

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, В. Н. ДЕМИДОВ, Р. А. АБРАМЯН, С. П. ФИЛЬДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ

Женские половые гормоны имеют важное значение в регуляции многих жизненных функций организма. Существенное влияние они оказывают на деятельность органов системы кровообращения.

В литературе имеются единичные и противоречивые сведения о влиянии женских половых гормонов на электрическую активность сердца [1, 2, 23], малочисленны данные о влиянии их на функцию системы кровообращения [21, 25, 26].

Мы попытались изучить, какое влияние на функцию системы кровообращения оказывают женские половые гормоны при их применении, проведя исследование у 44 женщин в возрасте от 18 до 40 лет с первичной и вторичной аменореей яичникового генеза.

Все обследованные были разделены на 2 группы, по 22 больных в каждой, которым соответственно вводили по 1 мл 0,1% эстрадиол-дипропионата 1 раз в сутки в течение 15—20 дней и прогестерон по 10—20 мг.

Обследование включало электрокардиографическое, поликардиографическое исследование, а также определение основных показателей гемодинамики до и после назначения гормонов.

Регистрацию и расчет продолжительности фаз систолы производили по методике В. Н. Демидова (1973). Должные продолжительности фазы изометрического сокращения рассчитывали по формуле В. Л. Карпмана (1965) и изгнания—по уравнению, выведенному В. Н. Демидовым:

$$E = [0,159 + C \times 0,134 + (K^2) \times 0,0181] - P_d \times 0,35 \times 10^{-3} \text{ (для женщин),}$$

где C —длительность сердечного цикла, P —диастолическое давление; при $C \leq 0,9$, $K = C$; при $C \geq 0,9$, $K = 1,8 - C$. Допустимая временная диссоциация $\pm 0,025$ сек.

Минутный объем определяли по принципу Стюарт-Гамильтона. Регистрацию кривой разведения красителя осуществляли при помощи ушного фотоэлектрического датчика на оксигемографе «М-036» с внесенными в него конструктивными изменениями (повышение чувствительности прибора и увеличение скорости лентопротяжки до 2 мм/сек).

После проведения курса эстрогенотерапии было отмечено некоторое уменьшение времени предсердно-желудочковой проводимости от 0,149 до 0,143 сек. и внутрипредсердной—от 0,097 до 0,092 сек., а также незначительное укорочение электрической систолы сердца. После назна-

чения прогестерона продолжительность зубцов и интервалов электрокардиограммы заметно не изменялась.

У 2 женщин после применения эстрогенов и у 3—прогестерона было установлено некоторое повышение амплитуды зубцов Т, в основном в грудных и в меньшей степени в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей. У одной больной до введения эстрогенов был выявлен двуфазный зубец Т в I, II и aVL отведениях со снижением сегмента S—Т вниз от изолинии в тех же отведениях. После проведения курса гормональной терапии электрокардиограмма нормализовалась.

При анализе фазовой структуры сердечного сокращения под влиянием прогестерона выявлено некоторое увеличение фазы асинхронного сокращения, в среднем от 0,058 до 0,063 сек. Продолжительность других фаз систолы практически не изменялась. Вопрос о причинах удлинения фазы асинхронного сокращения под влиянием прогестерона остается невыясненным и требует дальнейшего изучения.

Фаза асинхронного сокращения после применения эстрогенов уменьшилась в среднем от 0,058 до 0,054 сек. и изометрического—от 0,041 до 0,037 сек. Наблюдалось также некоторое удлинение периода изгнания и увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

При определении основных показателей гемодинамики было установлено, что после проведения курса эстрогенотерапии артериальное давление заметно не изменялось. Минутный объем сердца повысился в среднем на 17,8% и ударный—на 15%; работа левого желудочка увеличилась на 16,1%. Общее периферическое сопротивление имело некоторую тенденцию к понижению. Время полного кругооборота крови практически не изменялось (табл. 1—3).

