

Հնդգծված է տարրերակային պոլսաշափման ցուցանիշների համալիրի կիրառման անհրաժեշտությունը, բանի որ առանձին ցուցանիշով հնարավոր չէ դասել սեպտիկ վիճակի մասին:

V. N. Sokrut, N. I. Yabluchansk', V. I. hulzhenko, V. D. Melekh'in,
... V. Moshkin

Variative Pulsometry at Incomplicated and Complicated Healing of Experimental Myocardial Infarction

Summary

The significance of variative pulsometry (VP) in diagnosis of myocardial infarction with different forms of reactivity is shown. It is stated the necessity of application of complex of VP indices, for it is impossible to judge about the correspondence between VP and state of reactivity by one separate index.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаевский Р. М., Кириллов С. З., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М. Наука, 1984, 221.
2. Малаг Л. Т., Яблучанский Н. И., Власенко М. А. Клин. медицина, 1988, 66, 2, 20—26.
3. Малаг Л. Т., Яблучанский Н. И., Сокрут В. Н. Физиол. журн., 1990, 36, 2, 3—8.
4. Невсорова Н. П., Акакина С. П., Амарян П. С. Адаптация организма к природным условиям: Тез. докл. 6 Всесоюз. конф. по экол. физиологии. Сыктывкар 1983, 3, 232.
5. Чумаченко А. В., Азнаурьян С. К., Троцевич В. А., Данилейко В. И. Физиол. журн., 1989, 35, 1, 62—65.
6. Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Лаб. дело, 1983, 1, 60—61.
7. А. с. № 1132306, СССР, МКИ 4 G 09 B 23/28. Способ моделирования инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, С. Н. Панчук и др. Открытия. Изобретения, 1984, 48.
8. А. с. № 1174965, СССР, МКИ 4 G 09 B 23/28. Способ моделирования осложненного инфаркта миокарда. Н. И. Яблучанский, А. А. Гуцол, А. И. Шульженко и др. Открытия. Изобретения, 1985, 31.

УДК 616.12—008.331.1

М. И. ДЖАНИАШВИЛИ

МЕТОД РЕОПОЛИКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ РУЧНОЙ ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Изучение функционального состояния «гипертонического сердца» остается одной из наиболее актуальных проблем современной клинической кардиологии, в решении которой большое значение придается неинвазивным методам исследования. Цель нашей работы—изучение функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) у

больных гипертонической болезнью (ГБ) с использованием апекскардиограммы (АКГ) с ее первой производной в условиях ручной изометрической нагрузки (РИН) с включением в процессе исследования метода тетраполярной грудной реографии (РГ), что дает возможность составления 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.

С целью изучения функционального состояния миокарда ЛЖ обследование здоровых и больных проводилось утром натощак на фоне обычного водного и пищевого режима или через 2 часа после легкого завтрака, при температуре воздуха около 20°C . Обследуемого укладывали на левый бок, измеряли АД и снимали полиграмму, в частности: ЭКГ во II стандартном отведении, ФКГ с точки Боткина, АКГ и ее первую производную, РГ и ее первую производную. Ввиду того, что регистрация поликардиограммы и реограммы происходила одновременно, комплекс этих 6 кривых объединили под одним названием—реополикардиограмма (РеоПКГ). Регистрацию 1—4-й кривых (поликардиограммы) производили на поликардиографе «Mingograf-81», фирмы «Elema-Schönander» (Стокгольм), а РГ и ее первую производную снимали с помощью советского респлетизмографа РПГ 2-02 и четырехканальным теплопишущим регистратором «Элкар». Скорость движения бумаги—50 мм/с.

После измерения АД и снятия РеоПКГ обследуемому лицу предлагали правой рукой сжимать динамометр с постоянным усилием равным 30% от МВСС (за МВСС—максимально возможную силу сжатия принимали максимальную величину из 3 попыток) до усталости руки, т. е. «до отказа». Время сжатия динамометра кистью у здоровых и у больных ГБ равнялось в среднем 3 минутам. В процессе исследования измеряли АД и снимали РеоПКГ 4 раза: в покое, при РИН, на 2 и 5-й минутах восстановительного периода.

