

ՁԱԽ ՓՈՐՐՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵԶ ԷՍԳ
ՓՈՐՐՔԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՍԿԶԲՆԱՅԻՆ ԵՎ ԾԱՅՐԱՅԻՆ ՄԱՍԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԻՆՖՈՐՄԱՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ էՍԳ փորձային կոմպլեքսի սկզբնային և ծայրային մասերի փոփոխությունները զգալի կերպով կապված են ձախ փորձի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի հետ:

L. F. Sherdukalo, E. Z. Manoukian, N. G. Aghadjanova

On the Problem of Informativity of the Changes in the Initial
and Final Parts of the ECG Ventricular Complex in the
Estimation of the Functional State of the Left
Ventricular Myocardium

Summary

It is revealed, that the changes in the initial and final parts of the ECG ventricular complex are in the significant interaction with the functional state of the left ventricular myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Курге П. К. Кардиология, 1976, 4, 15—21. 2. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1975, 263. 3. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Успехи физиологических наук, 1978, 9, 2, 21—41. 4. Меерсон Ф. З., Пшеничкова М. Г. Кардиология, 1969, 4, 144—153. 5. Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Ундровинас А. И. и др. Физиол. журнал СССР, 1976, 62, 8, 1199—1209. 6. Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Юревичус И. А. Физиол. журнал СССР, 1979, 65, 3, 405—413. 7. Фролов В. А., Богданова Е. В., Казанская Т. А. Сердечный цикл, 1981, Изд. Моск. университета, 128. 8. Шердукалова Л. Ф. Дисс. докт., Ереван, 1974. 9. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Тарасян Л. П. Методические рекомендации. Ереван, 1985, 10. 11. Langer G. A. Physiol. Rev., 1968, 48, 4, 708—752. 12. Opie L. H. Adv. Cardiol. (Basel), 1974, 12 70—83.

УДК 616.12—008.331.1

Н. Л. КИКОДЗЕ, М. И. ДЖАНИАШВИЛИ

СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОПРЕДЕЛЕННАЯ
НЕИНВАЗИВНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у больных гипертонической болезнью (ГБ) с помощью неинвазивных методов исследования является важной проблемой кардио-

логии. С этих позиций большой интерес представляет использование апекскардиограммы (АКГ) с ее первой производной с включением в процессе исследования метода тетраполярной грудной реографии (РГ), что дает возможность сопоставления центральной и внутрисердечной гемодинамики.

Материал и методы исследования. Исследовано 80 мужчин с ГБ в возрасте от 33 до 57 лет (средний возраст $47,79 \pm 0,73$). Из них у 13 поставлен диагноз ГБ IB, у 36—IIA, а у 31—IIB стадии (по классификации М. Д. Цинамдзгвришвили, 1952). Контрольную группу составили 20 практически здоровых мужчин в возрасте от 28 до 48 лет.

Исследование больных проводили утром натощак на фоне обычного водного и пищевого режима или через 2 часа после легкого завтрака, при температуре воздуха около 20°C . Регистрацию реополикардиограммы (РеоПЭКГ) производили на поликардиографе «Mingograf-81» фирмы «Elema—Schönander» (Стокгольм), а РГ и ее первую производную—с помощью советского реоплетизмографа РПГ 2-02 и 4-канального теплопишущего регистратора «Элкар» при скорости движения бумаги—50 мм/с.

С помощью кривых, входящих в состав РеоПЭКГ по ЭКГ определяли ЧСС; по ФКГ, АКГ и ее первой производной—показатели внутрисердечной гемодинамики, а именно: максимальную скорость нарастания внутрисердечного давления— $dp/dt/dt_{\max}$ [3], время максимального нарастания внутрижелудочкового давления— $t-\Delta\text{АКГ}$ [11], конечное диастолическое давление—КДД [2], индекс сократимости миокарда—ИС [12], пиковую скорость укорочения сократительного элемента миофибрилл— $V_{\text{сг}}$ [9, 10], среднюю скорость кругового укорочения волокон миокарда— $V_{\text{сг}}$ и фракцию выброса—ФВ [8], а также определяли фазу изометрического расслабления—ИР, фазу быстрого нарастания—БН и фазу систолы предсердия—СП. С помощью РГ и ее первой производной определяли: ударный объем—УО [6] и минутный объем—МО; общее периферическое сопротивление—ОПС; «двойное производное»—ДП.

Материал обрабатывали на электронновычислительной машине «Напри».

