

направленные на ликвидацию ректовагинальных дефектов и свищей с одномоментной сфинктеропластикой, восстанавливают целостность передней промежности у женщин и функцию сфинктера прямой кишки.

Кафедра проктологии Ереванского ИУВа

Поступила 5/VI 1983 г.

Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Ե. Բ. ՀԱԿՈՅԱՆ, Լ. Կ. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Ա. Կ. ԷՆՖԵՆՋՅԱՆ

ՀԵՏԵՐՆՊԱՐԵՐԱԿԱՆ ՇԵՔԻ ՁԵՎԱԽԱՆՏՈՒՄՆԵՐԻ ԵՎ ՈՒՂԻՂ ԱՂԻ-
ՀԵՇՏՈՑԱՅԻՆ ԱՐԱՑՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Շեքի ձևախախտումով և ուղիղ աղի-հեշտոցային արատով կանանց մոտ կատարված է վիրահատություն: Հաստատված է, որ ձևախախտման և արատի վերացումը ուղիղ աղին բարձրացնող և սեղմող մկանների պլաստիկայով վերականգնում է շեքի ամբողջությունը և սֆինկտերի գործունեությունը: Մեծ նշանակություն ունի հիվանդների նախավիրահատական պատրաստումը և նրանց խնամքը հետվիրահատական շրջանում:

L. H. NAZAROV, E. B. HAKOPIAN, L. K. BAGHDASSARIAN, A. K. ENFENJIAN

TREATMENT OF POSTPARTUM DEFORMATIONS OF PERINEUM
AND DEFECTS OF RECTOVAGINAL SEPTUM

The treatment of patients with postpartum deformations of perineum and rectovaginal septum defects has shown that the success of the surgical intervention depends on the thorough presurgical preparation and the correct choice of the surgical method. The operations for the liquidation of the defects and fistulas with single-moment sphincteroplasty, reduce the safety of the front perineum in women and the function of the rectum.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альф И. М., Ан В. К. Акуш. и гинекол., 1973, 9, стр. 68.
2. Аминев А. М. В кн.: Руководство по проктологии, т. 3. Куйбышев, 1973, стр. 368.
3. Мажбиц Р. И. В кн.: Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Новокузнецк, 1972, стр. 351.
4. Мандельштам А. Э. Сборник трудов Ленинград. ин-та усовершенствования врачей, 1966, 47, стр. 203.
5. Назаров Л. У. Акуш. и гинекол., 1968, 11, стр. 67.
6. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956.

УДК 616.8:616.127—005.8

Կ. Գ. АДАМЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН, И. А. ГЕВОРКЯН

О ТИПАХ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучены объемные показатели центральной гемодинамики и некоторые параметры сократительной активности сердца в зависимости от объема поражения миокарда и

выделены типы нарушения центральной гемодинамики с предопределением их роли в коррекции лечебных мероприятий.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении острого инфаркта миокарда (ИМ), многие стороны этого вопроса требуют дальнейшей разработки и совершенствования. В этой связи изучение состояния церебральной гемодинамики (ЦГ) в ее тесной взаимосвязи с сократительной активностью сердца при остром ИМ приобретает особую актуальность в аспекте оценки клинического течения, терапевтической тактики и прогноза заболевания.

В данном сообщении путем анализа объемных показателей ЦГ и некоторых параметров сократительной активности сердца в зависимости от объема поражения миокарда выделены типы нарушения ЦГ с предопределением их роли в коррекции лечебных мероприятий.

Наблюдения проведены у 98 больных острым ИМ в возрасте от 26 до 70 лет, распределенных на группы согласно электрофизиологической классификации ИМ, разработанной в Институте кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР. Выделены 2 основные группы: больные нетрансмуральным и трансмуральным ИМ. Последняя группа подразделена на 4 подгруппы (от минимального до максимального объема поражения, выраженного в баллах).

