенной (52,3%) из-за понижения СФМ, ударного объема и давления ПЖ, сужения устья ЛА; усиленной (13,8%)—за счет II а тона. Длительность II тона— $0,074 \pm 0,002$  с, частота колебаний 100—200 Гц, расщепление выявлено в 58,7%.

III тон ( $80 \pm 2,5$  Гц) обнаружен в 42,1%, чаще у молодых. При его расщеплении выявляются лево-правожелудочковые компоненты. IV тон ( $78 \pm 6,4$  Гц) отмечен в 49,7%, чаще у молодых. Его эпицентр над верхушкой и в IV—V мр слева. С улучшением состояния он может исчезнуть, с ухудшением—усилиться. В 36,3% он сочетается с III тоном. Многочленные ритмы найдены на ФКГ в 69,7% (3-членный—в 34,4%, 4-членный—в 35%). При расщеплении I—II тонов и наличии III—IV тонов в 15—17% возникают 5—6-членные ритмы.

*Систолический щелчок* (15%) появляется через 0,06—0,10 с после I тона, часто при парусообразной створке ТК. *Ранний диастолический щелчок открытия ТК* (60—80 Гц) появляется в 66% через 0,04—0,06 с после начала II р тона, чаще при АЭ с ТС.

*Шумовая картина АЭ* весьма многообразна. *Систолический шум*—наиболее частая находка при АЭ (94,4%). Однако все попытки выделения одного, характерного для АЭ шума несостоятельны, так как АЭ

имеет различные анатомо-функциональные типы, сопутствующие поражения и изменения СФМ. «Немые» формы АЭ отмечены в 5,6%.

Этой рабочей классификацией СШ мы пользовались при определении различных анатомо-функциональных типов АЭ. Подразделение ТН при АЭ, как и при других пороках, на органическую и функциональную весьма условно. При I форме, наряду с деформацией и смещением ТК, происходит резкое растяжение правого венозного кольца и присоединение к клапанной ТН и ее относительной недостаточности. При II форме часто наблюдаются морфологические изменения. Дальнейшее ухудшение СФМ увеличивает степень относительной ТН, относительного сужения устья ЛА.

Таблица 1

Классификация систолических шумов (СШ) при АЭ

Характер СШ	Анатомо-функциональный тип АЭ
Регургитационный трикуспидальный СШ Функциональный трикуспидальный СШ СШ изгнания ЛА	Органическая трикуспидальная недостаточность Относительная ТН
Функциональный СШ изгнания над ЛА Сочетание регургитационного трикуспидального шума с СШ изгнания над ЛА Сочетание СШ с диастолическими шумами (ДШ) СШ при сочетании АЭ с другими пороками сердца	Органическое клапанное сужение устья ЛА: сужение в области конуса ПЖ, вызванное сместившимися створками ТК Относительное сужение устья ЛА, часто сочетающееся с ДМПП Клапанная или относительная ТН+ клапанное или относительное сужение устья ЛА
Регургитационный трикуспидальный СШ при "левосторонней" АЭ.	Сочетание органической или относительной ТН с клапанным или относительным ТС Сочетание АЭ с ДМПП, ДМЖП, коарктацией аорты, общим П-Ж каналом, митральной недостаточностью и др. Органическая ТН при смещении створок артериального трикуспидального клапана на фоне исправленной транспозиции больших сосудов.

*Регургитационный трикуспидальный СШ* встречается в 61%, чаще над верхушкой и в III—IV мр слева (52,1—35,3%) и реже—над грудной и справа от нее (11,8—0,8%). Резкое увеличение правого сердца, поворот его влево, смещение ТК к верхушке или конусу ПЖ ведет к смещению эпицентра СШ и его зоны распространения влево. Оно бывает 3 степеней: I ст. (при умеренной ТН и небольшом смещении ТК)—эпицентр СШ в V мр слева от грудины, с распространением до середины грудины или ее правого края; II ст. (при выраженном смещении ТК, резкой ТН, большом увеличении ПП и ПЖ)—эпицентр СШ в V мр между грудной и среднеключичной линией, с проведением до грудины; III ст. (при резком увеличении сердца, ТН и смещении ТК)—эпицентр СШ в V мр по левой среднеключичной линии с зоной распространения от подмышечной линии до грудины по IV—V мр. Тембр СШ и его интенсивность (от грубого до нежного, от слабого до интенсивного, от короткого до длительного, занимающего начало и/или всю систолу) зависят от степени регургитации и СФМ. Чаще (69,1%) отмечается панси-столический шум (100—700 Гц), тотчас после I б тона на всю систолу, с

затуханием ко II тону. Реже он прото-мезосистолический (33%). СШ усиливаются при пробе Риверо Карвалло. Мы выделяем также «ложную» ТН, когда при систоле большого предсердного отдела ПЖ кровь попадает в ПП, минуя ТК, хотя и дает на кривой его давления волну регургитации.

*СШ изгнания над ЛА* встречается в 45,6% (200—500 Гц). Он формы ромба или веретена, с пиком во второй половине систолы, захватывая и II а тон (сужение устья ЛА). При сужении конуса ПЖ, вызванном сместившимися створками ТК, СШ начинается раньше, с пиком в первой половине систолы, и кончается до II а тона. Трикуспидальный регургитационный СШ в 15,4% сочетается с более грубым, скребущим, интенсивным СШ изгнания над ЛА.

*Систола-диастолический шум* при АЭ встречается в 30,3%: при сочетании ТС (диастолический шум) с ТН (регургитационный СШ) или с сужением устья, конуса ЛА (СШ изгнания). *СШ сопутствующих пороков* (ДМПП, ДМЖП и др.) имеют свои особенности.

*Диастолические шумы (ДШ)* при АЭ обусловлены ТС. Эпицентр ДШ чаще над верхушкой (35,2%) в III—IV—V мр слева (в 9—35—13%) и реже—над грудиной (7,4%). При АЭ мы различаем 3 степени смещения эпицентров ДШ влево: I ст. (при умеренном увеличении ПП и ПЖ)—эпицентр ДШ в V мр слева от грудины с распространением до среднеключичной линии; II ст. (при резком увеличении ПП и ПЖ)—эпицентр ДШ между грудиной и верхушкой с распространением по IV—V мр от грудины до передней подмышечной линии; III ст. (при резкой кардиомегалии)—эпицентр ДШ по левой среднеключичной линии с распространением до средней подмышечной линии.

При АЭ мы отмечаем протодиастолический шум (у 16,9% больных с ДШ)—короткий, низкой частоты (70—150 Гц), появляется после II р тона или через 0,08—0,13 с, длится 0,08—0,18 с; мезодиастолический шум (20,7%), который возникает через 0,10—0,20 с после II р тона, длится 0,11—0,20 с; поздний пресистолический шум (59,3%), появляется за 0,05—0,06 с до I тона, сливается с ним, небольшой амплитуды, и голодиастолический шум (3,5%). ДШ при АЭ усиливаются на вдохе.

Таким образом, дифференцированное изучение звуковой картины различных анатомо-функциональных типов АЭ позволяет правильно их диагностировать, определять СФМ, сопутствующие поражения, показания к консервативному и хирургическому лечению, наблюдать за его результатами.

Институт кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Կ. Ա. ՔՅԱՆԻԱՐՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ

ԼՔԵՏԵՅՆԻ ԱՆՈՄԱԻԱԿՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ԱՆԱՏՈՄՈ-ՖՈՆԿԻՅՈՆԱԼ  
ՁԵՎԵՐԻ ԱՂՄԿԱՅԻՆ ՊԱՏԿԵՐԸ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. ի. մ.

