

ECG Indices in Corrected Orthogonal Abductions According to Frank's System in Healthy Children of School Age

Summary

The standards in corrected orthogonal ECG abductions are received in examinations of healthy children of 7—15 years of age, which are not known in native pediatry. The data obtained can be applied at the departments of the functional diagnosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калвелис А. Д. Кардиология, 1984, 3, 63.
2. Кубергер М. Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. Л., 1983.
3. Маколкин В. И. с соавт. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
4. Озол Э. А. Автореф. дисс. докт. Казань, 1972.
5. Frank E. Circulation, 1956, 13, 736.

УДК 616.12—008.331.1—07:616.16—008.1+616.12—008.3

В. С. ВОЛКОВ, А. Е. ЦИКУЛИН

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В настоящее время опубликовано значительное число работ, посвященных изучению гемодинамических механизмов повышения артериального давления (АД) у больных гипертонической болезнью [1—14, 16—22], в которых имеются существенные разногласия во взглядах на роль периферического сопротивления (ПС) и минутного объема крови (МОК) в патогенезе заболевания. Наиболее точное представление, на наш взгляд, о генезе артериальной гипертензии можно получить лишь при совместном изучении состояния микроциркуляции (МЦ) и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью (ГБ). Однако в литературе имеется сравнительно мало сведений, посвященных этому вопросу [2, 18].

Обследовано 306 больных (мужчин—150, женщин—156, средний возраст 45 лет). Согласно классификации ВОЗ, ГБ I стадии была диагностирована у 154, II—у 86 и III стадии—у 66 больных. У всех изучалось состояние МЦ в конъюнктиве глаза [3]. Определялся периваскулярный, сосудистый, внутрисосудистый и суммарный конъюнктивальный индекс (соответственно KI_1 , KI_2 , KI_3 и $KI_с$) в баллах. Измерялся также диаметр магистральных артериол и венул. Центральная гемодинамика исследовалась с помощью механокардиографии [15] и грудной тетраполярной реографии. Определялось артериальное давление: диастолическое (АДд), среднее (АДср) и систолическое

(АДс), МОК, ПС и ОПС (общее) и отношение удельного сопротивления фактического к рабочему (УСФ/УСР) и др.

На лечении в течение 1 мес находилось 150 больных. Использовались препараты резерпин, гемитон, обзидан в сочетании с гипотиазидом.

Полученные данные обработаны параметрическими и непараметрическими методами статистики на ЭВМ ЕС 1033. В последнем случае в тексте приводятся лишь средние значения показателей. Для изучения взаимоотношений между параметрами использовался одномерный и многомерный корреляционный анализ.

Контрольную группу составили 50 практически здоровых лиц (мужчин—25, женщин—25, средний возраст 46 лет).

До лечения у больных ГБ отмечены выраженные нарушения в системе конечного кровотока. Так, KI_1 , KI_2 , KI_3 и $KI_с$ у больных ГБ I стадии составили соответственно 0,49; $4,4 \pm 0,21$; 1,75 и $6,64 \pm 0,31$ балла, II—0,76; $5,49 \pm 0,24$; 1,85; $8,14 \pm 0,26$ и III стадии—0,68; $6,18 \pm 0,33$; 1,92 и $8,78 \pm 0,444$ балла (в контроле—0,03; $2,32 \pm 0,100$; 0,51 и $2,86 \pm 0,21$ балла; $P < 0,001$). Параллельно этому у них наблюдалось значительное уменьшение диаметра артериол по мере прогрессирования заболевания (соответственно $18,2 \pm 0,5$; $18,1 \pm 0,7$ и $16 \pm 0,38$ мкм, в контроле $20,6 \pm 0,48$ мкм; $P < 0,05$).