Комплексное клинико-инструментальное обследование проводилось на 3 этапах лечения: I—этап интенсивной терапии и наблюдения (4—5 дней), II—промежуточный этап (10 дней), III—этап начальной реабилитации (10—15 дней). Исследования проводились в 1, 3, 7, 15 и 30-й дни заболевания.

ЦГ определялась методом реоэнцефалографии (РЭГ). РЭГ регистрировалась общепринятым методом [10, 14, 20, 23] с помощью стандартных (фронтально-мастоидальные) отведений с параллельной записью ЭКГ в отведении II на 6-канальном электрокардиографе «ЭЛКАР-6» с реографической приставкой 4-РГ-01. Анализировались показатели правого полушария.

При анализе РЭГ для характеристики кровенаполнения мозга наряду с амплитудой и реографическим индексом нами определялся объемный кровоток мозга (ОКМ) за 1 мин на 100 см³ мозгового вещества

[11, 12] по формуле
$$ОКМ = \frac{H}{CR} \times PC \times 100$$
 (где H—амплитуда основной

волны, C—калибровочный импульс, R—сопротивление в омах, PC—пульс) и относительный объемный пульс (ООП), характеризующий прирост объема крови в момент максимального кровенаполнения сосудов по отношению к объему исследуемой области [7, 19, 24], по форму-

ле
$$PP\% = \frac{A}{Rt} \times 1000$$
 (где A—амплитуда в омах, R—сопротивление в

омах, t—длительность сердечного цикла). Тонус церебральных сосудов определялся с помощью временных параметров: длительностью анакротической фазы РЭГ (α), отношением длительности анакроти-

ческой фазы к длительности всего сердечного цикла ($\frac{\alpha}{T} \times 100\%$) и си-

столо-диастолическим показателем (СДП), представляющим собой отношение амплитуды основной волны к амплитуде на уровне инцизуры.

Сократительная активность сердца изучалась методом поликардиографии и радиокардиографии. Анализ поликардиограмм проводился по методике Blumberger [15] в модификации В. Л. Карпмана [6]. Показатели гемодинамики определялись радиоизотопной кардиографией по общепринятой методике с альбумином человеческой сыворотки, меченной J-131. При этом определялись период асинхронного сокращения (АС), фаза изгнания (Е), минутный и ударный объемы сердца (МОС и УОС).

Лечение больных проводилось дифференцированно с применением принципов активной терапии, ранней активации, мобилизации и реабилитации.

Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 60 лет.

В первые сутки острого ИМ наблюдаются патологические сдвиги со стороны фазовых, гемодинамических показателей и параметров ЦГ: удлинение АС, укорочение Е, уменьшение УОС, МОС, ОКМ, ООП, повышение тонуса церебральных сосудов. При этом определяется прямая зависимость степени выраженности отмеченных нарушений от объема поражения миокарда (табл. 1). Необходимо отметить, что хотя тонус церебральных артерий и вен повышен у всех обследуемых больных, однако в группах с максимальным объемом поражения миокарда он несколько ниже, чем в группах с минимальным объемом поражения.

Степень и сроки восстановления этих изменений находятся в прямой зависимости от объема поражения миокарда. Тонус церебральных сосудов в процессе этапного лечения снижается, но не подвергается каким-либо закономерным изменениям в зависимости от сократительной функции миокарда (табл. 2).

Анализ объемных параметров ЦГ, некоторых фазовых и гемодинамических показателей позволил выделить 3 типа нарушения ЦГ, характеризующихся различной степенью выраженности патологических сдвигов (табл. 3) и определенной динамикой в процессе этапного лечения острого ИМ. При этом следует отметить соответствие типов нарушения ЦГ типам нарушения сократительной функции сердца при остром ИМ [2].

