

УДК 611.1+616.1

РИТМЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Г.Д.Варданян, Р.А.Багдасарян, В.М.Арутюнян

*/Лаб. хронобиологии и хронопатологии НИЦ,
каф. внутренних болезней N2 Ереванского государственного
медицинского университета им. М.Гераци/*

Ключевые слова: ритмы, сердечно-сосудистая система

Циркадианные ритмы частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) у человека установлены в конце прошлого века Задеком [1, 2]. В дальнейшем вопросы ритмичности этих показателей находились в центре внимания многочисленных исследователей [3-25].

По данным литературы, акрофаза ритма ЧСС наступает после полудня, около 13.00 часов [26-28, 16]. Акрофазы же ритмов систолического и диастолического давлений (САД и ДАД) наступают в довольно широком интервале времени от 12.00 до 20.00 часов [1, 14, 29-31, 32-34].

По данным большинства авторов, ритмы ЧСС и АД у здоровых отличаются сравнительно небольшой амплитудой, составляя около 5% мезора ритма [2, 28, 35, 36], тогда как ритм пульсового давления имеет более высокую амплитуду — 10-20% мезора [27, 37, 38].

Изучены околосуточные колебания и других показателей, характеризующих функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, в частности, ударного и минутного объемов сердца (УОС и МОС) и общего периферического сопротивления (ОПС) [39].

По данным Ф.И.Комарова и соавт. [40], МОС максимален в 23.00 часа. В исследованиях, проведенных И. Е. Оранским [41], максимум МОС устанавливается в 20.00 часов. Т.К. Абдылдабеков и соавт. [42] у здоровых не обнаруживали суточного ритма УОС при констатации четкой суточной ритмичности МОС. Последняя, по мнению названных авторов, зависит от суточного ритма ЧСС. Минимальные значения УОС и МОС большинством авторов выделяются в периоде ночного сна и ранние часы суток — от 24.00 до 8.00 утра [3, 43-45].

Интересными представляются данные Р.М.Заславской и соавт. [27] о суточной динамике показателей кровообращения у здоровых людей. Результаты проведенных исследований позволили с 95% достоверной вероятностью установить наличие суточного ритма

САД, ДАД, среднего артериального давления (СрАД), ЧСС и МОС. Суточные ритмы показателей функциональной активности сердечно-сосудистой системы характеризуются внутренней и внешней синхронизацией. Акрофазы САД, СрАД, ЧСС, УОС и МОС регистрируются в интервале от 12.00 до 17.00 часов с максимумом в 14.00-15.00 часов, а ОПС и ДАД — в ночные и ранние утренние часы. Данные анализа частоты распределения в разные часы суток индивидуальных акрофаз суточного ритма САД позволили в 94,5% случаев выявить максимальные значения в периоде активного бодрствования, т.е. с 07.00 до 22.00 часов. Таким образом, дневной тип суточного ритма САД является доминирующим у здоровых лиц. Преобладающим оказался также дневной тип суточного ритма СрАД, ЧСС, УОС, МОС с максимальным значением показателей в периоде активного бодрствования. Анализ частоты распределения индивидуальных акрофаз суточного ритма ДАД позволил выявить дневной тип у 43,6% и ночной — у 56,4% обследованных. Таким образом, у здоровых людей период активного бодрствования характеризуется высоким уровнем основных показателей сердечно-сосудистой системы. Благодаря этому обеспечиваются высокий уровень работоспособности в дневное время суток и адаптация к меняющимся условиям внешней среды. Синхронная работа аппарата кровообращения достигается путем внутренней согласованности ритмов показателей гемодинамики. Внутренняя синхронизация суточных ритмов обеспечивается не только совпадением акрофаз изучаемых показателей, но и физиологическими фазовыми сдвигами суточных ритмов ряда параметров кровообращения. Установлено, что у 20% здоровых отмечено внутреннее и внешнее рассогласование суточных ритмов параметров кровообращения. Это выражается в появлении ночного типа суточного ритма САД, СрАД, ЧСС, рассогласовании суточных ритмов САД и ДАД, десинхронизации суточных ритмов параметров центральной и периферической гемодинамики.

Данные литературы дают основание думать, что у здоровых лиц ритмы ЧСС и АД могут быть не только циркадианными (с одной акрофазой в течение суток), но и ультрадианными. Так, по данным Ф.И.Комарова и соавт. [40], в течение суток значения ритмов АД, ЧСС и МОС достигают наибольших величин в вечернее время, минимальны около 03.00 часов ночи, а затем повышаются к 07.00 часам утра. K.Zulch, V.Hossman [46], исследуя индивидуальные хронограммы 120 ритмов АД, отмечают, что этот ритм достигает минимальных значений в 03.00 часа ночи, тогда как в 12.00 и 18.00 часов имеется два максимума, разделенных небольшим, но выраженным минимумом около 13.00-14.00 часов дня. Наличие у здоровых обследуемых ритмов ЧСС и АД с двумя акрофазами в течение суток отмечает также С.О.Руттенбург [47]. Весьма интересно, что и первая, и вторая акрофазы, по данным этих авторов, наступают в дневное или вечернее время и отсутствуют в ночное время.