С помощью кривых, входящих в состав РеоПКГ по ЭКГ определяли ЧСС; по ФКГ, АКГ и ее первой производной—показатели внутрисердечной гемодинамики, а именно: максимальную скорость нарастания внутрижелудочкового давления— dp/dt_{\max} [4], время максимального нарастания внутрижелудочкового давления— $t-\Delta\text{АКГ}$ [15], конечное диастолическое давление—КДД [3], индекс сократимости миокарда—ИС [16], пиковую скорость укорочения сократительного элемента миофибрилл— $V_{\text{св}}$ [12, 14], среднюю скорость кругового укорочения волокон миокарда— $V_{\text{гс}}$ и фракцию выброса—ФВ [9]. С помощью РГ и ее первой производной определяли: ударный объем—УО [6], минутный объем—МО; общее периферическое сосудистое сопротивление—ОПСС.

Материал обрабатывали на электронновычислительной машине «Наирн».

Результаты исследования и их обсуждения. По нашим данным, при РИН (табл. 1) отмечалось достоверное и резкое повышение систолического и диастолического АД у здоровых и у больных ГБ, что совпадает с результатами других авторов [7, 10], является характерной реакцией на изометрическую нагрузку и объясняется рефлекторным ответом на резкое уменьшение кровотока в изометрически сокращенных скелетных мышцах.

По нашим данным и сведениям других авторов [1, 5], учащение ЧСС у здоровых и у больных ГБ (IБ—IА—IБ стадии) при РИН в основном происходило в одинаковой степени. Учащение ЧСС при изометрической нагрузке объясняется уменьшением влияния блуждающего нерва и стимуляцией симпатической нервной системы [2, 10].

При РИН у здоровых людей повышение АД осуществлялось только за счет увеличения МО, поскольку ОПСС по сравнению с исходной величиной, хотя недостоверно, но понижалось, что совпадает с данными других авторов [7, 10]. При РИН у больных ГБ IБ—IА стадиями МО достоверно, а ОПСС недостоверно повышались; у больных ГБ IБ стадии ОПСС резко и достоверно, а МО недостоверно повышались. Здесь же надо отметить, что в условиях РИН в повышении МО у здоровых участвовали достоверное увеличение УО и учащение ЧСС, у больных ГБ IБ—IА стадии—недостоверное повышение УО и достоверное учащение ЧСС, а у больных ГБ IБ стадии МО повышался только за счет учащения ЧСС, поскольку УО понижался.

У здоровых при РИН по сравнению с исходной величиной dp/dt_{max} резко и достоверно возрастала, параллельно достоверно уменьшалось $t-\Delta AKG$, достоверно повышались ИС, V_{ce} , V_{cf} и ФВ, хотя недостоверно, но повышалось и КДД. Изложенное говорит в пользу того, что у здоровых при РИН повышение УО происходило в основном за счет улучшения инотропной функции миокарда ЛЖ, т.е. так называемой «полной систолы» и в незначительной степени за счет мобилизации механизма Франка-Старлинга, что совпадает с данными ряда авторов [8, 11, 13].

При РИН у больных ГБ (IБ—IА—IБ стадии) по сравнению со здоровыми в динамике заболевания прирост dp/dt_{max} снижается, $t-\Delta AKG$ удлиняется; ИС, V_{ce} и V_{cf} понижались. Здесь же надо отметить, что показатели инотропной функции миокарда ЛЖ при РИН у больных ГБ IБ стадии, по сравнению с исходной величиной недостоверно, а по сравнению с контрольной группой достоверно ухудшались, а у больных ГБ IА—IБ стадии эти показатели достоверно ухудшались как по сравнению с контрольной группой, так и с исходной величиной. Что касается КДД, оно с IБ стадии по сравнению с исходной величиной достоверно повышалось.