Էրշտեյնի անոմալիայով տառապող 230 հիվանդների հետազոտման արձանագրության հիման վրա արված է նրա տարբեր անատոմո-ֆունկցիոնալ ձևերի և բազմաթիվ զուգակցվող ախտահարումների աղմկային պատկերի մանրամասն նկարագրությունը:

## The Sound Picture of Different Anatomico-Functional Types of the Ebstein Anomaly

### С у м м а г у

On the basis of the study of 230 patients the detailed description of the sound picture of different anatomico-functional types of the Ebstein anomaly and accompanying affections is given.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М. и др. Хирургия, 1968, 5, 17—24.
2. Амосов Н. М. и др. Грудн. хир., 1978, 2, 9—15.
3. Бокерия Л. А. и др. Грудн. хир., 1984, 5, 72—78.
4. Бураковский В. И. и др. Грудн. хир., 1984, 6, 5—10.
5. Бухарин В. А. и др. Там же, 1968, 5, 102—105.
6. Галанкин Н. К. и др. Экспер. хир., 1960, 2, 19—26.
7. Гельштейн Г. Г. Клинич. мед., 1960, 2, 129—133.
8. Зубарев Р. П. Аномалия Эбштейна. М., Медицина, 1975, 112.
9. Кяндарян К. А. Журн. экспер. и клин. мед., 1962, 4, 81—84.
10. Кяндарян К. А. В кн.: «Вопр. патол. кровообр. Ереван, 1966, 400—407.
11. Кяндарян К. А. и др. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1969, 225—259.
12. Кяндарян К. А. В кн.: «IX Всесоюзный съезд рентген. и радиол.». М., 1970, 136—137.
13. Кяндарян К. А. В кн.: «Патол. и реабил. кровообр. и газообмен в малом круге при врожд. пороках сердца». Новосибирск, 1970, 122—123.
14. Кяндарян К. А. В кн.: «Механизмы компенсации и уровень хирург. реабил. при пороках сердца». Новосибирск, 1, 106—108; 104—106.
15. Кяндарян К. А. В кн.: «Новые направления в электрокардиологии». Ереван, 1973, 117—118.
16. Кяндарян К. А. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконстр. опер.». Ереван, 1981, 58—60.
17. Кяндарян К. А. В кн.: «I съезд кардиологов Армении». Ереван, 1981, 151—153.
18. Кяндарян К. А. Метод. рекоменд. Ереван, 1981.
19. Малиновский Н. Н. Клин. мед., 1961, 4, 60—67.
20. Мешалкин Е. Н. и др. В кн.: «Хирург. тактика операций на органах кровообр.». Новосибирск, 1967, 280—292.
21. Подзолков В. П. и др. Грудн. хир., 1984, 5, 84—86.
22. Савельев В. С. Зондирование и ангиография при врожд. пороках сердца. М., Медицина, 1961, 238.
23. Сафонов Ф. Х. Автор. канд. дисс. М., 1969, 20.
24. Сидаренко Л. Н. и др. В кн.: «Совместный симпозиум США—СССР по врожденным порокам сердца», Вашингтон, 1973, 589—597.
25. Сидаренко Л. Н. и др. В кн.: «II советско-американский симпозиум по врожд. порокам сердца». М., 1976, 170—174.
26. Сидаренко Л. Н. и др. Кардиол., 1978, 7, 23—27.
27. Ситар Л. Л. Автор. докт. дисс., М., 1979, 31.
28. Соловьев Г. М. и др. Грудн. хир. 1966, 4, 3—11.
29. Шилов А. М. Автор. канд. дисс., М., 1966, 20.
30. Эдильян Л. Б. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1970, 22.

УДК 616.12—008.1—036.12—08

Н. Н. ХУДАБАШЯН, О. А. МКРТУМЯН, М. А. ЕСАЯН, А. Ш. КАМАЛЯН,  
Л. А. ПОГОСЯН, Л. Г. МУТАФЯН, А. С. БАБАЯН

### ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клинический опыт показывает, что лечение сердечной недостаточности адекватными дозами гликозидов не всегда оказывается эффективным. Доказано, что рефрактерность к сердечным гликозидам может быть обусловлена не только изменением чувствительности миокарда к этим препаратам, но и нарушением экстракардиальной регуляции кро-

The Sound Picture of Different Anatomico-Functional Types of the Ebstein Anomaly

С у м м а г у

On the basis of the study of 230 patients the detailed description of the sound picture of different anatomico-functional types of the Ebstein anomaly and accompanying affections is given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов Н. М. и др. Хирургия, 1968, 5, 17—24.
2. Амосов Н. М. и др. Грудн. хир., 1978, 2, 9—15.
3. Бокерия Л. А. и др. Грудн. хир., 1984, 5, 72—78.
4. Бураковский В. И. и др. Грудн. хир., 1984, 6, 5—10.
5. Бухарин В. А. и др. Там же, 1968, 5, 102—105.
6. Галанкин Н. К. и др. Экспер. хир., 1960, 2, 19—26.
7. Гельштейн Г. Г. Клинич. мед., 1960, 2, 129—133.
8. Зубарев Р. П. Аномалия Эбштейна. М., Медицина, 1975, 112.
9. Кяндарян К. А. Журн. экспер. и клин. мед., 1962, 4, 81—84.
10. Кяндарян К. А. В кн.: «Вопр. патол. кровообр. Ереван, 1966, 400—407.
11. Кяндарян К. А. и др. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1969, 225—259.
12. Кяндарян К. А. В кн.: «IX Всесоюзный съезд рентген. и радиол.». М., 1970, 136—137.
13. Кяндарян К. А. В кн.: «Патол. и реабил. кровообр. и газообмен в малом круге при врожд. пороках сердца». Новосибирск, 1970, 122—123.
14. Кяндарян К. А. В кн.: «Механизмы компенсации и уровень хирург. реабил. при пороках сердца». Новосибирск, 1, 106—108; 104—106.
15. Кяндарян К. А. В кн.: «Новые направления в электрокардиологии». Ереван, 1973, 117—118.
16. Кяндарян К. А. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконстр. опер.». Ереван, 1981, 58—60.
17. Кяндарян К. А. В кн.: «I съезд кардиологов Армении». Ереван, 1981, 151—153.
18. Кяндарян К. А. Метод. рекоменд. Ереван, 1981.
19. Малиновский Н. Н. Клин. мед., 1961, 4, 60—67.
20. Мешалкин Е. Н. и др. В кн.: «Хирург. тактика операций на органах кровообр.». Новосибирск, 1967, 280—292.
21. Подзолков В. П. и др. Грудн. хир., 1984, 5, 84—86.
22. Савельев В. С. Зондирование и ангиография при врожд. пороках сердца. М., Медицина, 1961, 238.
23. Сафонов Ф. Х. Автор. канд. дисс. М., 1969, 20.
24. Сидаренко Л. Н. и др. В кн.: «Совместный симпозиум США—СССР по врожденным порокам сердца», Вашингтон, 1973, 589—597.
25. Сидаренко Л. Н. и др. В кн.: «II советско-американский симпозиум по врожд. порокам сердца». М., 1976, 170—174.
26. Сидаренко Л. Н. и др. Кардиол., 1978, 7, 23—27.
27. Ситар Л. Л. Автор. докт. дисс., М., 1979, 31.
28. Соловьев Г. М. и др. Грудн. хир. 1966, 4, 3—11.
29. Шилов А. М. Автор. канд. дисс., М., 1966, 20.
30. Эдильян Л. Б. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1970, 22.

УДК 616.12—008.1—036.12—08

Н. Н. ХУДАБАШЯН, О. А. МКРТУМЯН, М. А. ЕСАЯН, А. Ш. КАМАЛЯН,  
Л. А. ПОГОСЯН, Л. Г. МУТАФЯН, А. С. БАБАЯН

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клинический опыт показывает, что лечение сердечной недостаточности адекватными дозами гликозидов не всегда оказывается эффективным. Доказано, что рефрактерность к сердечным гликозидам может быть обусловлена не только изменением чувствительности миокарда к этим препаратам, но и нарушением экстракардиальной регуляции кро-

вообращения, в частности изменением функционального состояния симпато-адреналовой системы. Более того, доказано, что существует прямая зависимость между падением сократительной способности миокарда и истощением в нем запасов катехоламинов, что ведет к активации симпато-адреналовой системы. В связи с этим встал вопрос о возможности использования препаратов, воздействующих на  $\beta$ -адренергические рецепторы (сбзидан, кордарон, финоптин и пр.) при лечении рефрактерных форм сердечной недостаточности. Вопрос этот мало изучен в клинике, но широко освещен в эксперименте [1—12].