Данные литературы [27, 48-50] свидетельствуют, что ритмы ЧСС и АД зависят от географических и сезонных влияний. По наблюдениям В.А.Матюхина и соавт. [1], мезор ритма ЧСС и САД у лиц, проживающих в Крыму и Приморье, различен. Отмечаются также и сезонные колебания. Однако относительно акрофазы и амплитуды этих ритмов не найдено значительных различий между жителями разных географических зон. Между тем, по данным F.Halberg и соавт. [51], такое расхождение наблюдается не только по отношению мезора ритмов ЧСС и АД, но и амплитуды и акрофазы этих ритмов.

Другим важным направлением современной биоритмологии является изучение вопросов временной взаимосвязи биологических ритмов человека с социальными синхронизаторами. В этом аспекте весьма интересны результаты специальных экспериментов с участием людей, изолированных от внешних социальных синхронизаторов. Изучение этого вопроса позволило установить, что нарушение обследуемыми привычного распорядка дня, изменение влияний на их организм социальных биосинхронизаторов приводит к десинхронизации по акрофазе и частоте ритмов АД, ЧСС, дыхания, температуры тела и продуктивности психической деятельности [25, 52-54].

Наблюдение над обследуемыми, занятыми сменной или ночной работой (сохранено влияние на организм географических синхронизаторов, а акрофаза синхронизаторов социальных факторов и цикла сон-бодрствование смещена к ночным часам или мигрирует в течение недели), показали, что такая работа не сопровождается адаптацией организма к новым условиям, что выражается, с одной стороны, в сохранении дневной акрофазы биоритмов (в частности, ритмов ЧСС и АД) и десинхронизации по акрофазе этих ритмов, — с другой [23, 55-59].

Нельзя считать окончательно решенным и вопрос зависимости (или независимости) ритмов ЧСС и АД от дневной физической активности, от частоты приема и характера пищи. Ряд авторов считают, что ритм указанных показателей зависит от физической, умственной активности и от питания [57]. Между тем, эксперимент Reinberg и соавт. [24], проведенный в двух сериях (в первой серии обследуемые вели обычный для них образ жизни с активной дневной физической деятельностью и принимали обычную для них пищу, а во второй — в течение 36 часов вели гиподинамический образ жизни и каждые четыре часа принимали гипокалорийную пищу, сон — в те же часы, что и в первой серии), привел их к выводу, что акрофаза и амплитуда ритмов ЧСС и АД не зависят от указанных факторов.

Физиологические функции организма находятся в тесной временной взаимосвязи, обусловленной причинно-следственной зависимостью между ними. Поэтому не исключена возможность, что отдельный биоритм будет играть роль датчика времени для других ритмов организма. Следовательно, важность практического и теоретического значений исследования временных взаимосвязей между биоритмами не вызывает сомнения. Однако временная взаимосвязь

биоритмов ЧСС и АД с другими ритмами организма мало изучена. В доступной нам литературе мы нашли лишь упоминание о временных взаимоотношениях биоритмов ЧСС и АД с ритмами выделения катехоламинов и электролитов. Данные литературы по этому вопросу противоречивы: одни авторы считают, что акрофазы ритмов выделения электролитов и катехоламинов почти совпадают с акрофазами ритмов ЧСС и АД, другие указывают на наличие разницы между акрофазами этих двух групп ритмов, достигающей 4-6 часов [60-65].

По данным Р.М.Заславской и соавт. [27], О. Caradente [66], у здоровых лиц выявляется внутренняя и внешняя синхронизация суточных ритмов экскреции катехоламинов и их предшественников с преобладанием дневной экскреции над ночной. Установлено, что акрофаза экскреции адреналина статистически достоверно не отличается от акрофазы суточного ритма САД, ЧСС, МОС, минутной работы сердца (МРС). Акрофаза суточного ритма экскреции норадреналина статистически достоверно не отличается от акрофазы суточного ритма САД, СрАД, ЧСС, МОС, МРС и обнаруживается несколько позже акрофаз суточного ритма УОС и ударной работы сердца (УРС). Акрофазы суточного ритма экскреции адреналина и норадреналина практически находятся в противофазе по отношению к максимальным значениям ДАД и ОПС. Изложенное свидетельствует о внутренней синхронизации суточных ритмов экскреции адреналина, норадреналина и основных параметров гемодинамики, т. е. об их связи с активностью симпатико-адреналовой системы.