Анализируя вышеизложенное, у больных ГБ IБ—IА стадии при РИН по сравнению с исходными величинами показатели инотропной

Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных ГБ, определенные с помощью РеоПКГ в покое в условиях РНН

Показатель	Контрольная группа		Больные ГБ					
			IБ		IIА		IIБ	
	исходные данные	при нагрузке	исходные данные	при нагрузке	исходные данные	при нагрузке	исходные данные	при нагрузке
САД, мм рт. ст.	116,75±1,82	142,31±2,20*	140,40±2,08**	175,38±5,81**	160,70±2,86**	198,47±3,67**	178,23±4,30**	226,94±5,12**
ДАД, мм рт. ст.	78,7 ±0,95	100,50±1,74*	95,38±3,27**	120,38±5,23**	105,90±2,24**	133,33±2,57**	116,10±2,57**	145,13±2,93**
ЧСС, мин	71,90±1,68	80,85±2,50*	70,23±2,24	80,38±3,35*	69,19±1,52	81,17±1,78*	69,90±1,13	85,26±1,34*
dp/dt _{max} , мм рт. ст/с	1869, 2±14,48	2874,71±85,02*	2313,33±103,52**	2908,56±107,34*	2269,23±104,77**	2638,31±106,44*	2181,99±95,78**	2252,99±106,41**
t-ΔАКГ, с	0,013±0,001	0,034±0,001*	0,045±0,001	0,047±0,002**	0,048±0,001**	0,053±0,002**	0,055±0,002**	0,060±0,002**
КПД, мм рт. ст.	7,80±0,43	9,0 ±0,49	12,15±0,50**	15,46±0,55**	13,07±0,55**	16,68±0,63**	15,63±0,63**	21,14±0,63**
ПС, с ⁻¹	21,53±0,50	27,40±0,84*	19,87±0,54**	19,18±0,58**	18,94±0,56**	17,23±0,53**	16,76±0,60**	13,03±0,34**
V _{сер.} дл мыш. с ⁻¹	0,77±0,02	0,98±0,03*	0,71±0,02**	0,69±0,02**	0,68±0,02**	0,62±0,02**	0,60±0,02**	0,47±0,01**
V _{ст.} с ⁻¹	1,37±0,12	1,65±0,03*	1,28±0,04**	1,20±0,05**	1,19±0,03**	1,05±0,03**	1,08±0,04**	0,84±0,03**
РЗ, %	69,22±1,00	79,92±0,91*	66,88±1,30	65,34±1,79**	63,21±1,45**	58,32±1,62**	59,32±1,42**	48,14±1,51**
УО, мл	7,01±2,80	88,11±3,29*	82,10±2,78**	86,35±2,83	84,31±3,07**	85,93±3,19	80,04±2,85	71,75±2,75**
МО, л мин.	5,24±0,23	7,08±0,30*	5,73±0,18	6,87±0,21*	5,79±0,22	6,90±0,26*	5,61±0,21**	6,13±0,27**
О.АСС, дин. с. см ⁻⁵	1138,50±55,60	1335,55±53,32*	1542,13±48,06	1618,78±73,91**	1793,06±72,18**	1882,65±78,03**	2033,15±84,24**	2388,30±119,06**

Примечание. *—достоверность различий (P<0,05) по сравнению с исходными данными; **—достоверность различий (P<0,05) по сравнению с контрольной группой.

функции миокарда ухудшались и в повышении УО ведущим фактором оставалось действие механизма Франка-Старлинга. Однако, если в покое возможность его полноценной реализации у больных ГБ ІВ стадии была сохранена—в условиях РИН снижалась, о чем свидетельствует достоверное снижение ФВ—начало уменьшения насосной функции ЛЖ. Поэтому, вероятно, повышение КДД с ІВ стадии ГБ является не только следствием повышенной ригидности, но и скрытым признаком нарушения механической активности ЛЖ. Что касается больных ГБ ІІВ стадии, при РИН инотропная и насосная функции миокарда понижались настолько, что механизм Франка-Старлинга перестал играть роль компенсаторного фактора сердца, вследствие чего УО снижался.

У здоровых и у больных ГБ сдвиги, происходящие при РИН со стороны центральной и внутрисердечной гемодинамики почти полностью восстанавливаются в течение пяти минут.