Правомерность выделения типов нарушения ЦГ подтверждается сопоставлением и выявлением корреляционной взаимосвязи между объемными параметрами ЦГ и показателями сократительной активности сердца (табл. 4). Выявлена достоверная степень отрицательной корреляционной связи между ОКМ, ООП и асинхронным сокращением. Установлена достоверная положительная корреляционная взаимосвязь между ОКМ, ООП и фазой изгнания. Обнаружена достоверная положительная корреляционная связь между ОКМ и МОС, ООП и УОС.

Полученный комплекс патологических сдвигов фазовых, гемодинамических показателей и параметров ЦГ свидетельствует о снижении сократительной активности сердца и нарушении ЦГ в остром периоде ИМ. Выключение из сократительного акта пораженного миокарда при огра-

Таблица 1

Показатели фазовой структуры сердца, центральной и церебральной гемодинамики в начале лечения

Показатели Группы		АС (сек)	Е (сек)	МОС (л/мин)	УОС (мл/уд)	ОКМ (мл/мин/ 100 см ³)	ООП (%)	α_c (сек)	$\frac{\alpha}{T} \cdot 100\%$	СДП (отн. ед.)
Контроль		0,052±0,001	0,252±0,002	6,65±0,08	79±0,74	5,321±0,101	0,885±0,037	0,110±0,006	16,8±0,932	1,428±0,044
I группа		0,060±0,003	0,224±0,001	6,21±0,006	76,3±0,7	3,941±0,099	0,664±0,019	0,160±0,014	23,9±1,8	1,315±0,047
Р		<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01
II группа	подгруппа А	0,075±0,006	0,212±0,002	6,02±0,04	68,6±0,5	2,706±0,100	0,420±0,035	0,170±0,021	25,5±1,59	1,285±0,047
	Р	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01
	подгруппа Б	0,085±0,004	0,200±0,003	5,81±0,03	62,2±0,5	2,590±0,097	0,386±0,089	0,186±0,014	27,4±1,43	1,245±0,043
	Р	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05
	подгруппа В	0,094±0,001	0,188±0,002	5,12±0,02	54,6±0,6	2,440±0,101	0,379±0,045	0,166±0,010	24,2±1,35	1,232±0,029
	Р	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05
	подгруппа Г	0,100±0,004	0,177±0,03	4,54±0,05	47,4±0,8	2,409±0,081	0,372±0,043	0,155±0,014	22,4±1,34	1,239±0,034
	Р	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,5

Таблица 2

Показатели фазовой структуры сердца, центральной и церебральной гемодинамики в конце лечения

Показатели Группы		АС (сек)	Е (сек)	МОС (л/мин)	УОС (мл/уд)	ОКМ (мл/мин/ 100 см ³)	ООП (%)	α_c (сек)	$\frac{\alpha}{T} \cdot 100\%$	СДП (отн. ед.)
Контроль		0,052±0,001	0,252±0,002	6,65±0,08	79±0,74	5,321±0,101	0,885±0,037	0,110±0,006	16,8±0,932	1,428±0,044
I группа		0,056±0,006	0,249±0,001	6,64±0,02	80,3±0,8	4,947±0,097	0,780±0,032	0,130±0,017	19,7±1,32	1,394±0,039
Р		<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05
II группа	подгруппа А	0,066±0,001	0,240±0,002	6,38±0,02	78,8±0,6	3,980±0,067	0,690±0,033	0,160±0,023	22,8±1,37	1,297±0,038
	Р	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01
	подгруппа Б	0,074±0,001	0,233±0,02	6,22±0,02	73,6±1,2	3,871±0,100	0,640±0,034	0,177±0,014	25,8±1,42	1,278±0,029
	Р	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05
	подгруппа В	0,082±0,001	0,220±0,001	5,35±0,06	59,7±1,1	3,487±0,093	0,570±0,045	0,170±0,014	25,5±1,38	1,240±0,041
	Р	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,5	<0,5	<0,05
	подгруппа Г	0,100±0,02	0,214±0,001	4,76±0,07	51,7±0,3	2,450±0,071	0,380±0,021	0,160±0,017	23,4±1,27	1,237±0,031
Р		<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,5