Исследованиями, посвященными изучению роли предсердного натрийуретического полипептида (ПНУПП) в установлении циркадианных ритмов АД [67-69], установлено, что ПНУПП является больше компенсаторным фактором для поддержания определенного уровня АД. Его роль в регуляции АД в нормальных условиях незначительна. При неосложненной эссенциальной гипертонии понижение АД ночью связано с сохранением циркадианных ритмов автономной нервной системы вследствие повышения уровня ПНУПП. Установлено, что ПНУПП ответственен за кратковременный контроль АД и электролитного баланса в отличие от ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, которая принимает участие в длительном контроле АД [68].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что нейрогуморальная регуляция суточных ритмов осуществляется на уровне гипоталамо-гипофизарной области лимбических и стволовых структур мозга [70, 71]. Ряд авторов полагают, что ведущая роль в механизме регуляции суточного ритма принадлежит вегетативной нервной системе [44, 72]. В регуляции ритмичности гемодинамических показателей большая роль отводится также центральной нервной системе [73]. По мнению Pickering [74], снижение АД во время сна обусловлено снижением активности ретикулярной формации головного мозга.

Особый интерес представляют исследования M. Gautherie [73], который разделил практически здоровых обследуемых на основании

их реакции на инъекции адреналина, атропина и пилокарпина на три группы: симпатикотоники, ваготоники, уравновешенные. Автор обнаружил соответствие значений амплитуды и акрофазы ритмов САД и ДАД такому разделению. Мезор ритма САД у симпатикотоников был высоким, составляя в среднем 131 мм рт.ст., а у ваготоников он равнялся 121 мм рт.ст. Мезор же этого ритма у уравновешенных равнялся 117 мм рт.ст. и находился между значениями мезоров симпатикотоников и ваготоников. Аналогичные данные были получены и для ритма ДАД [73].

Г.Д.Губиным и соавт. [75] была выдвинута концепция, согласно которой циркадианная организация живой системы, все амплитудно-фазовые отношения испытывают изменения в онтогенезе. Онтогенез представляется с этих позиций в форме спирали с постепенно возрастающими оборотами (наращивание амплитуд в циркадианной организации биологических процессов) и последующим, на поздних этапах онтогенеза, сокращением оборотов спирали (угасание амплитуд).

Ряд работ [76-78] посвящен хронобиологическому анализу возрастных этапов человека. Интересные результаты получены G.Rutenfranz и соавт. [38] и L.Scheving и соавт. [18, 19], указывающими на зависимость параметров биоритмов АД и ЧСС от возраста. У детей от 3 до 15 лет мезор ритма САД — в среднем 105 мм рт.ст., а ДАД — около 76 мм рт.ст. [38], тогда как у здоровых среднего возраста эти показатели соответственно равны 120 мм рт.ст. с доверительным интервалом от 112 до 121 мм рт.ст. и 75 мм рт.ст. с доверительным интервалом от 65 до 83 мм рт.ст. [2]. Акрофазы этих ритмов у детей почти не отличаются от акрофаз ритмов здоровых среднего возраста [38]. Между тем у практически здоровых, но пожилых обследуемых акрофазы этих ритмов наступают позднее, около 19ч 30мин для ритма САД и 20ч 30мин для ритма ДАД [18].

Определенный интерес представляют результаты изучения суточной динамики показателей электромеханической функции сердца. Накопленный опыт свидетельствует о зависимости длительности интервалов ЭКГ не только от возраста, величины и интенсивности выполняемой физической нагрузки, степени тренированности, но и от времени суток [2, 27]. У здоровых людей в дневные часы интервалы ЭКГ укорачиваются, а в ночное время удлиняются. Изучение фазовой структуры сердечного сокращения позволило установить малую изменчивость на протяжении суток длительности асинхронного сокращения левого желудочка, механической систолы, внутрисистолического показателя и индекса напряжения миокарда. Длительность фазы изометрического сокращения уменьшается в полдень и увеличивается в 02.00 часа ночи. Продолжительность периода изгнания и общей систолы сокращается в полдень при относительной стабильности в другие часы суток [27]. При изучении суточной динамики длительности фаз сердечного цикла в возрастном аспекте удалось установить определенные различия характеристик суточных ритмов показателей внутрисердечной гемодинамики у здоровых лю-

дей различного возраста. Это положение, по-видимому, можно объяснить возрастными различиями суточной динамики метаболизма миокарда.

По данным Р.М.Заславской [27], у 20% практически здоровых людей было установлено нарушение процессов синхронизации суточных ритмов гемодинамических показателей. Это проявлялось развитием ночного типа суточного ритма САД, СрАД, ЧСС, несогласованностью изменений САД и ДАД, десинхронизацией суточных ритмов параметров центральной и периферической гемодинамики, патологической синхронизацией двух и более показателей кровообращения, о чем свидетельствовало сочетанное повышение их уровня ночью.