**Материал и методика.** Мы применяли  $\beta$ -блокаторы в комплексе лечения больных с хроническим нарушением кровообращения (НК), для которых лечение препаратами группы гликозидов в сочетании с диуретиками оказалось неэффективным или малоэффективным. Обращает на себя внимание невыраженный хронотропный эффект гликозидов, несмотря на адекватность применяемых доз. Фоновым заболеванием у 19 больных был ревматический порок сердца, у 24—ИБС.

Таблица 1

Продолжительность фаз систолы левого желудочка и показатели сокращения сердца в сек при I и IIА стадиях ХНК до и после лечения  $\beta$ -блокаторами

Показатели	Должные	До лечения	После лечения	Достоверность различия
	M $\pm$ m			P
Фаза асинхронного сокращения	0,059 $\pm$ 0,001	0,078 $\pm$ 0,002	0,072 $\pm$ 0,002	<0,05
Фаза изометрического сокращения	0,033 $\pm$ 0,001	0,050 $\pm$ 0,0017	0,044 $\pm$ 0,0017	=0,01
Период напряжения	0,089 $\pm$ 0,001	0,128 $\pm$ 0,0012	0,118 $\pm$ 0,003	<0,02
Период изгнания	0,287 $\pm$ 0,003	0,267 $\pm$ 0,004	0,286 $\pm$ 0,006	<0,002
Механическая систола	0,268 $\pm$ 0,004	0,235 $\pm$ 0,008	0,220 $\pm$ 0,01	=0,02
Эл. механическая сист.	0,325 $\pm$ 0,003	0,375 $\pm$ 0,004	0,375 $\pm$ 0,006	=0,002
Электрическая систола	0,329 $\pm$ 0,007	0,363 $\pm$ 0,008	0,342 $\pm$ 0,008	<0,05
ВСП	87,0 $\pm$ 0,9	88,62 $\pm$ 2,1	80,00 $\pm$ 2,1	=0,01
ИНМ	26,0 $\pm$ 0,5	33,3 $\pm$ 0,7	30,0 $\pm$ 0,8	<0,5

Возраст больных ревматическими пороками сердца колебался от 19 до 54 лет, ИБС—от 36 до 62 лет. Женщин было 23, мужчин—20. Все больные были разделены на 2 группы с учетом степени НК по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

I группу составили 24 больных с ранними проявлениями сердечной недостаточности (I—IIА стадия). Во II группу вошли 19 больных с выраженными признаками НК (IIБ—III стадия). Диагноз основного заболевания определен на основании данных комплексного клинко-лабораторного исследования.

В комплексе лечения всем больным назначались сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, изоланид, дигоксин), а также, по мере необходимости, диуретические средства.

После безуспешного лечения сердечными гликозидами на 4–5-й день, при сохранении клинических признаков сердечной недостаточности на фоне выраженной тахикардии (до 110–120 уд/мин), назначался в соответствующих дозах один из препаратов, блокирующих  $\beta$ -адренорецепторы (обзидан, кордарон, финоптин), влияющие на обмен катехоламинов в миокарде. Для объективной оценки результатов проводимой терапии изучалась в динамике до и после лечения сократительная способность сердечной мышцы методом поликардиографии по Блюмбергеру в модификации В. Л. Карпмана, а также гемодинамические показатели—радиоизотопными методами на радиоциркулографе НС-110 Н (ВНР).

Таблица 2

Продолжительность фаз систолы левого желудочка и показатели сокращения сердца в сек при IIБ–III стадиях ХНК до и после лечения  $\beta$ -блокаторами

Показатели	Должные	До лечения	После лечения	Достоверность различия
	M $\pm$ m			
Фаза асинхронного сокращения	0,059 $\pm$ 0,01	0,087 $\pm$ 0,003	0,074 $\pm$ 0,003	>0,001
Фаза изометрического сокращения	0,033 $\pm$ 0,0009	0,054 $\pm$ 0,004	0,046 $\pm$ 0,002	=0,05
Период напряжения	0,089 $\pm$ 0,001	0,142 $\pm$ 0,004	0,121 $\pm$ 0,002	<0,001
Период изгнания	0,289 $\pm$ 0,005	0,255 $\pm$ 0,009	0,280 $\pm$ 0,009	=0,05
Электрическая систола	0,330 $\pm$ 0,006	0,339 $\pm$ 0,01	0,337 $\pm$ 0,008	<0,001
Механическая систола	0,278 $\pm$ 0,002	0,267 $\pm$ 0,004	0,261 $\pm$ 0,006	>0,5
Эл. механ. систола	0,335 $\pm$ 0,006	0,358 $\pm$ 0,07	0,358 $\pm$ 0,07	=0,05
ВСП	87,0 $\pm$ 0,9	92,84 $\pm$ 2,8	90,20 $\pm$ 3,1	<0,5
ИНМ	26,0 $\pm$ 0,5	38,8 $\pm$ 1,1	34,4 $\pm$ 0,8	>0,02

У всех больных определялись следующие гемодинамические параметры: сердечный выброс (СВ), общее легочное сопротивление (ОЛС), среднее легочное артериальное давление (СЛАД), скорость кровотока по малому кругу (СКМК), индекс минутной и ударной работы левого желудочка (МР и УР лж), объем циркулирующей крови (ОЦК) и др.

Результаты клинического наблюдения показали, что спустя 3–5 дней после подключения  $\beta$ -блокаторов в комплекс лечения больных с рефрактерностью к сердечным гликозидам отмечается видимое улучшение субъективных данных—урежение частоты сердечных сокращений, снижение интенсивности одышки, а также положительная динамика объективных признаков—уменьшилось количество влажных хрипов в легких, сократились размеры печени, исчезли периферические отеки. У больных ИБС, вместе с этим, купировались болевые ощущения в области сердца.

Наряду с улучшением общего состояния больных, наблюдались положительные фазовые сдвиги и улучшение показателей сокращения сердца (табл. 1, 2). Как видно из таблиц, ранее удлиненный период напряжения укорочен за счет небольшого укорочения асинхронного и изо-

метрического сокращения. Кроме того, укороченный период изгнания удлинился и при I—IIA стадиях НК почти соответствует должному. Отмечается также удлинение продолжительности механической, общей и электрической систолы левого желудочка. Соответственно фазам систолы изменялись и показатели сокращения сердца ВСП (внутрисистолический показатель) и ИНМ (индекс напряжения миокарда).

Полученные изменения фазовой структуры сердечного цикла до лечения больных при различных стадиях НК являются признаком функциональной недостаточности миокарда.

Положительная динамика этих изменений у больных с I, IIA стадией НК свидетельствует об улучшении сократительной функции миокарда под действием лечения. Малая эффективность применяемых средств у больных IIB—III стадий НК является отражением глубоких и необратимых изменений, происходящих в миокарде.

У больных I группы гемодинамические показатели колеблются в пределах нормальных величин. Однако значительным изменениям подвергается легочное кровообращение как до, так и после лечения. Так, СЛАД в среднем составляло  $22,9 \pm 1,06$  мм рт. ст., после лечения— $18,2 \pm 1,2$ ; ОСЛ до лечения— $151 \pm 3,5$  дин сек. см<sup>-5</sup>, после лечения— $148 \pm 5,6$ .

У больных II группы гемодинамические изменения были более выражены, чем у больных I группы. После лечения заметно урежается ЧСС, в связи с этим увеличивается СВ. Значительно разгружается малый круг кровообращения—ОСЛ до лечения в среднем составляло  $199 \pm 14,56$  дин сек. см<sup>-5</sup>, после лечения— $146,8 \pm 28,22$ . Улучшается насосная функция сердца, свидетельством чего является увеличение индексов ударной и минутной работы левого желудочка.

Таким образом, наши исследования показали, что комбинированная терапия гликозидами и β-блокаторами весьма эффективна и целесообразна в клинической практике.