Таблица 3

Типы нарушения сократительной активности миокарда и нарушения церебральной гемодинамики при остром инфаркте миокарда

Показатели Группы	АС (сек)	Е (сек)	МОС (л/мин)	УОС (мл/уд)	ОКМ (мл/мин/100 см ²)	ООП (%)	α_c (сек)
Контроль	$0,052 \pm 0,001$	$0,252 \pm 0,002$	$6,65 \pm 0,08$	$79 \pm 0,74$	$5,321 \pm 0,101$	$0,885 \pm 0,037$	$0,110 \pm 0,012$
I тип Р	$0,058 \pm 0,001$ <0,001	$0,230 \pm 0,001$ <0,001	$6,21 \pm 0,01$ <0,001	$76 \pm 0,68$ <0,001	$3,876 \pm 0,099$ <0,001	$0,629 \pm 0,017$ <0,001	$0,160 \pm 0,014$ <0,001
II тип Р	$0,080 \pm 0,002$ <0,001	$0,205 \pm 0,001$ <0,001	$5,87 \pm 0,09$ <0,001	$66,65 \pm 0,092$ <0,001	$2,596 \pm 0,081$ <0,001	$0,390 \pm 0,037$ <0,001	$0,177 \pm 0,026$ <0,05
III тип Р	$0,097 \pm 0,001$ <0,001	$0,182 \pm 0,001$ <0,001	$4,54 \pm 0,05$ <0,001	$47,45 \pm 0,88$ <0,001	$2,400 \pm 0,087$ <0,05	$0,338 \pm 0,043$ <0,05	$0,156 \pm 0,093$ <0,05

Таблица 4

Коэффициент корреляции (r) между параметрами церебральной гемодинамики, фазовыми и гемодинамическими показателями

ОКМ и АС		ООП и АС		ОКМ и Е		ООП и Е		ОКМ и МОС		ООП и УОС		
э т а п л е ч е н и я												
I	III	I	III	I	III	I	III	I	III	I	III	
I P	-0,81 <0,011	-0,80 <0,81	-0,82 <0,001	-0,81 <0,001	+0,82 <0,01	+0,82 <0,01	+0,83 <0,001	+0,82 <0,001	+0,85 <0,001	+0,85 <0,001	+0,86 <0,001	+0,85 <0,001
II P	-0,83 <0,001	-0,82 <0,001	-0,83 <0,001	+0,84 <0,001	+0,85 <0,001	+0,85 <0,001	+0,84 <0,001	+0,90 <0,001	+0,89 <0,001	+0,89 <0,001	+0,89 <0,001	+0,88 <0,001
III P	-0,86 <0,001	-0,95 <0,001	-0,85 <0,001	-0,86 <0,001	+0,89 <0,001	+0,87 <0,001	+0,89 <0,001	+0,89 <0,001	+0,92 <0,001	+0,90 <0,001	+0,92 <0,001	+0,94 <0,001

ниченных компенсаторных возможностях интактных зон сердца является, по-видимому, основным звеном в сложной цепи патогенетических механизмов, способствующих фазовым и гемодинамическим нарушениям, соответствующим синдрому гиподинамии [2, 3, 9, 13, 17, 22] и во многом предопределяющим патологические изменения ЦГ при остром ИМ [1, 4, 5, 8, 16, 18, 21].

Степень функциональной неполноценности сердца и ЦГ зависит от многих факторов (пола, возраста больных, исходного состояния миокарда, компенсаторно-приспособительных возможностей интактных зон сердца, местных ауто-регуляторных механизмов мозга, патологической рефлекторной импульсации из пораженного сердца), среди которых особое место отводится объему пораженного миокарда. Следует указать и на значение самостоятельного патологического процесса, происходящего в церебральных артериях, подвергнутых атеросклерозу, у больных в старших возрастных группах.