Таблица 1

Продолжительность некоторых показателей электрокардиограммы до и после введения женских половых гормонов

Характер исследований	Статистический показатель	R—R	PQ	P _{II}	QRS	QT	СП
До введения эстрадиол-дипропионата	M	0,89	0,149	0,097	0,083	0,400	43,8
	m	±0,02	±0,006	±0,002	±0,002	±0,005 (0,387)	±0,9
После введения эстрадиол-дипропионата	M	0,94	0,143	0,092	0,082	0,397	44,3
	m	±0,03	±0,005	±0,002	±0,002	±0,005	±1,3
	P	≥0,05	≥0,05	≥0,05	≥0,05	(0,394)	≥0,05
До введения прогестерона	M	0,97	0,153	0,100	0,084	0,410	42,0
	m	±0,03	±0,004	±0,002	±0,002	±0,006 (0,399)	±1,3
После введения прогестерона	M	1,00	0,155	0,100	0,084	0,413	42,5
	m	±0,04	±0,004	±0,002	±0,002	±0,006	±1,4
	P	≥0,05	≥0,05	≥0,05	≥0,05	(0,403)	≥0,05

Примечание: В скобках указаны должные показатели продолжительности электрической систолы сердца.

Таблица 2

Фазовая структура сердечного сокращения и комплексные показатели сердечной деятельности до и после введения женских половых гормонов

Характер исследований	Статистический показатель	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза изгнания	Механическая систола	Протодиастола	ВСП (%)	ИНМ (%)	Начальная скорость повышения внутрисердечного давления	Сердечный цикл	Диагностическое давление
До введения эстрадиол-дипропионата	M m	0,058 ±0,002	0,041 ±0,002 (0,034)	0,099 ±0,002	0,275 ±0,004 (0,270)	0,316 ±0,01 (0,304)	0,034 ±0,001	86,96 ±0,4	26,55 ±0,8	1753 ±98,35	0,91 ±0,03	73 ±1,4
После введения эстрадиол-дипропионата	M m P	0,054 ±0,002 <0,05	0,037 ±0,002 (0,034)	0,091 ±0,002 <0,05	0,286 ±0,004 (0,270)	0,323 ±0,02 (0,204)	0,33 ±0,001 <0,05	88,50 ±0,4 <0,05	24,38 ±0,8 <0,01	1926 ±86,8 >0,05	0,92 ±0,02 >0,05	74 ±1,6 >0,05
До введения прогестерона	M m	0,058 ±0,002	0,041 ±0,002 (0,035)	0,099 ±0,002	0,283 ±0,004 (0,274)	0,324 ±0,02 (0,309)	0,034 ±0,001	87,24 ±0,4	26,23 ±0,6	1808 ±87,4	0,96 ±0,03	76 ±1,9
После введения прогестерона	M m P	0,063 ±0,002 >0,05	0,042 ±0,002 (0,034)	0,105 ±0,003 >0,05	0,282 ±0,004 (0,276)	0,324 ±0,002 (0,310)	0,034 ±0,001 >0,05	86,93 ±0,4 >0,05	27,46 ±0,6 >0,05	1743 ±77,3 >0,05	0,97 ±0,03 >0,05	73 ±1,8 >0,05

Примечание: В скобках указаны должные показатели продолжительности фазы изометрического сокращения, периода изгнания и механической систолы.

Изменение основных показателей гемодинамики при применении эстрадиол-дипропионата и прогестерона

Характер исследований	Статистический показатель	Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Минутный объем (л)	Минутный индекс (л/мин/м ²)	Систолический объем (мл)	Систолический индекс (мл/м ²)	Работа левого желудочка (кгм/мин)	Общее периферическое сопротивление (дин/сек/см ⁻⁵)	Время полного кругового оборота крови (сек.)
До введения эстрадиол-дипропионата	M ± m	111,3 2,81	74,5 1,94	5,66 0,21	3,36 0,12	77,1 3,61	46,2 1,96	7,17 0,33	1312,7 75,41	41,8 1,52
После введения эстрадиол-дипропионата	M ± P	110,9 2,60 >0,05	72,7 1,99 >0,05	6,67 0,28 <0,01	3,91 0,18 <0,05	89,5 4,12 <0,05	52,6 2,42 <0,05	8,33 0,48 <0,05	1100,8 47,54 <0,01	40,2 2,12 >0,05
До введения прогестерона	M ± m	113,6 1,92	77,0 1,88	5,59 0,28	3,25 0,17	76,4 4,01	44,2 2,43	7,37 0,46	1339,5 75,41	39,6 1,23
После введения прогестерона	M ± P	110,2 2,40 >0,05	72,9 1,96 >0,05	6,15 0,29 >0,05	3,72 0,19 >0,05	86,2 5,51 >0,05	51,8 3,40 >0,05	7,64 0,41 >0,05	1191,2 86,83 >0,05	40,7 2,11 >0,05

После лечения прогестероном наблюдалась тенденция к понижению артериального давления, увеличению систолического и минутного объемов сердца и некоторое уменьшение общего периферического сопротивления. Работа левого желудочка и время полного кругооборота крови не изменялись.