Указанные изменения временной организации кровообращения могут служить ранним диагностическим критерием наличия функциональной патологии сердечно-сосудистой системы. Очевидно, описанные особенности суточной динамики показателей кровообращения у небольшой части практически здоровых лиц связаны с нарушением механизмов регуляции суточной ритмики функции сердечно-сосудистой системы и являются проявлением синдрома дезадаптации. Такие изменения циркадианной организации гемодинамики могут указывать на развитие начальных стадий заболевания или "предболезни". Таким образом, биоритмологические исследования кровообращения позволяют выявить десинхронизацию — состояние рассогласованности суточных ритмов при отсутствии клинических проявлений патологии сердца и сосудов. Роль такого методического подхода к диагностике функциональных нарушений соответствующих физиологических систем или признаков "предболезни" трудно переоценить [48, 79].

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) является функциональной патологией сердечно-сосудистой системы. В ее патогенезе главную роль играют нарушения нейрогуморальной регуляции деятельности сердца и сосудов. Выяснение хроноструктуры ритмов некоторых показателей, в том числе параметров сердечно-сосудистой и симпатико-адреналовой систем, дает возможность с новых позиций подойти к оптимизации терапии больных НЦД.

Изучение суточных колебаний параметров активности симпатико-адреналовой системы у подростков с юношеской гипертонией позволило Л.Т.Антоновой [80] сделать вывод о сходстве ритмов соответствующих показателей с таковыми у здоровых лиц.

Изучение суточной динамики параметров кровообращения у больных, страдающих НЦД, кардиалгией [81] позволило установить суточные ритмы САД, СрАД, ЧСС, УОС и МОС. Не выявлялось закономерного суточного ритма ДАД, свойственного здоровым людям. Акрофаза суточного ритма САД определяется в 18ч 48мин. Дневной тип суточного ритма выявлен в 76,5%, а ночной — в 23,5% случаев. При оценке основных показателей ритма САД обнаруживаются более высокий, чем у здоровых, среднесуточный уро-

вень его и смещение акрофазы на вечерние часы. Частота ночного типа САД значительно выше, чем у здоровых лиц.

Среднесуточный ритм ДАД у больных НЦД выше, чем у здоровых. Анализ частоты распределения индивидуальных акрофаз позволил выявить у 52,9% больных дневной и у 48,1% ночной тип ритма ДАД. Такое же соотношение типов ритма ДАД отмечается у здоровых лиц.

Среднесуточное значение СрАД при НЦД выше, чем в норме. Акрофаза ритма СрАД определяется существенно позже, чем у здоровых. Дневной тип ритма СрАД обнаруживается у 64,7%, а ночной — у 35,3% больных.

Как известно, уровень СрАД зависит от САД и ДАД. По-видимому, это положение справедливо и в отношении суточной динамики СрАД. Согласно мнению И.В.Терещенко [82], величина СрАД находится в большой зависимости от интенсивности обменных и энергетических процессов, наиболее выраженных при активном бодрствовании. У 13,7% больных НЦД выявлено сочетание дневного типа ритма САД с ночным типом ритмов ДАД и СрАД. Это можно рассматривать как внутреннюю десинхронизацию ритмов САД и ДАД, что приводит к ночному повышению уровня СрАД. В 15,69% случаев наблюдается одновременное ночное повышение уровней САД, ДАД и СрАД. Такой вариант нарушения ритмов АД можно отнести к декомпенсированной внешней десинхронизации с внутренней синхронизацией ритмов САД, ДАД и СрАД. В целом у 37,2% больных выявляется нарушение суточного ритма АД, что более чем в 2 раза превышает частоту нарушения ритма АД у здоровых лиц. Характеристики суточного ритма ЧСС у больных НЦД не отличаются от таковых у здоровых.

Среднесуточные значения УОС и МОС оказались выше, чем у здоровых. Акрофазы этих параметров смещаются на более поздние вечерние часы. У здоровых ночной тип УОС и МОС не наблюдается. При НЦД он выявляется соответственно в 17,8 и 11,1% случаев. У 31,1% больных НЦД обнаружена внутренняя десинхронизация ритмов этих показателей гемодинамики. По-видимому, установленная патологическая синхронизация суточных ритмов с одновременным ночным повышением уровней 2-8 показателей кровообращения у больных НЦД является фактором риска развития вегетативно-сосудистых пароксизмов в ночные часы. Возможно, нарушение циркадианной организации кровообращения является одним из звеньев патогенеза НЦД.

Изучение суточной динамики АД у больных со склеротической систолической гипертензией позволили А.З.Цфасману и соавт. [83] выявить отчетливый ритм суточных колебаний уровня АД с его снижением в ночные часы суток. Авторы установили, что во время пробуждения больных в различных фазах сна АД в большинстве случаев существенно не меняется.

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы гипертоническая болезнь (ГБ) является "моделью", наиболее подробно изучен-

ной в аспекте хрономедицины [5, 14, 34, 61, 63, 87-89]. Мониторинг АД дает возможность получения очень важной хронобиологической информации о подлинной динамике всех параметров ритма АД [61, 74, 84]. Пределы суточных вариаций АД названы хронодесмами [85].