Степень выраженности нарушений ЦГ и синдрома гиподинамии явилась объективной предпосылкой выделения 3 типов нарушения ЦГ при остром ИМ: I тип—характеризуется умеренно выраженными изменениями параметров ЦГ, синдрома гиподинамии и выявляется в основном у больных нетрансмуральным ИМ. II тип—выявляется у больных трансмуральным ИМ, но с минимальным объемом вовлечения миокарда в патологический процесс и характеризуется нерезко выраженными изменениями ЦГ и синдрома гиподинамии. III тип—характеризуется резко выраженными патологическими сдвигами ЦГ и синдромом гиподинамии, наблюдается у больных с максимальным объемом поражения.

В процессе дифференцированного лечения с применением принципов активной терапии, ранней активации, мобилизации и реабилитации наблюдалась неоднородная динамика при разных типах нарушения ЦГ. При I типе с высокими компенсаторными возможностями интактного миокарда и регионарного церебрального кровотока наблюдается ранняя выраженная положительная динамика ЦГ, начиная с I этапа лечения (3-й день). При II типе положительная динамика наступает на II этапе лечения (15-й день), и степень ее менее выражена. При III типе снижение пульсового кровенаполнения мозга происходит на фоне некоторого понижения тонуса церебральных артерий с сохранением высокого венозного тонуса, что связано, видимо, с истощением местных компенсаторно-приспособительных механизмов. Так как компенсаторно-приспособительные возможности миокарда резко снижены, а регионарные ауторегулятивные механизмы не в состоянии обеспечить адекватный церебральный кровоток, то определяется не только поздняя и маловыраженная положительная динамика, но и дальнейшее ухудшение ЦГ в процессе всего 1-го этапа лечения.

Существует определенный параллелизм между типами нарушения ЦГ и клиническим течением заболевания. Если при I и II типах нарушения ЦГ благодаря местным компенсаторно-приспособительным механизмам клинических проявлений нет, то при III типе эти механизмы не в состоянии обеспечить адекватный церебральный кровоток, и нередко

развиваются различные кардио-церебральные синдромы: психопатологические (галлюцинаторно-бредовый, онейроидный) и нарушения ЦГ по типу сосудисто-мозговой недостаточности.

Сопоставление параметров ЦГ, фазовых и гемодинамических показателей с выделением достоверной корреляционной взаимосвязи в динамике острого ИМ позволило более объективно оценить типы нарушения ЦГ в их органической взаимосвязи с функциональным состоянием сердца с правильной интерпретацией полученных результатов в аспекте выявления общности генеза патогенетических механизмов, лежащих в основе нарушений ЦГ.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 16/III 1983 г.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՄՈՌԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԿԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՏԻՓԵՐԸ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի էտապային բուժման ընթացքում հեղինակների կողմից ռեգիստրացիայի մեթոդի միջոցով ուսումնասիրվել են ուղեղային հեմոդինամիկայի փոփոխությունները, Համադրվել են ուղեղային հեմոդինամիկայի և սրտի կթկողական ակտիվության մի քանի ցուցանիշներ և բացահայտվել նրանց միջև գոյություն ունեցող կորելյացիոն կապը: Որոշվել են ուղեղային հեմոդինամիկայի խանգարումների տիպերը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ: Հաստատվել է, որ եթե ուղեղային հեմոդինամիկայի ծավալային ցուցանիշները կախվածության մեջ են գտնվում սրտի կթկողական ֆունկցիայից, ապա ուղեղային անոթների տոնուսի վիճակը չի ենթարկվում նման փոփոխության:

K. G. ADAMIAN, R. S. GABRIELIAN, I. A. GEVORKIAN

ABOUT THE TYPES OF DISTURBANCES OF THE CEREBRAL HEMODYNAMICS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The correlative interaction is established between the volumetric parameters of the cerebral hemodynamics and indices of the contractile activity of the heart in patients with acute myocardial infarction. The tonus of cerebral vessels does not undergo any changes connected with the process of the stage treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брюховицкий В. И., Сучков В. В. Кардиол., 1980, 5, стр. 106.
2. Габриелян Р. С. Дисс. канд. Ереван, 1977.
3. Гватуа Н. А., Александрова Л. А. и др. В кн.: Сердечная недостаточность. М., 1975, стр. 174.
4. Гуревич Р. А. Дисс. канд. Л., 1974.
5. Жаров Е. И., Мартынов А. И., Кардиол., 1971, 9, стр. 11.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.