Вопрос о причинах вышеуказанных изменений при введении женских половых гормонов является довольно сложным. Основываясь на литературных данных [4, 10, 11, 13, 19, 22], изменение электрической активности сердца при введении эстрадиол-дипропионата можно представить следующим образом. Увеличение содержания эстрогенов в организме вызывает повышение выработки кортикостероидных гормонов, которые ускоряют распространение волны возбуждения по проводниковой системе сердца, вследствие чего наблюдается тенденция к укорочению времени предсердно-желудочковой и внутрипредсердной проводимости.

Следует отметить, что эстрогены оказывают благотворное влияние на обмен веществ в миокарде, повышают содержание гликогена [16] и актомиозина в сердечной мышце [18], а также улучшают коллатеральное кровообращение [12, 15, 27], обладают коронарорасширяющим действием, в результате чего наблюдаются некоторое уменьшение продолжительности электрической систолы, исчезновение отрицательности, двуфазности зубцов Т и смещения сегмента S—Т вниз от изолинии.

В наших наблюдениях минутный объем сердца при применении эстрадиол-дипропионата увеличился в среднем на 17,8%. Исследователи, отмечавшие значительное повышение минутного объема сердца при введении эстрогенов, полагают, что оно обусловлено тем, что эстрогенные гормоны оказывают непосредственное влияние на миокард, вызывая эффект, аналогичный действию сердечных гликозидов [26]. Другие авторы [18] считают, что повышение минутного объема при назначении эстрогенов может зависеть также от увеличения объема циркулирующей крови. Повышение объема циркулирующей крови после назначения эстрогенов наблюдали ряд исследователей [9, 20].

Повышение объема циркулирующей крови в организме изменяет минутный объем сердца главным образом вследствие увеличения наполнения сосудистого русла [3]. Увеличение наполнения сосудистого русла приводит к повышению среднего системного давления и в связи с этим — к возрастанию минутного объема сердца.

Литературные данные свидетельствуют о том, что при введении женских половых гормонов, в частности эстрогенов, отмечается увеличение систолического выброса, т. е. возникает нагрузка «объемом» («volume load»). При изучении динамики сердечного сокращения во время нагрузки «объемом» [8] установлено, что увеличение притока крови к сердцу вызывает следующие фазовые сдвиги: укорочение фазы изометрического сокращения, удлинение периода изгнания, увеличение ВСП и начальной скорости внутрижелудочкового давления.

Аналогичные изменения фазовой структуры сердечного сокращения

были установлены нами у больных после применения эстрадиол-дипропионата.

Полагают [7], что нагрузка «объемом» приводит к увеличению мощности сокращения миокарда и возрастанию сердечного выброса. Отражением повышения мощности левого желудочка служит укорочение фазы изометрического сокращения, а повышения ударного объема—удлинение периода изгнания крови. Гиперфункция сердца при этом документируется ростом внутрисистолического показателя, увеличением начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Вероятно, увеличение мощности сердечного сокращения при назначении эстрогенов может быть обусловлено также и тем, что они оказывают непосредственное гликозидное действие на миокард [17, 26].

Из представленных нами данных следует, что объем работы, совершаемой левым желудочком при применении эстрогенов, обеспечивается за счет более рациональной перестройки сердечной деятельности, проявляющейся в виде укорочения фазы изометрического сокращения и удлинения периода изгнания. Причем более значительная часть времени механической систолы расходуется на полезную работу по перемещению массы крови из сердца в сосуды.

Фаза асинхронного сокращения имела некоторую тенденцию к укорочению под влиянием эстрадиол-дипропионата. Следует полагать, что ускорение распространения сократительного процесса по миокарду после применения эстрогенов было обусловлено увеличением диастолического наполнения желудочков. Это предположение мы основываем на данных исследователей [7, 14], наблюдавших аналогичное явление при нагрузке «объемом» в постэкстрасистолических сокращениях.

Таким образом, прогестерон не оказывает заметного влияния на функцию системы кровообращения. Под влиянием эстрогенов происходит некоторое уменьшение времени предсердно-желудочковой, внутрипредсердной проводимости, укорочение электрической систолы, увеличение систолического и минутного объемов сердца, а также повышение мощности сокращения миокарда.