Диагностика ГБ при указанных хронобиологических исследованиях базировалась на выявлении таких колебаний АД, которые выходили за пределы хронодесм. Н. Yshii и соавт. [86] более чем у половины больных ГБ отметили низкую амплитуду или изменения акрофазы ритма САД, ДАД, либо то и другое при сравнении с контролем.

В ранних стадиях ГБ обнаруживается нарушение суточного ритма параметров гемодинамики, выявляется смещение акрофаз САД и СрАД с дневных на вечерние часы. Данные усредненно-группового косинор-анализа свидетельствуют об отсутствии закономерного суточного ритма УОС и МОС. Ритм ЧСС претерпевает суточную динамику, аналогичную таковой у здоровых людей. Можно полагать, что отсутствие закономерной суточной ритмики таких важных параметров кровообращения, как ДАД, УОС, МОС, у больных в ранних стадиях ГБ связано с нарушением регуляции сердечно-сосудистой системы и снижением ее адаптационных возможностей. По-видимому, дезадаптация организма больных ГБ к условиям внешней среды играет определенную роль в развитии гипертонических кризов и острой левожелудочковой недостаточности.

По данным Н.Л. Асланяна и соавт. [90], во всех стадиях ГБ в одних случаях у больных выявляется циркадианный ритмостаз, а в других — состояние дисритмостаза или инфрадианного неоритмостаза САД и ДАД. Такое явление, вероятно, объясняется индивидуальным характером изменения временной организации уровня САД и ДАД. Таким образом, изучение циркадианной организации кровообращения в разных стадиях ГБ, выявление основных характеристик ритмов важнейших показателей гемодинамики, особенно АД и сердечного выброса у конкретного больного, играют важную роль в оптимизации терапии.

Данные литературы о суточных ритмах параметров кровообращения у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) немногочисленны и противоречивы. По мнению Ф.И. Комарова и соавт. [40], у больных ИБС, постынфарктным кардиосклерозом в сочетании с ГБ в ночные часы повышаются АД и ОПС, уменьшаются УОС и МОС. При этом наблюдается снижение амплитуды суточных колебаний указанных показателей. По данным И.Е. Оранского [41], у больных ИБС, стенокардией максимум ЧСС приходится на период от 16.00 до 20.00 часов, а минимум — на 12.00 и 24.00 часа. Наибольшее значение УОС и МОС регистрируется в 16.00 и 20.00 часов, а наименьшее — в 24.00 и 08.00 часов. Анализ индивидуальных биоритмов у больных ИБС позволил выявить в 50% случаев резкое снижение амплитуды суточных колебаний параметров гемодинамики; в 44% случаев наблюдалось извращение ритма суточных колебаний показателей кровообращения со смещением их максимумов на ночные часы. У 94% больных стенокардией, карди-

осклерозом выявлялись патологические типы суточных кривых параметров кровообращения.

К.Г.Адамян и соавт. [91] не выявили отличий акрофаз и антифаз суточных ритмов ЧСС, АД, УОС и МОС больных ИБС при сравнении их с нормой. Однако установлены различия в изменении амплитуды колебаний и среднесуточного уровня параметров гемодинамики. Н.Л.Асланян и соавт. [90] отмечали смещение максимальных величин САД, ДАД на вечерние часы у больных ИБС.

Анализ ритмологических данных свидетельствует о том, что у больных ИБС нарушается циркадианная организация кровообращения и симпатико-адреналовой системы. Это проявляется отсутствием общей закономерности суточной ритмичности ДАД, СрАД, повышением среднесуточного уровня САД, ДАД, СрАД, ЧСС, ОПС, снижением среднесуточного уровня МОС, УОС, состоянием напряжения симпатико-адреналовой системы. С помощью индивидуального косинор-анализа у 78.7% больных ИБС и стенокардией обнаружено рассогласование суточных ритмов параметров кровообращения.

Таким образом, хронобиологические исследования позволяют установить различный характер нарушений суточной ритмики параметров центральной и периферической гемодинамики при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Характер этих нарушений во многом зависит от стадии процесса. Нередко наблюдается большой размах амплитуды колебаний в стадии функциональных нарушений и почти полное исчезновение ритмических колебаний в стадии органических изменений сердца и сосудов. Изучение характера нарушений суточного ритма параметров кровообращения должно помочь врачу в выборе тактики лечения с учетом фактора времени.