7. Кедров А. А. Автореферат докт. дисс. Л., 1949.
8. Кипшидзе Н. Н. и др. Кардиол., 1970, 8, стр. 18.
9. Малая Л. Т. и др. В кн.: Актуальные проблемы диагностики и терапии недостаточности миокарда. Ереван, 1974, стр. 138.
10. Минц А. Я., Ронкин М. А. Реографическая диагностика сосудистых заболеваний головного мозга. Киев, 1967.
11. Орлов В. В. Плетизмография. М.—Л., 1961.
12. Трошин В. Д. Нервная система и коронарная болезнь. Горький, 1976, стр. 35.
13. Чазов Е. И. В кн.: I Всесоюзная кардиологическая конференция. Труды. Л., 1964.
14. Яруллин Х. Х. В кн.: Клиническая реоэнцефалография. Л., 1967, стр. 38.
15. Blumberg K. *Ergebn. inn. Med.*, 1942, 62, 424.
16. Borgatti E. et al. *Giorn. Gerontol.*, 1975, 23, 362.
17. Charles E. et al. *Circulation*, 1972, 45, 231.
18. Hill J. D. et al. *Cardiovasc. Res.*, 1973, 7, 375.
19. Jantsch H. *Wien. Med. Wschr.*, 1958, 108, 1004.
20. Jenkner F. L. *Rheoencephalography*. Springfield, Illinois, USA, 1962.
21. Jullisch H. et al. *J. inn. Med.*, 1870, 15, 685—688.
22. Canrath P. et al. *Europ. J. Cardiol.*, 1975, 3, 99.
23. Polzer K, Schuhfried F. *Wien. Z. Nervenheilk.*, 1950, 3, 295.
24. Schuhfried F. *Ärzt. Forsch.*, 1961, 10, 455.

УДК 612.27:577.4(479.25)

В. Г. АМАТУНИ, А. К. ЕГОЯН, М. З. НАРИМАНОВ, Г. В. АМАТУНИ

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ В ПРОЦЕССЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ВЫСОКОГОРЬЮ

При кратковременной адаптации к высотной гипоксии установлено снижение жизненной емкости легких соответственно степени увеличения времени кровотока «легкие—ухо», отражающей емкость сосудистого ложа легких. Показано, что скоростные показатели вентиляционной функции легких в высокогорной местности неадекватно отражают состояние бронхиальной проходимости. Выявлено максимальное напряжение адаптивных процессов на 4-й день адаптации.

При изучении вентиляционной функции легких у человека в горах на высоте не менее 3000 м над уровнем моря установлено постепенное увеличение остаточного объема при непродолжительном уменьшении жизненной емкости легких (ЖЕЛ), что объясняется повышением тонуса дыхательной мускулатуры [1, 3, 6, 9]. Различные исследователи указывают на разную степень снижения ЖЕЛ [2, 8]. У лиц же, адаптированных к условиям высокогорья в течение 1—3 лет, и у постоянных жителей гор было установлено стойкое увеличение остаточного объема легких при нормальной (для жителей равнин) ЖЕЛ [1, 4, 5, 7].

С целью изучения состояния вентиляционной функции легких в условиях высотной гипоксии нами определялись следующие показатели: ЖЕЛ, объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ), пневмотахометрические показатели—мощность выдоха (Мв_{вд}) и мощность вдоха (Мв_{вд}), время кровотока «легкие—ухо». Исследования проводились в городе Ереване (950 м над уровнем моря),