У обследованных больных все параметры системного АД нарастали соответственно тяжести заболевания. Так, АДд, АДср и АДс при I стадии равнялись $93,9 \pm 0,61$; $107,5 \pm 0,66$ и $163,8 \pm 1,10$ мм рт. ст.; при II— $102,2 \pm 0,87$; $117,4 \pm 1,27$; $187,4 \pm 1,35$ и при III стадии— $114,6 \pm 1,56$; $131,9 \pm 2,01$ и $212,6 \pm 2,57$ мм рт. ст. (в контроле— $78,4 \pm 1,58$; $94,3 \pm 1,36$ и $133,6 \pm 2,67$ мм рт. ст.; $P < 0,001$). Это было обусловлено, как правило, значительным увеличением ПС, а именно УСФ/УСР. В частности, последний показатель у больных ГБ I, II и III стадии существенно превышал ($26,2 \pm 1,05$; $37,4 \pm 1,4$ и $60,1 \pm 2,41\%$) таковой у практически здоровых лиц ($6,9 \pm 2,59\%$; $P < 0,001$). Необходимо подчеркнуть, что величины ОПС у больных ГБ I стадии (2112 ± 103 дин $см^{-5} с^{-1}$) не отличались от данных в контроле (1800 ± 125 дин $см^{-5} с^{-1}$; $P > 0,05$), и только при II и III стадиях заболевания оно было существенно повышено (соответственно 2300 ± 128 и 2630 ± 114 дин $см^{-5} с^{-1}$; $P < 0,01$). Изучение МОК у больных ГБ не выявило существенных различий по отношению к данным в контроле ($4,29 \pm 0,14$ л/мин).

С помощью корреляционного анализа отмечено наличие тесной связи между отношением УСФ/УСР, с одной стороны, и АДд ($r = 0,809$), АДср ($r = 0,976$) и АДс ($r = 0,803$; $P < 0,001$)—с другой. Следует заметить, что между ОПС и АДд ($r = 0,422$), АДср ($r = 0,266$) и АДс ($r = 0,162$; $P < 0,05$) корреляционная зависимость оказалась значительно слабее. Особенно тесная связь выявлена между УСФ/УСР и показателями МЦ. В частности, коэффициент множественной корреляции, позволяющий оценить совместное влияние неравномерности калибра, извитости и сужения артериол на УСФ/УСР, составил 0,6

($P < 0,001$). В то же время, достоверной связи с ОПС установлено не было ($r = 0,2$; $P > 0,05$).

Под влиянием гипотензивной терапии через 1 мес, наряду со значительным улучшением общего состояния больных, отмечено и существенное снижение АД. Так, у больных ГБ I стадии АДд, АДср и АДс составили соответственно $87,7 \pm 1,28$; $100,1 \pm 1,44$ и $150 \pm 2,35$ мм рт. ст.; II— $89,9 \pm 1,71$; $106,7 \pm 1,71$; $159,2 \pm 2,94$ и III стадии— $100,6 \pm 3,33$; $120,1 \pm 4,26$ и $189,1 \pm 6,61$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Приведенные выше сдвиги со стороны АД у больных ГБ I, II и III стадии были тесно связаны с уменьшением УСФ/УСР (соответственно до $17,9 \pm 1,66$; $24,9 \pm 2,40$; $41,3 \pm 5,0$; $P < 0,001$), тогда как отчетливой динамики ОПС (2213 ± 154 ; 2168 ± 138 ; 2481 ± 211 дин см⁻⁵ с⁻¹) и МОК ($4,0 \pm 0,177$; $4,21 \pm 0,19$; $4,45 \pm 0,35$ л/мин) в процессе терапии выявлено не было (до лечения МОК— $4,47 \pm 0,136$; $4,54 \pm 0,164$ и $4,73 \pm 0,195$ л/мин; $P > 0,05$). Одновременно у больных ГБ I, II и III стадии обнаружено выраженное улучшение в системе МЦ, касающееся, главным образом, увеличения диаметра артериол соответственно до $21,1 \pm 0,83$; $21,9 \pm 1,84$ и $19,3 \pm 1,56$ ($P < 0,05$). Выраженной динамики со стороны КИ₁, КИ₂, КИ₃ и КИс в процессе лечения не обнаружено.

Из приведенных выше данных следует, что увеличение диаметра резистивных микрососудов в процессе лечения не приводит к достоверному снижению ОПС, хотя величины МОК оставались стабильными на протяжении терапии. Это обстоятельство, а также отсутствие корреляционных зависимостей между ОПС и АДср позволяет высказать мнение о низкой информативности рассматриваемого параметра ПС.

