

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 радиокардиографии (РКГ), радиоангиокардиографии (РАКГ), радионуклидной вентрикулографии (РВГ). РКГ проводили по общепринятому методу с альбумином ^{131}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}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/м²; нормокинетический—от 3,6 до 4,0; гипокинетический—менее 3,6.

Анализ РКГ показателей по группам (I—больные с лабильной формой гипертензии, 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 ²	УИ, мл/м ²	ТМК, сек	ОКЛ, мл	ОПС, дин/сек/ см-5	МРЛЖ, кгм /мин/м ²	УРЛЖ, г.см/уд/м ²
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
ИБ-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
Р 1,2	>0,1	>0,05	>0,5	>0,1	<0,001	<0,001	<0,001
ИБ-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
Р 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 РКТ. Полученные результаты, сопоставленные с контрольной группой (11 человек), свидетельствовали о том, что легочная гемодинамика претерпевала определенные изменения: по данным РКТ отмечалось замедление скорости кровотока по малому кругу кровообращения во II группе, незначительное увеличение ОКЛ в I группе и его «минимая» 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—Т_{мах} (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 Т_{мах} и $T_{\frac{1}{2}}$ (период полувыведения индикатора). В поздних же стадиях 57% случаев сосудистой патологии сопровождалась замедлением Т_{мах} (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 сцинтиграфии 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 сцинтиграфии. 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 сцинтиграфия 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. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Գ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ,
Ա. Լ. ՄՆԱՏԱԿԱՆԻԱՆ

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԵԱՅՐԱՄԱՍՍՅՈՒՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիմնվելով բոլոր ստացված տվյալների վերլուծության արդյունքների վրա կարելի է եզրակացնել, որ ռադիոնուկլիդային 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 և նպաստում է զեղամիջոցների ախտաբանորեն 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 choose the pathogenetically well-founded therapeutic measures.

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. Э., 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. АСАТЯН, 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. Оганесян 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, V₄, V₅, V₆, синдромы Sv₁+Rv₅, а также разработанный в лаборатории комплексный показатель де- и реполяризации (Rv₅+Rv₆)—(STv₅+STv₆)—(Tv₅+Tv₆).