Поступила 25.05.95

ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՌԻԹՄԵՐԸ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԱՆՏԱՐԱՆԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Գ. Դ. Վարդանյան, Ռ. Ա. Բաղդասարյան, Վ. Մ. Հարությունյան

Հոդվածում մանրամասն լուսարևակված են սրտի գործունեության հաճախակնությունը (ՍԳՀ) եւ արյան ճնշման (Աճ) տվյալները համօրյա ռիթմի պայմաններում: Նկարագրվում են նաեւ այդ պայմաններում սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության վիճակը բնութագրող այլ ցուցանիշներ, մասնավորապես՝ սրտի հարվածային, թոպեական ծավալները եւ ընդհանուր ծայրամասային դիմադրությունը:

Բերվում են փաստարկներ, որ ՍԳՀ ռիթմերը եւ Աճ-ը կախված են նաեւ աշխարհագրական տարափոխիկ (սեզոնային) ազդեցություններից: Պակաս կարելու է նաեւ մարդու կենսաբանական ռիթմի եւ նրա հասարակական գործունեությամբ հարադրված սոցիալական սինխրոնիզատորների միջեւ առկա ժամանակավոր փոխկապակցվածությունների հետազոտումը: Լուսարևակված են աշխատանքներ, որ ներկայացված են արյան շրջանառության եւ կատեխոլամինների համօրյա ռիթմի անհատական ծայրափոխային (սկրոֆազ) ցուցանիշները, ինչպես նաեւ ուսումնասիրված է մախարադային մատրիմամուդ պոլիպեպտիդի դերը արյան ճնշման համօրյա ռիթմի մակարդակի սահման-

ման գործում: Մեծ տեղ է արվում նաև համօրյա ռիթմերի նյարդա-հորմոնալ կարգավորմանը:

Որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում սրտի էլեկտրամեխանիկական գործունեության ցուցանիշների համօրյա շարժընթացի հետազոտությունը:

Բերվում են մեծաքանակ աշխատանքների տվյալներ՝ նվիրված սրտի իշեմիկ, հիպերտոնիկ հիվանդություններով, նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով սառնապող հիվանդների ցուցանիշների համօրյա շարժընթացի հետազոտություններին:

Այսպիսով, խրոնոկենսաբանական հետազոտությունները հնարավորություն են ընձեռում բացահայտել կենսաոճական եւ ծայրամասային արյան շրջանառության ցուցանիշների համօրյա ռիթմիկայի բնույթը, ինչպես նաև դրանց խեղումները սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդությունների դեպքում:

Ժամանակի գործոնի ի նկատի ունենալը անհրաժեշտ է առաջին հերթին բուժման միջոցների ճիշտ ընտրության տեսակետից:

THE WORKING RATES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN NORM AND PATHOLOGY

G.D.Vardanian, R.A.Baghdassarian, V.M.Haroutyunian

The observation of the researches of the last years concerning the data of circadian rates (CR) and blood pressure (BP) is given in the paper.

The authors bring the results, characterizing the functional condition of the cardiovascular system and common peripheric resistance.

It is shown that the rhythms of CR and BP depend on the geophysical and seasonal influences as well as on the social synchronization, created by the humanity by its social activities.

Comparative analysis of the hemodynamics and individual catecholamin excretion, regulation of BP by the Atrial-Na-Uretic Factor and the daily dynamics of electromechanical function of the heart in patients with neurocirculatory dystonias, hypertensive disease and ischemic heart disease are carried out.

It is concluded that investigations in chronobiology allow to determine the character of daily rhythmicity of the parameters of central and peripheric hemodynamics, their changes in cardiovascular diseases and to take the time factor into consideration while choosing the appropriate treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матюхин В.А., Демин Д.В., Евсигиевич А.В. Биоритмология перемещения человека. Новосибирск, 1976.
2. Smolensky M.H., Tater S.E., Bergman S.A. et al. Chronobiologia, 1976, 3, 337.
3. Оранский И.Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы. М., 1988.
4. Слоним А.Д., Олянская Р.Л., Руттенбург С.О. В кн.: Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме. М., 1949, с. 207.
5. Atkinson G., Witte K., Nold D. et al. Chronobiology Int., 1994, 11, 1, 35.