Как показал [15], наиболее правильно использовать для анализа гемодинамических сдвигов отношение УСФ/УСР. Последнее характеризует соотношение среднего гемодинамического давления фактического и оптимального для конкретного человека. Известно, что АД является функцией двух переменных—МОК и ПС. Поэтому отношение УСФ/УСР характеризует адекватность величины МОК к проходимости резистивного звена конечного кровотока. Полученные сведения о тесной зависимости показателя УСФ/УСР и параметров, характеризующих состояние МЦ и АД, а также отчетливое изменение его в процессе лечения позволяет высказать мнение о высокой информативности отношения УСФ/УСР. В этой связи УСФ/УСР можно отнести к наиболее важным показателям, характеризующим состояние ПС и центральной гемодинамики у больных ГБ.

Таким образом, сравнительное исследование различных параметров периферического сопротивления кровотоку позволило установить, что наиболее точно его описывает отношение УСФ/УСР, тогда как надежность в этом плане ОПС является весьма сомнительной. Ведущее значение в патогенезе артериальной гипертензии принадлежит нарушениям на уровне МЦ, и прежде всего, резистивного ее звена. Нарушения архитектоники артериол способствует существенному повышению

периферического сопротивления, не соответствующему имеющемуся минутному объему крови, и приводит к повышению артериального давления.

Калининский медицинский институт

Поступила 25/VI 1984 г.

Վ. Ս. ՎՈԼԿՈՎ, Ա. Ե. ՑԻԿՈՒԼԻՆ

Հիպերտենզիայի Հիպոտենզիայի Անոթաբերական Մեջ Հետազոտման
Որոշ Ցուցանիշների Դերի Մասին

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հաստատված է, որ ծայրամասային դիմադրությունը առավել ճիշտ բնութագրում է տեսակարար դիմադրության հարաբերությունը իրական աշխատանքներին: Այդ ցուցանիշը սերտ համահարաբերակցում է արյան ծայրային հոսքի ռեզիստիվ խանգարումներին և զարկերակային ճնշմանը ու կարող է օգտագործվել որպես արդյունավետ շափանիշ հիպերտենզիայի հիվանդների մոտ:

V. S. Volkov, A. Ye. Tsikulin

On the Significance of Some Hemodynamic Indices in Pathogenesis of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It has been established that the correlation of the specific resistance of the actual one to the working characterizes most exactly the peripheral resistance. This index is correlated to the disorders of the resistive link of the final blood flow and arterial pressure and can be used as a reliable criterion of the effectiveness of hypotensive therapy in patients with hypertensive disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аншелевич Ю. В., Райбарт Я. Я., Чарная Е. С. Тер. архив, 1978, 4, 60—63.
2. Волков В. С., Троцюк В. В. Кардиология, 1980, 4, 100—101.
3. Волков В. С., Цикулин А. Е. Кардиология, 1981, 3, 53—56.
4. Глезер Г. А. Изменение гемодинамики при артериальной гипертензии. М., 1970.
5. Глезер Г. А., Москаленко Н. П., Мегрешвили Р. И. и др. Тер. архив, 1974, 9, 48—56.
6. Жарко К. П. Врач. дело, 1971, 7, 33—36.
7. Зонис Б. Я. Кардиология, 1981, 3, 28—32.
8. Калужная Р. А. Гипертоническая болезнь у детей и подростков. М., 1980.
9. Кузнецов В. И. В кн.: Вопросы физиологии и патологии системы кровообращения. Л., 1958, 118—126.
10. Куница Л. Д. Автореф. дис. докт., Новосибирск, 1978.
11. Куценко А. И., Шпилькин В. И. Кардиология, 1978, 11, 72—77.
12. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. М., 1982.
13. Лазиди Г. Х. Кардиология, 1979, 2, 44—48.
14. Мансуров Т. Автореф. дисс. докт., Киев, 1976.
15. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1974.
16. Хабр Э. М. Дисс. канд., Калинин, 1978.
17. Эрина Е. В., Озовко Г. И., Ледяшова Г. А. Тер. архив, 1978, 11, 112—117.
18. Эристави Н. Л., Михайлов А. А. Кардиология, 1973, 11, 126—127.
19. Юссеф М., Махнов А. П., Соколова Л. А. Кардиология, 1983, 12, 42—46.
20. Basu J. et al. J. Indian. med. Acc., 1977, 68, 9, 177—182.
21. Chrysant S. G. et al. Arch. Int. med., 1978, 137, 12, 1702—1705.
22. Sullivan J. M. et al. Arch. Intern. Med., 1979, 139, 11, 1233—1239.