Результаты исследования и их обсуждение. По нашим данным, у больных как лабильной гипертонией (ЛГ), так и стабильной (СГ) отмечался высокий МО (табл. 1). Несмотря на это, в динамике заболевания ОПС повышалось, однако достоверная разница регистрировалась только при ПА—ПБ стадиях ГБ ($P < 0,001$). Различия в ЧСС между здоровыми и больными не отмечалось ($P > 0,05$). Это обусловлено тем, что у больных как ЛГ, так и СГ в формировании высокого МО принимало участие не учащение ЧСС, а увеличение УО.

Ставится вопрос: какие компенсаторные механизмы миокарда лежат в основе высокого УО у больных ЛГ и СГ.

$dp/dt_{\max}$ у больных, по сравнению со здоровыми на всех стадиях

ГБ достоверно повышена, однако в динамике заболевания выявляет тенденцию к снижению. Параллельно с повышением $dp/dt_{\max}$ по сравнению со здоровыми у больных $t-\Delta AKT$ удлинялось. Разница между здоровыми и больным ГБ IB стадии была недостоверна ($P > 0,05$), а со IIA стадией становилась достоверной ($P < 0,01$). У больных ГБ повышение $dp/dt_{\max}$ и параллельно удлинение $t-\Delta AKT$ можно оценить как показатель снижения инотропной функции ЛЖ [4].

Показатели инотропной функции ЛЖ-ИС, V_{cg} и V_{cf} достоверно снижались с IB стадии ГБ. Аналогичные данные имеются в литературе [1, 5], что объясняется снижением сократительной функции ЛЖ.

Таблица 1

Показатели систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ у больных ГБ, определенные с помощью АКГ и ее первой производной

Показатель	Контрольная группа	Больные ГБ		
		IB	ПА	ПБ
САД, мм рт. ст.	116,75 $\pm$ 1,82	140,40 $\pm$ 2,08*	160,70 $\pm$ 2,86*	178,23 $\pm$ 4,30*
ДАД, мм рт. ст.	78,75 $\pm$ 0,95	95,38 $\pm$ 3,27*	105,90 $\pm$ 2,24*	116,10 $\pm$ 2,57*
ЧСС, мин	71,90 $\pm$ 1,68	70,23 $\pm$ 2,24	69,19 $\pm$ 1,52	69,90 $\pm$ 1,13
ДП, усл. ед.	84,06 $\pm$ 2,60	98,58 $\pm$ 3,48*	110,78 $\pm$ 3,22*	124,80 $\pm$ 3,97*
$dp/dt_{\max}$, мм рт. ст/с	1869,32 $\pm$ 44,48	2313,33 $\pm$ 103,52*	2269,23 $\pm$ 104,77*	2181,99 $\pm$ 95,78*
$t-\Delta AKT$, с	0,043 $\pm$ 0,001	0,045 $\pm$ 0,001	0,048 $\pm$ 0,001*	0,055 $\pm$ 0,002*
КДД, мм рт. ст.	7,80 $\pm$ 0,043	12,15 $\pm$ 0,50*	13,07 $\pm$ 0,55*	15,63 $\pm$ 0,63*
ИС, с $^{-1}$	21,52 $\pm$ 0,50	19,87 $\pm$ 0,54*	18,94 $\pm$ 0,56*	16,76 $\pm$ 0,60*
V_{cg} , дл. мышцы с $^{-1}$	0,77 $\pm$ 0,02	0,71 $\pm$ 0,02*	0,68 $\pm$ 0,02*	0,60 $\pm$ 0,02*
V_{cf} , с $^{-1}$	1,37 $\pm$ 0,02	1,28 $\pm$ 0,04*	1,19 $\pm$ 0,03*	1,08 $\pm$ 0,04*
ФВ, %	69,22 $\pm$ 1,00	66,88 $\pm$ 1,30	63,21 $\pm$ 1,45*	59,32 $\pm$ 1,42*
ИР, с	0,085 $\pm$ 0,005	0,088 $\pm$ 0,004	0,093 $\pm$ 0,003	0,109 $\pm$ 0,005*
ВН, с	0,075 $\pm$ 0,003	0,074 $\pm$ 0,004	0,076 $\pm$ 0,002	0,075 $\pm$ 0,028
СП, с	0,067 $\pm$ 0,004	0,067 $\pm$ 0,003	0,079 $\pm$ 0,002*	0,095 $\pm$ 0,004*
УО, мл	73,01 $\pm$ 2,80	82,10 $\pm$ 2,78*	84,31 $\pm$ 3,07*	80,04 $\pm$ 2,85
МО, л/мин	5,24 $\pm$ 0,23	5,73 $\pm$ 0,18	5,79 $\pm$ 0,22	5,61 $\pm$ 0,24*
ОПСС, дин $\cdot$ с $\cdot$ см $^{-5}$	1438,50 $\pm$ 55,60	1542,13 $\pm$ 48,06	1793,06 $\pm$ 72,18*	2039,15 $\pm$ 84,24*