Исходя из вышесказанного, можем заключить, что неинвазивный метод исследования—РеоПКГ с применением РИН дает высокую информацию о наличии инициальных признаков нарушений механической активности миокарда ЛЖ на ранних стадиях ГБ, которые усугубляются в динамике заболевания. В виде ранних признаков нарушений механической активности миокарда ЛЖ у больных ГБ предлагаем следующий симптомо-комплекс, определенный с помощью АКГ и ее первой производной; повышение dp/dt_{max} , параллельно с удлинением $t-\Delta АКГ$; снижение ИС, V_{ce} , V_{ct} ; повышение КДД параллельно со снижением ФВ.

Институт кардиологии МЗ ГССР
им. М. Д. Ципамдзгвришвили

Поступила 27/XI 1990 г.

Մ. Ի. ԶԱՆԻԱՇՎԻԻ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵՋ ՀՈՍՔԱՐԱԶՄԱՍՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈՂԸ՝ ՁԵՌՔԻ ԻԶՈՄԵՏՐԻԿ ԲԵՌՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտության ոչ ինվազիվ մեթոդը՝ հոսքաբազմասրտագրությունը ձեռքի իզոմետրիկ բեռնվածության կիրառմամբ, տալիս է հարուստ տեղեկատվություն ձախ փորոքի սրտամկանի մեխանիկական ակտիվության խանգարումների նախանշանների առկայության վերաբերյալ՝ հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական շրջանում:

The Method of Rheopolycardiography in Estimation of the Functional State of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Hypertensive Disease in Conditions of Manual Isometrical Load

S u m m a r y

The noninvasive method of investigation—RheoPCG with application of manual isometrical load gives rich information about the presence of initial signs of disorders of the left ventricular myocardium's mechanical activity at early stages of hypertensive disease which are increased in the dynamics of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волков Д. В. Кардиология, 1985, 12, 121.
2. Гельфгат Е. Б., Усубова Ф. Н. Терапевт. арх., 1984, 8, 53—57.
3. Душанин С. А. Терапевт. арх., 1980, 2, 121—125.
4. Душанин С. А., Копчак С. К., Трескунова Т. В. и др. Неинвазивное определение растяжимости и изометрических индексов сократимости миокарда. Метод. рекомендации, Киев, 1983, 27.
5. Евдокимова Т. А., Темиров А. А., Сидоренко И. Х. и др. Кардиология, 1980, 9, 38—42.
6. Пушкар Ю. Т., Большой В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85—90.
7. Юреков А. П., Teichholz L., Smithen Ch. Кардиология, 1975, 3, 71—76.
8. Amende J., Krayenbuehl H. P., Rutishauser W. et al. Br. Heart J., 1972, 34, 7, 688—695.
9. Antani I. A., Wayne H. H., Kuzman W. J. Am. J. Cardiol., 1979, 43, 2, 239—247.
10. Chrysant S. G. Angiology, 1978, 29, 5, 379—385.
11. Helfant R. H., Devilla M. A., Melster S. G. Circulation, 1971, 44, 6, 982—993.
12. Hungenholtz P. G., Ellison R. G., Urschel C. W. et al. Circulation, 1970, 41, 2, 191—202.
13. Lind A. R., McNicol G. W. Canad. Med. Ass. J., 1967, 96, 11, 706—713.
14. Mason D. T., Spenn J. F., Zelis R. Am. J. Cardiol., 1970, 26, 3, 248—257.
15. Real A. Circulation, 1967, 36, 6, 933—941.
16. Veragut U. P., Krayenbuehl H. P. Cardiology, 1965, 47, 1, 96—112.

УДК 616.127—005.8—036.82/86:612.172

М. Г. ИЛЬЯШ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЗМЕРЕНИЙ ПОЛОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Для оценки эффективности восстановительного лечения в основном используют велоэргометрическое тестирование [3, 8, 11, 12]. Вместе с тем в работах последних лет все чаще появляются сообщения о несоответствии резервных возможностей миокарда и отдаленным прогнозом эффективности реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда [4—7, 9, 10].