Институт кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ն. Ն. ԽՈՒԴԱՐԱՇԱՆ, Օ. Ա. ՄԿՐՏՈՒՄՅԱՆ, Մ. Ա. ԵՍԱՅԱՆ,  
Հ. Շ. ՔՍՄԱՀԱՆ, Լ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Լ. Գ. ՄՈՒԹԱՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱՐԱՅԱՆ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս սրտային զլիկոզիզների և β-բլոկատորների զուգակցված բուժման արդյունավետությունը և նպատակահարմարությունը արյան շրջանառության խրոնիկական խանգարմամբ հիվանդների մոտ, հատկապես սրտային զլիկոզիզների նկատմամբ նրա ակֆրակտերոլիան դեպքում:

## Treatment of Chronic Cardiac Insufficiency

### С у м м а г у

Our investigations show the effectiveness and expediency of the combined therapy by glycosides and B-blocking agents of the patients with chronic cardiac insufficiency, particularly in its refracterness to cardiac glycosides.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахметова Б. Х. В кн.: «Этиология, патогенез и лечение сердечной недостаточности», Оренбург, 1978, 14—18.
2. Браунвальд Е., Росе Дж., Зоненблик Е. М. Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
3. Зейцлер Н. И., Кудрин А. Н. Кардиология, 1975, 5, 150—157.
4. Казанская А. И., Киселева З. М., Мухарлямов Н. М. Бюллетень Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, 1980, 1, 60—66.
5. Корочкин И. М., Оганов Р. Г., Виноградова И. В. и др. Кардиология, 1972, 11, 45—51.
6. Мареев В. Ю. Бюлл. Всесоюзного кард. научного центра АМН СССР, 1980, 1, 117—122.
7. Меерсон Ф. З., Пиенникова М. Г., Погосян Л. А. В кн.: «Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов». Л., 1968, 213.
8. Мухарлямов Н. М. Бюлл. Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, 1981, 1, 3—7.
9. Перчикова Г. Е., Цибекмахер Т. Д. Кардиология, 1967, 8, 31—38.
10. Эвильтис А. А. Кардиология, 1982, 9, 66—68.
11. Tomamatzu T. Sur. Circulat. 1971, 35, 979—983.
12. Waagstein E., Hjalmarson A. et al. Brit. Hearts 1975, 37, 1022—1036.

УДК 616.12—005.4—073.97

Л. С. ОГАНЕСЯН, Н. Х. ГРИГОРЯН, Л. Б. ЭДИЛЯН, И. С. СТЕПАНЯН,  
Ш. Г. МАРТИРОСЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, И. Г. БАГРАМЯН

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ЗУБЦА R В ОПРЕДЕЛЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ ПЕРЕНОСИМОСТИ СЕРДЦА (велозергометрическое исследование)

Настоящая работа посвящена раннему выявлению дисфункции левого желудочка у больных хронической ИБС.

У 177 больных проведено ВЭМ исследование по унифицированным критериям ВОЗ [23], дополненным ВКНЦ. У всех больных в состоянии физиологического покоя на ЭКГ были изменения конечной части желудочкового комплекса, характерные для хронической ИБС. Функция левого желудочка оценивалась по ЭКГ сдвигам [1, 2, 5, 9, 17] и основным параметром физической переносимости сердца [16].

При велозергометрии особое внимание обращали на изменения биоэлектрической активности сердца, в частности, на изменение амплитуды зубца R.

По функциональной классификации хронической ИБС, разрабо-

## Treatment of Chronic Cardiac Insufficiency

### С у м м а г у

Our investigations show the effectiveness and expediency of the combined therapy by glycosides and B-blocking agents of the patients with chronic cardiac insufficiency, particularly in its refracterness to cardiac glycosides.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахметова Б. Х. В кн.: «Этиология, патогенез и лечение сердечной недостаточности», Оренбург, 1978, 14—18.
2. Браунвальд Е., Росе Дж., Зоненблик Е. М. Механизм сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., 1974.
3. Зейцлер Н. И., Кудрин А. Н. Кардиология, 1975, 5, 150—157.
4. Казанская А. И., Киселева З. М., Мухарлямов Н. М. Бюллетень Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, 1980, 1, 60—66.
5. Корочкин И. М., Оганов Р. Г., Виноградова И. В. и др. Кардиология, 1972, 11, 45—51.
6. Мареев В. Ю. Бюлл. Всесоюзного кард. научного центра АМН СССР, 1980, 1, 117—122.
7. Меерсон Ф. З., Пиенникова М. Г., Погосян Л. А. В кн.: «Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов». Л., 1968, 213.
8. Мухарлямов Н. М. Бюлл. Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, 1981, 1, 3—7.
9. Перчикова Г. Е., Цибекмахер Т. Д. Кардиология, 1967, 8, 31—38.
10. Эвильтис А. А. Кардиология, 1982, 9, 66—68.
11. Tomamatzu T. Sur. Circulat. 1971, 35, 979—983.
12. Waagstein E., Hjalmarson A. et al. Brit. Hearts 1975, 37, 1022—1036.

УДК 616.12—005.4—073.97

Л. С. ОГАНЕСЯН, Н. Х. ГРИГОРЯН, Л. Б. ЭДИЛЯН, И. С. СТЕПАНЯН,  
Ш. Г. МАРТИРОСЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, И. Г. БАГРАМЯН

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ЗУБЦА R В ОПРЕДЕЛЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ ПЕРЕНОСИМОСТИ СЕРДЦА (велозергометрическое исследование)

Настоящая работа посвящена раннему выявлению дисфункции левого желудочка у больных хронической ИБС.

У 177 больных проведено ВЭМ исследование по унифицированным критериям ВОЗ [23], дополненным ВКНЦ. У всех больных в состоянии физиологического покоя на ЭКГ были изменения конечной части желудочкового комплекса, характерные для хронической ИБС. Функция левого желудочка оценивалась по ЭКГ сдвигам [1, 2, 5, 9, 17] и основным параметром физической переносимости сердца [16].

При велозергометрии особое внимание обращали на изменения биоэлектрической активности сердца, в частности, на изменение амплитуды зубца R.

По функциональной классификации хронической ИБС, разрабо-

танной ВКНЦ, по критериям уровня толерантности, «двойного произведения», метаболической единицы—МЕ—[14], коэффициента расходования резервов миокарда—КР—[15], показателя эффективности работы сердца—Ng—[7] больные были разделены на следующие функциональные классы: 1-й—72 больных, 2-й—53 больных, 3-й—52 больных.

Учитывая, что амплитуда зубца R является одним из маркеров выраженности дисфункции левого желудочка, мы нашли целесообразным изучить изменения вариабельности зубца R [6, 10, 12, 14, 19, 25, 26]. По степени количественных изменений амплитуды зубца  $\Sigma RV_3-V_6$  больные были разделены на 3 функциональные группы: I—больные с физиологическим типом регуляции  $\Sigma RV_3-V_6$  (уменьшение или увеличение до 25% от исходной величины); II—с умеренным нарушением регуляции  $\Sigma RV_3-V_6$  (увеличение на 25—50% от исходной величины); III группа с резким нарушением регуляции  $\Sigma RV_3-V_6$  (увеличение или уменьшение на более чем 50% от исходной величины). При ВЭМ пробе (прекращена ввиду достижения должной субмаксимальной нагрузки) у больных I группы функция сердца характеризовалась высоким уровнем толерантности его к физической нагрузке в пределах 600—1200 кгм/мин, что является признаком высокой потенциальной активности неповрежденных участков миокарда [8, 11, 13], учащением частоты сердечных сокращений (ЧСС) адекватно нагрузке, сохранением физиологической согласованности между приростом систолического (АДс) и диастолического (АДд) артериального давления, нормальной величиной КР ( $3,4 \pm 0,11$ ), относительно удовлетворительным уровнем МЕ ( $7,8 \pm 0,22$ ), и Ng ( $5,7 \pm 0,11$ ).  $\Sigma RV_3-V_6$  у всех больных восстанавливалась на 10-й мин отдыха (табл. 1). Физиологические изменения амплитуды зубца R на пике нагрузки являются признаком полноценного систолического опорожнения и высокого конечного систолического давления в левом желудочке при постоянной ЧСС [14, 21, 27, 29]. У больных II группы (12 больных ВЭМ проба прекращена ввиду жалоб на боли в области сердца, 12—ввиду появления признаков левожелудочковой недостаточности, 20 больных достигли должной субмаксимальной частоты сердечных сокращений) при пороговой нагрузке в пределах 300—600 кгм/мин наблюдается аналогичная динамика периферической гемодинамики (ЧСС, АДс, АДд). Однако величины КР ( $6,1 \pm 1,1$ ), Ng ( $3,8 \pm 0,3$ ) и МЕ ( $5,4 \pm 0,5$ ) проявляют тенденцию к патологическим отклонениям, которые указывают на элементы динамической дисфункции левого желудочка. Это подтверждается и тем, что у 50% больных исходный уровень RWA и гемодинамических показателей не восстанавливается на 10-й мин отдыха.