Примечание: *—достоверность различий ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

Согласно нашим данным и других авторов [5], КДД у больных при IB стадии ГБ уже достоверно выше ($P < 0,001$) по сравнению со здоровыми и продолжает возрастать в динамике заболевания. Изложенное свидетельствует о том, что у больных с ранних стадий ГБ преднагрузка ЛЖ резко повышается в результате увеличения венозного притока крови. Таким образом, в генезе высокого УО ведущую роль играет механизм Франка-Старлинга, однако возможность его реализации при IB стадии ГБ сохранена, а при IIA—IIB стадиях снижается, что выражается уменьшением ФВ.

Одновременно с этим следует, что в повышении КДД определенную роль играет нарушение процессов диастолического расслабления, оцененное по выраженному удлинению фазы ИР. Хотя левое предсер-

дие (ЛП) очень рано включается в процесс компенсации [7], однако, по мере увеличения степени гипертрофии ЛЖ с потерей эластичности и возрастанием ригидности его стенок затрудняется работа ЛП. Последнее приводит к удлинению продолжительности фазы СП.

Таким образом, неинвазивный метод исследования—АКГ с ее первой производной дает возможность изучить систолическую и диастолическую функцию миокарда ЛЖ при лабильной и стабильной стадиях ГБ и выявить начальные признаки ее нарушения, что позволит организовать своевременную профилактику.

Институт кардиологии ГССР
им. М. Д. Цинцадзе

Поступила 20/1 1988 г.

Ն. Լ. Կիկոճե, Մ. Ի. Զանիաշվիլի

**ՉԱՆՔԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԱՆԵՐԻ ՄԻՍՏՈՒԿ ԵՎ ԴԵՐԻՎԱՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՈՐՈՇՎԱԾ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ՄԵԹՈԴՈՎ**

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետազոտության ոչ ինվազիվ մեթոդը՝ ԱՍԳ իր առաջին ածանցյալով, հնարավորություն է տալիս ուսումնասիրելու ձախ փորորի սրտամկանի սխառուիկ և դիաստոլիկ ֆունկցիան հիպերտոնիկ փուլերում և հայտնաբերելու խանգարման սկզբնական նշանները, որի հիման վրա հնարավոր է անցկացնել բուժումը ժամանակին:

N. L. Kikodze, M. I. Djaniashvili

Systolic and Diastolic Functions of Myocardium of the Left Ventricle in Patients with Hypertensive Disease, Determined by Noninvasive Method of Investigation

Summary

The noninvasive method of investigation—ACG with its first derivative allows to study the systolic and diastolic functions of the left ventricular myocardium at labile stages of hypertensive disease and to reveal the initial signs of its disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дзяк Г. В., Коваленко В. Н. Сов. медицина, 1979, 11, 7—9.
2. Душанин С. А. Терапевт. арх., 1980, 2, 121—125.
3. Душанин С. А., Копчак С. К., Трескуноев Т. В. и др. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда. Метод рекомендации, Киев, 1983, 27.
4. Лис Г., Дрешер Е., Гюнтер К. и др. Кардиология, 1979, 10, 39—45.
5. Петровский П. Ф., Матвеева Л. С. Кардиология, 1983, 2, 49—52.
6. Пушкар Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Татинян Н. Г., Сафарян А. Х., Агаджанян М. Г. и др. Кровообращение, 1985, 6, 38—42.
8. Antani J. A., Wayne H. H., Kuzman W. J. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 2, 239—247.
9. Hungenholtz P. G., Ellison R. C., Urschel C. W. et al. Circulation, 1970, 41, 2, 191—202.
10. Mason D. T., Spann J. F., Zelis R. Am. J. Cardiol., 1970, 26, 3, 248—257.
11. Real A. Circulation, 1967, 36, 6, 933—941.
12. Veragut U. P., Kravynbühl H. P. Cardiology, 1965, 47, 1, 96—112.