ВНИИ акушерства и гинекологии
МЗ СССР
г. Москва

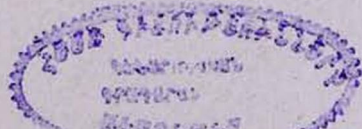
Поступило 23/VII 1974 г.

І. Ս. ՊԵՐՍԻԱՆԻՈՎ, Վ. Ա. ԴԵՄԻՅՈՎ, Ռ. Ա. ԱՐԲԱՆՍՅԱՆ, Ս. Պ. ՖԻԶՅԱՆ

ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄՈՒՄ ԿԱՆԱՆՑ
ՍԵՌԱԿԱՆ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Աշխատանքը նվիրված է արյան շրջանառության ֆունկցիայի վրա կանանց սեռական հորմոնների ազդեցության ուսումնասիրմանը: Ուսումնասիրությունը տարված է առաջնային և երկրորդային ձևի ձվարանային ամենորրիայով 44 կանանց մոտ:



L. I. PERSIANINOV, V. A. DEMIDOV, R. A. ABRAMIAN, S. P. PHILDJIAN
 THE CHANGES IN THE CIRCULATION DURING THE USE OF
 FEMININE SEXIAL HARMONES

S u m m a r y

The work was devoted to the study of the influence of feminine sexual hormones on the function of circulatory system. The research was made in 44 women with primary and secondary forms of amenorrhoea.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградова Д. А. Кардиология, 1971, 11, 98. 2. Воробьева А. И., Шишкова Т. В. Терап. архив, 1967, 3, 90. 3. Гайтон А. Минутный объем сердца. М., 1969. 4. Горелова С. Н., Колесников Г. С., Коц Я. И., Кузнецова О. Д., Межебовский Р. Г. Тез. докл. (Все-союз. конф. эндокринологов, 26—29 ноября 1962), М., 1962, 121. 5. Демидов В. Н. Кардиология, 1973, 13, 9, 144. 6. Искра Л. П., Вишнякова Е. Г. Терап. архив, 1971, 43, 5, 66. 7. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности, М., 1965. 8. Карпман В. Л., Иваницкая И. Н., Иоффе Л. А. Современные пробл. физиологии и патофизиологии сердечно-сосуд. системы, М., 1967. 9. Колпакова Л. Л. Изменения белкового состава сыворотки и объема плазмы крови при нормальной и осложненной поздним токсикозом беременности. Канд. дисс., Новокузнецк, 1964. 10. Межебовский Р. Г., Семенов Л. А. Труды Оренбургск. мед. ин-та, 1964, 8, 183. 11. Межебовский Р. Г., Горелова С. Н., Колесникова Г. С., Коц Я. И., Кузнецова О. Д. Труды Оренбургск. мед. ин-та, 1964, 8, 169. 12. Покозовская В. П., Уткин В. М. Вопр. охр. мат., 1970, 15, 5, 68. 13. Рафиков А. М., Кульков Е. Н. Матер. 2-й научн. конф. молодых ученых (Ин-т медико-биологических проблем), М., 1967, 162. 14. Серова М. В. Сборн. научн. работ 4-го упр. МЗ СССР, М., 1971, 72. 15. Ceremuzynski L. Pol. Tyg. lek., 1966, 21, 1886. 16. Diczfalusy E., Lauritzen C. Oestrogene beim Menschen., Berlin, 1961. 17. Gimeno A., Gimeno M., Webb I. Am. J. Physiol., 1963, 198, 205. 18. King T., Whitehorn W., Reeves B., Kubota R. Am. J. Physiol., 1959, 196, 1282. 19. Llaurodo J., Claus J., Trunnell J. Endocrinology, 1962, 4, 598. 20. Miesznikowski A. Fol. med. Cracow., 1960, 2, 311. 21. Parer J., Metcalfe J., Jones W. Fed. Proc., 1964, 23, 462. 22. Reinhold E. Nederl. tijdscher Verloskunde en gynaecol., 1963, 63, 57. 23. Scherf B. Ann. Intern. Med., 1940, 13, 1414. 24. Semarwoto J., Bern H. Am. J. Anat., 1958, 103, 403. 25. Soldati B., Forteza I., Pellegata C., Cammarota H. Cardiologia, 1966, 48, 489. 26. Ueland K., Parer J. Am. J. Obstet., Gynaec., 1966, 96, 400. 27. Zweens J. Cardiologia (Basel), 1962, 1, 17.