У больных III группы (ВЭМ проба прекращена ввиду появления выраженных признаков левожелудочковой недостаточности) функция сердца характеризовалась низким уровнем толерантности его к физической нагрузке в пределах 150—300 кгм/мин, неадекватным учащением ЧСС, расстройством физиологической согласованности между САД и ДАД, патологическим увеличением КР ( $12,3 \pm 6,5$ ) и прогрессирующим снижением МЕ ( $4,4 \pm 0,5$ ). Такое неэкономное расходование

хронотропного резерва миокарда в условиях сниженной инотропной силы его ведет к снижению эффективности работы сердца ( $2,5 \pm 0,3$ ), что является четким признаком [18, 24] выраженной дисфункции левого желудочка.

У всех больных этой группы отмечалась одышка, тахикардия, слабость [28, 30] при почти интактном сегменте ST. Доказано, что снижение  $\Sigma RV_3$ —6 объясняется недостаточным количеством АТФ, ограничением запасов энергии саркоплазматической аквестрации саркоплазмы  $Ca^{++}$  и перегрузкой работы сердца, которая истощает запас АТФ, приводя к нарушению диастолической релаксации [22]. Такой тип реакции указывает на истощение компенсаторных резервов миокарда.

В отличие от больных первых 2 групп, у всех больных III группы исходная величина RWA и гемодинамических показателей на 10-й мин. отдыха не восстанавливается.

Таким образом, сравнительный анализ приспособляемости сердца к физической нагрузке по гемодинамическим параметрам и дополнительным критериям физической переносимости сердца с изменением RWA показал, что для повышения информативности ВЭМ теста необходимо клиническое изучение как гемодинамических изменений, так и дополнительных ЭКГ критериев регуляции зубца R.

Институт кардиологии МЗ АрмССР  
им. Л. А. Оганясяна

Поступила 15/V 1985 г.

Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ն. Գ. ԳՐԻԳՐԻԱՆ, Լ. Բ. ԷԴԻԼԻԱՆ,  
Ի. Ս. ՄՏԵՓՈՒՅԱՆ, Շ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԵԹԱՐՋԻԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ

Ք-ԱՏԱՄԻԿԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ  
ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԿԱՐՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՈՇԵԼԻՍ (ՎԵԼՈԵՐԳՈՄԵՏՐԻԿ  
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ առաւայտղ հիվանդների մոտ վելոէրգոմետրիկ հետազոտության տվյալները ցույց են տվել, որ R-ատամիկի փոփոխությունները կոռելացվում են ֆիզիկական կարողության հիմնական ցուցանիշների հետ, որը մեզ իրավունք է տալիս R-ատամիկի բարձրության տաանումը ընդունել որպես ցուցանիշ սրտամկանի պոտենցիալ ակտիվության որոշման համար:

L. S. Hovanesian, N. G. Grigorian, L. B. Edilian, I. S. Stepanian,  
Sh. G. Martirosian, R. M. Meitardjian, I. G. Baghramian

Functional Significance of the R Wave Regulation in the  
Determination of Physical Tolerance of the Heart

S u m m a r y

It is demonstrated that the sensibility of the veloergometric test in relevance of the myocardial functional insufficiency significantly increases in analysis of the R wave amplitude variations in case of intact segment ST. Thus it is necessary to conduct the complex study of the R wave and ST segment amplitudes, which will allow to determine the degree of the disfunction of the left ventricle in adequate expressiveness of the myocardial ischemization.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. Киев, 1975.
2. Аронов Д. Н. Кардиология, 1979, 4, 5—10. 3. Аронов Д. Н. Тер. арх., 1980, 1, 19—22.
4. Аронов Д. М., Сидоренко В. А., Лупанов В. П., Матвеева Л. С., Шарфнагель М. Г. Кардиология, 1982, 1. 5. Гасилин В. С. Хронич. формы ишемической болезни сердца. М., 1976, 5. 6. Громов В. Л., Добо С. С., Чазов Л. В. Тер. арх., 1982, 5, 36—39. 7. Зодиенченко В. С. Многофакторный анализ физической работоспособности и его медикаментозная коррекция у больных хронической ИБС. М., 1983. 8. Иванова Л. А. Физиология человека, 1981, 7, 2 229—232. 9. Лупанов В. П. Кардиология, 1973, 1, 78. 10. Лупанов В. П. Кардиология, 1984, 4, 119—123. 11. Ольбинская Л. И., Овсянникова Л. В. Кардиология, 1972, 12, 32—35. 12. Соколов Ю. Н., Кучук А. А. Тер. арх., 1981, 8, 41—44. 13. Фогельсон Л. И., Язбурский Б. И. Кардиология, 1964, 4, 67—72. 14. Фуркало М. К., Лупай М. И. Кардиология, 1984, 2, 52—56. 15. Чурич В. Д. Кардиология, 1976, 2, 91—97. 16. Чурич В. Д. О хронотропном резерве миокарда, 1978, 3, 394—399. 17. Шхвацабая И. С. Ишемическая болезнь сердца. М., 1975. 18. Eason D. Wetal British heart J, 1980, 44, 5, 512—517. 19. Battler A. Circul., 1979, 60, 5, 1004—1013. 20. Bonoris R. E. Cardiolo. 1978, 41, 5, 846—851. 21. Bonoris R. E. Circul. 1978, 57, 904—910. 22. Brody D. Circul. Res., 1956, 46, 731—735. 23. Fundamentals of Exercise Testing. Geneva, 1971. 24. Kentala Acta med. Scand., 1973, 194, 81—86. 25. Kentala E. et al. Ann of Clin. Res., 1975, 7, 258—263. 26. Manach, Gitter, Grissman et al. Am. Heart Y, 1972, 83, 27. Mann T. Circul., 1977, 55, 761—766. 28. Morris S. N. Am. J. Cardiolo., 1979, 43, 2, 253. 29. By M. U. Simoons Circul. 1979, 52, 4. 30. Wagner S. et al. Am. J. Card., 1979.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Оганесян С. С.</i> Репрограммирование кардиомиоцитов и адаптация сердца к гемодинамической перегрузке	3
<i>Самвелян В. М., Оганесян Л. С., Джанполадян Е. Г.</i> Оценка эффективности лоштака белого по экспериментальным, функциональным и клиническим показателям	7
<i>Шперлинг И. Д.</i> К морфологической характеристике пограничной зоны острого инфаркта миокарда	9
<i>Адамян К. Г., Габриелян Р. С., Наниджанян Л. О., Нранян Н. В., Гарибджанян А. З., Погикян А. А.</i> Влияние пропранолола на размеры очага инфаркта миокарда и сократительную активность сердечной мышцы	14
<i>Асатрян М. А., Григорян С. В., Тонян К. Н., Акопян Б. Р., Давтян А. В., Етеникян Р. С., Мейтарджян Р. М.</i> Влияние антиангинальной терапии на клиническое течение, функциональные показатели и временную структуру сердечно-сосудистой системы у больных со стабильной стенокардией	17
<i>Налян А. А.</i> Изменения суммарной амплитуды зубцов R и T электрокардиограммы при ортоклиностазе у больных нейро-циркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС и их дифференциально-диагностическое значение	20
<i>Мкртчян В. А., Гамбаров С. С., Будагян Л. Г., Асатрян М. А., Етеникян Р. С., Мискарян Л. П., Мкртчян В. А., Маркарян Л. Н.</i> Клинико-иммунологические аспекты иммунофармакотерапии хронической ИБС	23
<i>Мелкумова А. Г., Петросян А. К., Аладжян С. И.</i> Изучение степени поражения сердечной мышцы у больных острым инфарктом миокарда цитохимическими методами исследования лимфоцитов периферической крови	26
<i>Асланян Н. Л., Оганесян А. К., Аветисян А. Т., Оганесян Л. С., Мкртумян О. А.</i> Циркадесептанные и циркадисептанные ритмы высоты зубца R ЭКГ у больных инфарктом миокарда	29
<i>Оганесян Н. М., Микаелян Р. С., Хачатрян Г. Г., Бабаян А. С., Мнацаканян Э. Л.</i> Изменения общей и регионарной гемодинамики при артериальной гипертонии	33
<i>Татиян Н. Г., Сафарян А. Х., Агаджанян М. Г., Есаян М. А., Пирузян С. А., Асатрян С. В., Егикян И. А., Дургарян С. В., Агаджанян Л. Э.</i> К вопросу о динамической взаимосвязи электрической и механической активности сердца у больных гипертонической болезнью	39
<i>Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г., Арутюнян Э. А.</i> Влияние антигипертензивной терапии на гипертрофию левого желудочка у больных гипертонической болезнью	42
<i>Аветисян Г. М., Асланян Н. Л., Лукьянова Н. А.</i> Вопросы хронобиологии в трудах медиков средневековой Армении	47
<i>Кяндарян К. А., Гургенян С. В.</i> Шумовая картина различных анатомо-функциональных типов аномалии Эбштейна	50
<i>Худабашян Н. Н., Мкртумян О. А., Есаян М. А., Камалян А. Ш., Погосян Л. А., Муцафян Л. Г., Бабаян А. С.</i> Лечение хронической сердечной недостаточности	55
<i>Оганесян Л. С., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б., Степанян И. С., Мартиросян Ш. Г., Мейтарджян Р. М., Баграмян И. Г.</i> Функциональное значение регуляции зубца R в определении физической переносимости сердца (велозергометрическое исследование)	59

## ГОДОВОЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1985 ГОД

<i>Аветисян Г. М., Асланян Н. Л., Лукьянова Н. А.</i> Вопросы хронобиологии в трудах медиков средневековой Армении	6—47
<i>Адамян К. Г.</i> К 100-летию со дня рождения Л. А. Оганесяна	1—3
<i>Адамян К. Г., Асатрян М. А., Григорян С. В., Мейтарджян Р. М., Степанян И. С.</i> Эффективность обидана при острой нагрузочной пробе и после курса лечения в зависимости от исходной толерантности к физической нагрузке у больных ИБС	4—23
<i>Адамян К. Г., Габриелян Р. С., Наниджанян Л. О., Нранян Н. В., Гарибджанян А. З., Погикян А. А.</i> Влияние пропранолола на размеры очага инфаркта миокарда и сократительную активность сердечной мышцы	6—14
<i>Адамян К. Г., Зисельман С. Б., Казарян А. Б., Сыркина Е. А.</i> Эффективность применения кордарона у больных с аритмиями	5—34
<i>Адамян К. Г., Тагян Н. Г., Варосян М. А., Сафарян А. Х., Наниджанян Л. О., Енгибарян А. А.</i> К вопросу о применении $\alpha$ -токоферолацетата и нуклената натрия в терапии инфаркта миокарда	3—21
<i>Арутюнян Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Гусакова Н. Ф., Мамян Г. А.</i> Количественная оценка степени гипертрофии миокарда левого желудочка у больных приобретенными пороками сердца по данным ЭКГ	4—12
<i>Асатрян М. А., Григорян С. В., Тонян К. Н., Акопян Б. Р., Давтян А. В., Етеникян Р. С., Мейтарджян Р. М.</i> Влияние антиангинальной терапии на клиническое течение, функциональные показатели и временную структуру сердечно-сосудистой системы у больных со стабильной стенокардией	6—17
<i>Асатрян М. А., Оганесян Л. С., Григорян Н. Х., Акопян И. Р., Давтян А. В.</i> Влияние нитратов пролонгированного действия на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных хронической ИБС	2—17
<i>Асланян Н. Л., Оганесян А. К., Аветисян А. Т., Оганесян Л. С., Мкртчян О. А.</i> Циркасептаные и циркадисептаные ритмы высоты зубца R ЭКГ у больных инфарктом миокарда	6—29
<i>Барановский П. В.</i> Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от состояния кровообращения	1—25
<i>Бардахчян Э. А., Кириченко Ю. Г.</i> Повреждение миокарда в промежуточный период эндотоксического шока (светооптическое и электронномикроскопическое исследование)	4—8
<i>Бауман В. Р., Пупеле О. Я., Кюенкас И. А., Шелухина Б. К., Корзан В. А.</i> Латентность лизосомальных ферментов миокарда при экспериментальной патологии сердца	2—3
<i>Бояринов Г. А., Рубанова Н. А., Баландина М. В.</i> Серотонин и активность моноаминоксидазы миокарда и мозга при выключении сердца из кровообращения	3—6
<i>Бухарин В. А.</i> Диастолическая функция правого желудочка сердца при различных видах гемодинамической перегрузки	4—38
<i>Вирабян Р. Т., Мурадян А. Р., Демин Ю. М., Агаджанова Н. Г., Саруханян К. В.</i> Состояние нейрогуморальных систем у больных с ревматическим пороком сердца в условиях нейролептанальгезии	3—40
<i>Вирабян Р. Т., Овсепян М. Л., Арутюнян Т. Л., Мурадян А. Р., Агаджанова Н. Г., Карапетян А. З.</i> Частота развития острой сердечной недостаточности при реконструктивных операциях на сердце	1—47

Волков В. С., Цикулин А. Е. О значении некоторых гемодинамических показателей в патогенезе гипертонической болезни	5—20
Галстян А. А., Зограбян О. Г., Мутафов О. А. Показатели ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях по системе Франка у здоровых детей школьного возраста	5—15
Галстян А. А., Тер-Восканян К. Я. Эхокардиографические показатели левого желудочка у здоровых детей школьного возраста	1—37
Григорян Г. С. Особенности мозгового кровотока у больных с церебральными дисемиями	5—3
Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г., Арутюнян Э. А. Влияние антигипертензивной терапии на гипертрофию левого желудочка у больных гипертонической болезнью	6—42
Гутникова А. Р., Овчинников И. В., Роттердамская О. М. Потребление некоторых метаболитов миокардом в зависимости от фазы острой сердечно-сосудистой недостаточности	5—38
Денисенко Б. А. Прижизненная диагностика при инфаркте миокарда аневризмы межжелудочковой перегородки, вызывающей обструкцию путей оттока крови из правого желудочка в легочную артерию	4—33
Денисенко Б. А. Дисфункция правого желудочка при инфаркте миокарда	3—10
Дунамалян А. В., Шердукалова Л. Ф., Мурадян А. Р. Оценка взаимосвязи параметров гемодинамики, сократительной функции миокарда и электролитного гомеостаза у больных митральным стенозом с использованием метода кластерного анализа	3—36
Завалишин Н. Н., Прелатов В. А. Оценка функциональной механики митрального клапана в целях его протезирования и аннулопластики	4—53
Заргарли Ф. И., Шукурова Л. М., Абдуллаев Ф. З., Алиев Э. Г., Абушев Н. С., Рустамов Ч. И. Клинико-функциональные параллели в диагностике различных вариантов пролапса митрального клапана	4—47
Заславская Р. М., Комиссарова И. Л., Қазарян А. Б., Гудкова Ю. В., Кононова Т. Д., Трубииков В. И. Клинико-цитохимические сопоставления в дифференциальной диагностике легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда	3—33
Зеленин А. А. Возрастные изменения фармакокинетики дигоксина и активности мембранной Na-K-АТФ-азы у больных с недостаточностью кровообращения	5—42
Қазарян Г. А. Подвиг советских медиков в Великой отечественной войне	3—3
Қарагезян К. Г., Данилова Л. Л., Ордян В. В., Бадалян Г. О. Роль комбинированного применения $\alpha$ -токоферола и аскорбиновой кислоты в обеспечении антиокислительной системы при остром инфаркте миокарда	3—24
Кательницкая Л. И. Нереспираторные функции легких и морфогенез отека при инфаркте миокарда	4—29
Кипшидзе Н. Н., Чапидзе Г. Э., Бохуа М. Р., Григолашвили Т. Ш., Мирсагишвили Л. А., Шперлинг Л. В. Клинико-экспериментальное обоснование использования ультразвуковой терапии при инфаркте миокарда	3—28
Кошкарян А. О., Азатян В. Г. Структурно-функциональные изменения актомиозина миокарда больных митральными пороками сердца при реконструктивных операциях	1—33
Қандарян К. А., Гургенян С. В. Шумовая картина различных анатомо-функциональных типов аномалии Эбштейна	6—50
Лацис А. Т., Озолс А. Я., Калминыш У. В., Пулмане Г. Х. Электрокардиографические изменения после применения разных видов кардиоплегии	5—45
Лернер М. М. Нелинейные эффекты в механике левого желудочка сердца	4—3
Литанишвили В. Б., Вацадзе Т. Г., Хвитария Д. А., Нижарадзе Н. Қ., Николлашвили М. Г. Влияние комплексного стационарного лечения на состояние сердечно-сосудистой системы больных, перенесших инфаркт миокарда	4—21
Малышев И. И. Авторадиографическое изучение миокарда плодов кролика после его механической травмы	4—14