6. *Gordon R.D., Mortimer R.H.* Int.J. Chronobiology, 1973, 1, 25.
7. *Meyer-Saballek W., Schulte K.-L., Gotzen R. J.* Hum. Hypertens., 1989, 7 (suppl. 3), 21.
8. *Munakata M., Imai Y., Sasaki S. et al.* Toh. J. Exp. Med., 1990, 161, 55.
9. *Osterziel K.G., Dietz R., Lemmer B.* Chronobiology Int., 1991, 8, 5, 420.
10. *Verdecchia P., Schillaci G. et al.* Circulation, 1990, 81.
11. *Wertheimer L., Hassen A. et al.* Chronobiologia, 1975, 2, I, 77.
12. *Halberg F., Johnson E.A., Nelson W. et al.* The physiol. teacher., 1972, 1, 4, 1.
13. *Асланян Н.Л.* Тер. архив, 1986, 63, I, с.45.
14. *Заславская Р.М., Асланян Н.Л., Ганелина И.Е.* Хронобиологические аспекты патологии сердечно-сосудистой системы. Хронобиология и хрономедицина. (под ред. Ф.И.Комарова). М., 1989.
15. *Руттенбург С.О.* В кн.: Мат. III Всесоюз. совещ. по экологической физиологии, биохимии и морфологии. Новосибирск, 1967.
16. *Lemmer B.* In: Biological rhythms in clinical practice, London: Wright., 1989, 57.
17. *Munakata M., Imai Y., Abe K. et al.* J. Hypertens., 1991, 9, 407.
18. *Scheving L.A., Scheving L.E., Halberg F.* In: Chronobiology. Igaku Shoin, Ltd. Tokyo, 1974, 386.
19. *Scheving L.E., Roing C., Halberg F., Pauly G., Hand E.A.* Chronobiology. Igaku Shoin Ltd. Tokyo, 1974, 353.
20. *Spieker C., Wienecke M., Grottemeyer K.H. et al.* J.Int. Med. Res., 1991, 19, 342.
21. *Tamura K., Wu G., Cornelissen G., Halberg F.* Chronobiology, 1989, 16, 2, 189.
22. *Багдасарян Р.А.* Ритмостаз выделительной функции почек. Автореф. дис. канд. М., 1980.
23. *Levine H., Jacobs H., Greaber C., Thompson M., Halberg F.* Chronobiology, 1975, 2, I, 1.
24. *Reinberg A., Apfelbaum M., Asson R.* Int. J. Chronobiol., 1973, 1, 391.
25. *Лицов А.Н.* В кн.: Косм. биология и медицина. М., 1971, 5, I, 44.
26. *Арутюнян Ж.С., Григорян Д.Э.* Акуш. и гинек., 1984, 7, 61.
27. *Заславская Р.М.* Хронодиагностика и хронолечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. М., 1991.
28. *Заславская Р.М., Олевский И.Х., Дуда С.Г.* Хронобиология и хрономедицина. Тез.докл., Тюмень, 1982, с.71.
29. *Гребенев А.Л., Халберг Ф., Асланян С.Г. и др.* В кн.: Тез. докл. V симп. СССР - ГДР. Астрахань, 1988, с. 37.
30. *Григорян С.В., Багдасарян Р.А.* В кн.: Мат. III конф. молодых кардиологов Армении. Ереван, 1978, с. 54.
31. *Комаров Ф.И.* Хронобиология и хрономедицина. М., 1989.
32. *Gould B. A., Raftery E. B.* Chronobiology Int., 1991, 8, 6, 495.
33. *Hofling B., Hoyningen-Huene K.* Chronobiology Int., 1991, 8, 6, 477.
34. *Middeke M., Kluglich M., Holzgreve H.* Chronobiology Int., 1991, 8, 6, 451.
35. *Aiello C., Groothold G., Gualtieri S. et al.* Europ. J. Clin. Pharm., 1985, 28, 5, 501.
36. *Caruana M. P., Lahiri A. et al.* Am. J. Cardiology, 1988, 62, 755.
37. *Ягодинский В.И.* Ритм, ритм, ритм. М., 1985.
38. *Rutenfranz G., Kellbruge T., Stehs K., Obrhoff F., Z.* Kinderheilk, 1964, 89, 227.
39. *Cugini P., Palma L., Disimone S. et al.* Chronobiology Int., 1993, 10, 1, 73.
40. *Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А.* Суточный ритм физиологических функций здорового и больного человека. Л., 1966.
41. *Оранский И. Е.* Биологические ритмы и бальнеолечение. М., 1977.

