

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

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

Флиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 20/VI 1983 г.

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

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ՎԱԶՈՊԼԵԳԻԱՆ ՆԱՏՐԻ ՆԻՏՐՈՊՐՈՒՍԻԻՆՎ ՍՐՏԻ ԵՎ
ՄԱԳԻՍՏՐԱԿ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

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

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

Artificial Controlled Vasoplegia by Sodium Nitroprusside in Open-Heart Surgery

S u m m a r y

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

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

УДК 616.127—005.8—036.11—073.97

С. С. СИМОНЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦА R У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 1

Взаимосвязь между увеличенной RWA с отрицательным Δ -R и объемами поражения инфарктированного очага

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

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

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

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

Таблица 2

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

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

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

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

Таблица 3

Изменения RWA и сегмента ST в период реституции

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

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

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

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

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

Выводы

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

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

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

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

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

Ս. Ս. ՍԻՄՈՆԻԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՏԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ R ԱՏԱՄԻԿԻ
ԱՄՊԼԻՏՈՒԿԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

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

T. S. Simonian

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

S u m m a r y

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

Л И Т Е Р А Т У Р А

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