- Максимов В. Ф., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г., Ермилов Ю. В., Авдошин В. Д. Морфометрическая характеристика изменений сердца при болезни Эбштейна . . . . . 2—45
- Мамаладзе Г. Т., Матешвили Г. Г., Сааташвили Г. А., Твелдиани Д. Д., Арешидзе Т. Х., Христесиашвили Ц. В. Длительная непрерывная регистрация импедансной реоплетизмограммы . . . . . 5—53
- Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф., Бобков В. В. Значение скоростных и амплитудно-временных показателей периодов деполяризации и реполяризации желудочков сердца для оценки степени нарушения функционального состояния миокарда левого желудочка . . . . . 3—15
- Мартиросян Г. Р., Тунян Ю. С., Акопов С. Э., Бакуцц Г. О. Состояние микроциркуляции у больных с цереброваскулярными дисгемиями . . . . . 1—10
- Мелкумова А. Г., Петросян А. К., Аладжян С. И. Изучение степени поражения сердечной мышцы у больных острым инфарктом миокарда цитохимическими методами исследования . . . . . 6—26
- Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И., Хачатрян Р. Г. Отдаленные результаты хирургического лечения незаросшего артерального протока . . . . . 1—43
- Мешалкин Е. Н., Сидоров П. М., Алкс Д. О., Нефедова В. А. Информационно-посковская система «Клинический архив» . . . . . 1—54
- Мкртчян В. А., Гамбаров С. С., Будагян Л. Г., Этеникян Р. С., Мискарян Л. П., Мкртчян В. А., Маркарян Л. Н. Клинико-иммунологические аспекты иммунофармакотерапии хронической ИБС . . . . . 6—23
- Мкртчян А. А., Карапетян А. З., Аюнц М. Б., Султанян Т. Л. Роль диспансеризации больных после реконструктивных операций на сосудах . . . . . 4—60
- Можайцева А. Г., Кобзарь О. Н. Дифференциальная диагностика алкогольной кардиомиопатии с заболеваниями миокарда склеротической, воспалительной, дистрофической природы . . . . . 5—29
- Моргунов Г. А., Стрельцова Г. П. Некоторые показатели кровообращения у больных с синдромом портальной гипертензии по данным зондирования сердца и крупных сосудов . . . . . 2—40
- Налян А. А. Изменения суммарной амплитуды зубцов R и T электрокардиограммы при ортоклиностазе у больных нейроциркуляторной дистонией и атипичной начальной формой ИБС и их дифференциально-диагностическое значение . . . . . 6—20
- Новиков Ю. Г., Охалкина Л. П., Тихонова Л. В. Влияние длительности острой ишемии миокарда на состояние микроциркуляции и реологические свойства крови . . . . . 1—22
- Обухов В. Н., Стужа Е. А., Валька Е. Н., Боровских Л. Г., Шепель В. Е., Филимонов Е. С., Филип Е. Ю., Неверовская О. В., Соловьева Г. К. Искусственное кровообращение без донорской крови при коррекции сложных пороков сердца . . . . . 3—46
- Оганесян Л. С., Григорян Н. Х., Эдилян Л. Б., Степанян И. С., Мартиросян Ш. Г., Мейтарджян Р. М., Баграмян И. Г. Функциональное значение регуляции зубца R в определении физической переносимости сердца . . . . . 6—59
- Оганесян Л. С., Гургенян С. В., Григорян Н. Х., Микаелян Е. С. Определение функции левого желудочка у больных лебяжьей формой гипертонической болезни с использованием велоэргометрической нагрузки . . . . . 5—24
- Оганесян Н. М., Микаелян Р. С., Хачатрян Г. Г., Бабалян А. С., Мнацаканян Э. Л. Изменения общей и регионарной гемодинамики при артериальной гипертонии . . . . . 6—33
- Оганесян С. С. Репрограммирование кардиомиоцитов и адаптация сердца к гемодинамической перегрузке . . . . . 6—3
- Пеклун И. В., Кирьякулов Г. С., Шири А. И. Особенности полулунных клапанов при некоторых сложных пороках сердца . . . . . 4—50
- Пивазян Г. А., Лаптев В. В., Багаудинов Г. М. Сорбционная детоксикация и иммунокоррекция в комплексной терапии больных деструктивным панкреатитом . . . . . 5—49
- Рамазанова Л. И., Бардахчян Э. А. Ультраструктурные изменения капил-

ляров различных зон миокарда, вызванные острой ишемией	1—13
Роцин С. И. Гемодинамические аспекты преходящего мерцания предсердий в острый период инфаркта миокарда	4—18
Рышкин В. С. Реканализация дефекта межжелудочковой перегородки после радикальной коррекции тетрады Фалло	4—62
Самвелян В. М., Джанполадян Е. Г., Львов М. В., Алоян Г. А., Малакян М. Г. Корреляция между способностью веществ улучшать сокращение волокон ишемизированного миокарда и устранять хлористокальциевые нарушения ритма сердца	5—11
Самвелян В. М., Оганесян Л. С., Джанполадян Е. Г. Оценка эффективности лошняка белого по экспериментальным функциональным и клиническим показателям	6—7
Склярова Н. А., Проценко М. И., Архипова Г. Ф., Евнина И. И., Максимов И. Е., Азбель Д. И. Показатели функции почек и коры надпочечников при коррекции септальных дефектов сердца в условиях кранио-церебральной гипотермии	2—35
Сувалян А. Г., Оноприенко Г. А. Реваскуляризация длинных трубчатых костей в условиях интрамедуллярного остеосинтеза массивными металлическими штифтами	3—50
Татинян Н. Г., Сафарян А. Х., Агаджанян М. Г., Есян М. А., Пирузян С. А., Асатрян С. В., Егикян И. А., Дургарян С. В., Атаджанян Л. Э. К вопросу о динамической взаимосвязи электрической и механической активности сердца у больных гипертонической болезнью	6—39
Татинян Н. Г., Худабашян Н. Н., Сафарян А. Х., Мейтарджян Р. М., Хлгатын Л. Г. О значении показателей электрической активности левого предсердия для косвенной оценки ранних стадий недостаточности кровообращения у больных митрально-аортальным пороком	2—30
Тироян Г. М., Оганесян Н. М., Микаелян Р. С., Варосян М. А., Тигранян К. Т., Бурназян Г. С. Комплексный метод радионуклидного и биохимического исследований в дифференциальной диагностике острого инфаркта миокарда	2—10
Ураков А. Л. Регистрация тонуса ишемизированного миокарда как один из способов характеристики кардиотропных веществ	2—7
Худабашян Н. Н., Мкртумян О. А., Есян М. А., Камалян А. Ш., Погосян Л. А., Мутафян Л. Г., Бабаян А. С. Лечение хронической сердечной недостаточности	6—55
Цитландадзе Г. В., Шрайбман Ф. О., Фурман В. Я., Стуруа М. Г., Гедзванишвили Г. И., Заалишвили М. М. Изменение структуры миозина сердца человека при инфаркте миокарда	1—19
Шабалкин Б. В., Минкина С. М., Вихрев Г. А., Белов Ю. В., Жбанов И. В. Состояние аутовенозного трансплантата перед операцией аортокоронарного шунтирования	1—29
Шердукалова Л. Ф., Варганян А. С., Гайдес М. А. Развитие легочной гипертонии при нарушениях оттока крови из малого круга кровообращения (Сообщение I. Клинико-физиолого-анатомическая характеристика больных. Сообщение II. Пути и этапы развития легочной гипертонии)	2—21
Шишкин С. Б., Баранов А. Г., Чебуков О. П. Сократительные реакции крупных и мелких коронарных артерий при увеличении механической нагрузки на них	5—7
Шперлинг И. Д. К морфологической характеристике пограничной зоны острого инфаркта миокарда	6—9
Шульга Ю. Д., Гукова О. А., Тронь М. М., Москаленко И. А., Деримедведь В. Д., Поддубный А. В., Лукина Л. Г. Повторный инфаркт миокарда—клиника, диагностика	2—15