42. Абдылдабеков Т.К., Туркменов М.Т. Суточный ритм гемодинамики у постоянных жителей низко- и высокогорья. Циркадные ритмы человека и животных. Реф. докл. Всесоюз. симпозиума: Фрунзе, 1975; с. 8.
43. Алякринский Б. С., Степанова С. И. По закону ритма. М., 1985.
44. Вебер В.Р. Кардиол., 1984, 4, 117.
45. Ayala D., Hermida R.C., Sanchez de la Pena S., Halberg F. Chronobiologia, 1989, 16, 110.
46. Zulch K.G., Hossman V. Germ. med. MZH., 1967, 12, 513.
47. Руттенбург С. О. В кн.: Труды симп.: Адаптация организма человека и животных к экспериментальным природным условиям среды. Новосибирск, 1970, с.217.
48. Алякринский Б.С. Хронобиология и хронопатология, М., 1981.
49. Матюхин В. А. Хронобиология и хрономедицина. Тюмень, 1982, с.62.
50. Wever P. Int. J. Biometeorol., 1985, 29, 1, 94.
51. Halberg F., Reinhardt G., Barter F. et al. Experinta (Basel), 1969, 25, 107.
52. Алякринский Б. С. В кн.: Космическая биология и медицина. М., 1972, 6, I, с.32.
53. Крутова Е. М. В кн.: Мат. науч. конф. мол. спец., посвященной памяти А.В.Лебединского. М., 1965, с.48.
54. Kleitman M., Kleitman E. J. Appl. Physiol., 1953, 6, 283.
55. Губин Г.Д., Бобкова Э.Н., Паюсова Э. Д. Проблемы хронобиологии, хронофармакологии и хрономедицины. Уфа., 1985, 2, с.20.
56. Ден-Суи В кн.:Труды науч. сессии Гос. НИИ гигиены труда и проф. заболеваний. Л., 1959, с.144.
57. Руттенбург С.О. Суточный ритм физиологических функций у человека и опыт его использования в физиологии труда. Автореф. дисс. докт. Свердловск, 1971.
58. Cabarkara Milanko Ergonomija, 1982, 9, 3, 31.
59. Kirkaldy B.D. Europ. J. Appl. Physiol., 1984, 52, 4, 375.
60. Заславская Р.М., Дуда С.Г., Тейблум М.М. и др. Клини. мед., 1983, 63, 9, с.89.
61. Caradente C., Ahlgren A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 189.
62. Lieban H., Manitins G. Contrib. Nephrology, 1982, 30, 57.
63. Messerly F.H., Glade L.B., Ventura H. O. et al. Amer. Heart. J., 1982, 104, 1, 109.
64. Rainberg A., Chata G., Hallberg F. et al. Igak Shoin. Ltd., Tokyo, 1974, 168.
65. Richards A.M., Nicholls M.C., Espiner et al. Clin. Exp., Hypert., 1986, A8, 2, 153.
66. Caradente C. Chronobiologia, 1989, 16, 1, 45.
67. Portaluppi F., Montanazi L., Ferlini M. et al. Chronobiology Int., 1991, 8, 5, 432.
68. Portaluppi F., Vergnini L., Uberti E. Chronobiology Int., 1993, 10, 3, 176.
69. Veseli D.L., Giordano A.T. Chronobiology Int., 1991, 8, 5, 373.
70. Алякринский Б.С. Наука и жизнь, 1978, 4, 61.
71. Губский В.И., Губский Л.В. Успехи соврем.биол., 1969, I, с.90.
72. Агаджанян Н.А. Ритмы жизни и здоровье. М., 1975, с.96.
73. Gaultherie M. Int. J. Chronobiology, 1973, 1, 103.
74. Pickering T.G., Harshfield G.A., Devereux R.B. et al. Hypertension, 1985, 7, 2, 171.
75. Губин Г.Д., Герловин Е.Ш. Суточные ритмы биологических процессов в онто- и филогенезе позвоночных. Новосибирск, 1980.
76. Аршавский И.А. В кн.: Возрастная физиология. Руководство. Л., 1975, с.5.

77. Губин Г.Д., Вайперт Д., Дуров А.М. и др. В кн.: Тез. III Всесоюз. конф. по хронобиол. и хрономед. Москва-Ташкент, 1990, с. 105.
78. Окунева Г.Н., Власов Ю.А., Шевелева Л.Т. Суточные ритмы газообмена и кровообращения человека. Новосибирск, 1987.
79. Лисицын Ю.П. Социально-гигиенические аспекты хрономедицины. Хронобиология и хронопатология. Тез. докл. Всесоюз. конф. М., 1981, с. 12.
80. Антонова Л.Т. Гипертоническая болезнь в юношеском возрасте. М., 1976.
81. Дуда С. Г, Заславская Р.М. и др. Актуальные проблемы оценки фармакологической активности химических соединений. Тез. докл. Всесоюз. конф. Ногинск, 1981, I, с. 121.
82. Терещенко И.В. Биологические ритмы. Тез. конф. Горький, 1970, с. 13.
83. Цфасман А.З., Журавлева Г.Н., Бронский В.И. и др. Сов. мед., 1980, 6, с.73.
84. Halberg F., Cornelissen G., Work B. et al. Heart and Brain, Brain and Heart, Berlin: Springer-Verlag.-1989, 142.
85. Bingham C., Arbogast B., Guillaume G.C. et al. Chronobiologia, 1982, 9, 4, 397.
86. Yshii H., Mukaiyama S., Sakurabayashi T. et al. Intern. society for Chronobiology: XIX Internat. conference on chronobiology. Washington, USA, 1989.
87. Комаров Ф.И., Брюховецкий А.Г., Бузальцев В.И., Герасимов Г.М. Актуальные вопросы клинической биоритмологии. Ереван, 1988, с. 29.
88. Яковлев В.А., Шустов С.В., Шалыгин Л.Д., Карлов В.А. Проблемы хронобиологии, 1991, 1-2, с.26.
89. Halberg F., Halberg E. III DDR - Ud SSR symposium: Chronobiologie und chronomedizin. Halle, 1986, 12 a, b.
90. Асланян Н.Л., Мадоян С.Х. Проблемы хронобиологии, 1991, 1-2, с. 57.
91. Адамян К.Г., Асланян Н.Л., Григорян С.В., Шухян В.М. Кровообращение АН Арм. ССР, 1980, 6, с.29