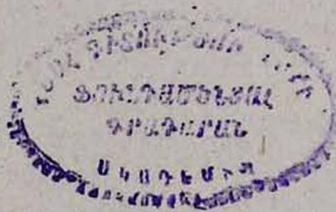
## Краткие сообщения

- Виравов В. Р., Кайфаджян С. А.* Первый опыт комбинированного применения метода электронейростимуляции и точечного массажа в клинике окклюзионных поражений дистального кровотока . . . . . 2—49
- Гольдберг Г. А., Ермакова Э. Н., Гольдберг Л. Г.* Выявление начальной сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца с помощью одномерной эхокардиографии и тетраполярной реоплетизмографии . . . . . 1—58
- Еременко С. В.* Стереометрическая реконструкция размеров почечных клубочков . . . . . 3—59
- Дельцова Е. И.* Изменения микроциркуляторного русла тонкой кишки при ее странгуляционной кишечной непроходимости . . . . . 3—63
- Денисенко О. П.* К вопросу кровоснабжения дистальных эпифизарных хрящей костей предплечья новорожденного . . . . . 2—58
- Кантария В. А.* Влияние галоперидола и зуфиллина на дофаминэргическую вазодепрессорную систему почек . . . . . 3—61
- Карамов С. К.* Средний вектор петель R и T векторкардиограммы у больных ишемической болезнью сердца . . . . . 3—68
- Карамов С. К.* Зависимость между некоторыми показателями ВКГ и ЭКГ у здоровых лиц и больных ИБС . . . . . 1—65
- Козлов В. А., Мишалов В. Д.* Радиоизотопное исследование коронарного кровообращения сердца собак . . . . . 2—53
- Кулиш Н. И.* Азигоархитектоника при портальной гипертензии . . . . . 3—66
- Курдыбайло С. Ф.* Причины нарушения гемодинамики у инвалидов с ампутационными культями нижних конечностей . . . . . 3—56
- Манукян Г. А.* Случай прижизненной диагностики опухоли левого предсердия методом М-сканирования на аппарате «Узкар-3» . . . . . 1—63
- Махмудов М. М., Юрлов И. А.* Аномалия Эбштейна, сочетающаяся с дефектом межжелудочковой перегородки, и ее радикальная коррекция с хорошим отдаленным результатом . . . . . 2—54
- Миронов А. А., Миронов В. А.* Сканирующая электронная микроскопия коррозийных препаратов микрососудов респираторной зоны легких белой крысы . . . . . 3—64
- Немчинов Е. Н., Абиндер А. А., Холина Л. А.* Функциональное состояние левого желудочка сердца в первые сутки крупноочагового инфаркта миокарда в зависимости от его локализации (по данным эхокардиографии) . . . . . 1—56
- Петренко И. Е.* Рентгенодиагностика аневризмы сердца у больных острым инфарктом миокарда . . . . . 2—51
- Пилипенко В. А., Яблчанский Н. И., Царбаев Б. А., Николенко Ю. И., Позняк В. Я.* Изменение некоторых биохимических тестов соединительной ткани при заживлении инфаркта миокарда . . . . . 1—59
- Свешников А. А., Жиров Ю. А., Куликова Н. Ф.* Кровообращение в конечности при лечении переломов костей голени по методу Илизарова Г. А. . . . . 2—60
- Трухманов С. Б., Иткин Г. П., Гизатулина Е. Ф., Многолет Т. А., Куваев А. Е., Веснин А. М.* Оценка сократимости и расслабления миокарда в условиях физиологических нагрузочных проб и острого инфаркта миокарда . . . . . 1—61
- Янкаускене Ю. В.* Кровоснабжение глаз у больных тиреотоксикозом с сердечной недостаточностью и без нее . . . . . 2—56

## Рефераты

- Жетписбаев Б. А.* Профилактическое действие антигипоксантов на гемодинамику при экспериментальном шоке . . . . . 4—66
- Евдокимова Т. А., Соколова Л. А., Утемишева Г. У., Окинина И. Е., Данилова М. Н.* Сравнительная оценка влияния на гемодинамику при физических нагрузках среднетерапевтических и малых доз анаприлина у больных диабетической артериальной гипертензией . . . . . 1—67

<i>Карамов К. С., Базиян Ж. А., Шахсуваров О. М.</i> К диагностике очаговых поражений миокарда при сахарном диабете	5—57
<i>Карамов К. С., Базиян Ж. А., Джафаров В. Т., Мурадов Ф. Д.</i> Особенности электровекторкардиограммы у больных холециститом	4—68
<i>Матевосян А. Г., Померанцев Е. В.</i> Влияние $\beta$ -адреноблокаторов на показатели прекардиального картирования гемодинамики и миокардиальную экстракцию лактата у больных острым инфарктом миокарда с гиперкинетическим вариантом гемодинамики	2—64
<i>Неймарк А. И.</i> Состояние почечной гемодинамики, экскреции катехоламинов и кининов у больных калькулезным пиелонефритом	4—67
<i>Орлов Б. Н., Бояринов Г. А., Крылов В. Н., Снопов Л. Б.</i> Использование яда жаб для восстановления сердечной деятельности экспериментальных животных	2—63
<i>Петров С. Б.</i> Некоторые количественные характеристики микроциркуляторных сосудов раковых опухолей	3—69
<i>Строганова Н. П., Коваленко В. И.</i> Соотношение между функциональным состоянием сердца и его кровоснабжением при гипертрофии миокарда	3—70
<i>Тузлуков А. П., Горбатовская Н. С., Петренко И. Е.</i> Влияние терапии шейного остеохондроза на толерантность к физической нагрузке больных гипертонической болезнью и нейроциркуляторной дистонией	5—56
<i>Юзбашев З. Ю.</i> К вопросу о механизме функциональных диастолических шумов	2—62



Техн. редактор АЗИЗБЕКЯН Л. А.

Сдано в набор 4.11.1985 г. Подписано к печати 27.12.1985 г. ВФ 05765.  
 Бумага № 2, 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Высокая печать. Печ. лст. 4,25. Усл. печ. лст. 5,95.  
 Учет.-изд. 5,06. Тираж 1345. Заказ 1155. Издат. 6642.

Адрес редакции: Ереван, ул. Асратяна, 9, 1 эт., 15 к., т. 28-20-31.  
 Издательство АН Арм. ССР, Ереван, 375019, пр. Маршала Баграмяна, 24-г.  
 Типография Издательства Академии наук Арм. ССР, Ереван-19,  
 пр. Маршала Баграмяна, 24.