

З. Л. ДОЛАБЧЯН, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН, С. В. ГУРГЕНЯН

РАЗДЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническая болезнь—своеобразное патофизиологическое состояние, при котором развивается сложная цепь компенсаторно-приспособительных процессов. Сложным и противоречивым является вопрос, на каком этапе развития гипертонической болезни обнаруживаются начальные признаки угнетения сократительной активности миокарда и, в частности, правых отделов сердца [8, 16, 23].

Ряд авторов отрицает вовлечение правых отделов сердца в патологический процесс при гипертонической болезни и возможность самостоятельного развития легочной гипертонии при отсутствии левожелудочковой недостаточности [9—11, 19].

Целью настоящей работы явилось изучение сократительной активности миокарда отдельно для левых и правых отделов сердца у больных гипертонической болезнью методом электрокимографического исследования.

Материал и методы. Обследовано 100 больных гипертонической болезнью: из них 9 были с IБ стадией, 38—IIА, 46—IIБ и 7—III стадией заболевания. Контрольную группу составили 40 здоровых лиц обоего пола.

Синхронную запись электрокимограммы и электрокардиограммы в отведении II производили по общепринятой методике [1]. Кривую левого желудочка записывали с 3 точек: с области верхушки над диафрагмой—пути притока V_1S ; с области краниального отдела желудочка—пути оттока V_3S и в середине между ними V_2S . Для правого желудочка запись вели с 2 точек, а для остальных отделов сердца—по одной [6].

Результаты количественного анализа электрокимограмм левых отделов сердца приводятся в табл. 1. Уже в I стадии гипертонической болезни достоверно удлиняется протосистола и укорачиваются периоды быстрого и медленного изгнания, протодиастола, период быстрого кровенаполнения и систола левого предсердия. Начиная со IIА стадии заболевания, достоверно удлиняется период изометрического сокращения и период медленного кровенаполнения левого желудочка; продолжительность систолы левого предсердия незначительно превышает контрольный уровень. У больных IIБ стадии продолжительность фазовых показателей левого желудочка в основном колеблется в пределах, близких к величинам IIА стадии заболевания. В III стадии гипертонической болезни обнаруживается дальнейшее удлинение протосистолы

по сравнению со IIБ стадией, период медленного изгнания еще больше укорачивается по сравнению с нормой, а период быстрого изгнания продолжает оставаться достоверно укороченным. Периоды быстрого и медленного кровенаполнения и систола левого предсердия колеблется в пределах контрольных значений.

При электрокимографическом исследовании правого желудочка также обнаруживаются изменения продолжительности фазовых показателей, начиная с I стадии гипертонической болезни. Достоверно укорачиваются периоды быстрого изгнания ($0,115 \pm 0,002$, норма— $0,141 \pm 0,004$), протодиастола ($0,043 \pm 0,003$, норма— $0,055 \pm 0,002$), периоды быстрого и медленного кровенаполнения ($0,124 \pm 0,01$, норма— $0,152 \pm 0,003$, $0,180 \pm 0,01$, норма— $0,244$ соответственно), а также систола правого предсердия ($0,074 \pm 0,002$, норма— $0,09 \pm 0,002$).

У больных IIА стадии заболевания продолжительность фазовых показателей в основном колеблется в тех же пределах, что и у больных I стадии. Во IIБ стадии гипертонической болезни период быстрого изгнания достоверно укорочен ($0,120 \pm 0,001$), а период медленного изгнания значительно превышает контрольный уровень ($0,135 \pm 0,001$, норма— $0,125 \pm 0,004$). Изменения протодиастолы не выражены, периоды быстрого и медленного кровенаполнения существенно укорочены. Продолжительность систолы правого предсердия достоверно увеличена ($0,106 \pm 0,001$). У больных III стадии заболевания наблюдается укорочение периода изометрического сокращения ($0,038 \pm 0,001$, норма— $0,048$; $P < 0,05$) и протодиастолы ($0,038 \pm 0,002$, норма— $0,055$; $P < 0,001$). Период быстрого кровенаполнения значительно укорочен ($0,124 \pm 0,008$), а период медленного кровенаполнения и систола правого предсердия приближаются к нормальным величинам.

Обсуждение. Проведенные исследования показали, что к числу ранних фазовых нарушений при гипертонической болезни относится увеличение продолжительности протосистола левого желудочка. В удлинении этого параметра существенное значение приобретает повышение давления в левом предсердии. Если в начальных стадиях гипертонической болезни последнее можно связать с увеличением венозного возврата в результате перераспределения объема циркулирующей крови из большого круга кровообращения в малый, то в поздних стадиях основным фактором, повышающим давление в левом предсердии, является увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке [2, 4, 13, 21].

Период изометрического сокращения является основным фазовым показателем инотропного состояния миокарда, и нормальная продолжительность этого периода у больных I стадии гипертонической болезни обусловлена усилением сократительной активности миокарда. В этих условиях повышение артериального давления не приводит к удлинению указанного периода, так как значительное увеличение максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления балансирует эффект влияния артериального давления на длительность периода изомет-

рического сокращения [16]. По мере прогрессирования гипертонической болезни и стабилизации артериального давления удлиняется период изометрического сокращения левого желудочка, последнее уже является результатом угнетения сократительной активности миокарда и увеличения времени, необходимого для повышения внутрижелудочкового давления до уровня диастолического давления в аорте [3, 7, 20].

Таблица 1

Продолжительность фаз сердечного цикла левого желудочка у больных гипертонической болезнью по данным ЭКИ ($M \pm m$ в сек)

Показатели, сек.	Стадии болезни				Контрольная группа
	I	IIa	IIб	III	
Протосистола	0,061 $\pm 0,001$ $P < 0,02$	0,059 $\pm 0,001$ $P < 0,02$	0,058 $\pm 0,0005$ $P < 0,05$	0,064 $\pm 0,004$ $P < 0,02$	0,049 $\pm 0,004$
Изометрическое сокращение	0,046 $\pm 0,003$ $P < 0,5$	0,074 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,071 $\pm 0,002$ $P < 0,001$	0,072 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,04 $\pm 0,007$
Быстрое изгнание	0,113 $\pm 0,002$ $P < 0,001$	0,093 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,092 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,10 $\pm 0,004$ $P < 0,001$	0,131 $\pm 0,004$
Медленное изгнание	0,108 $\pm 0,003$ $P < 0,001$	0,113 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,112 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,108 $\pm 0,002$ $P < 0,001$	0,133 $\pm 0,003$
Протодиастола	0,042 $\pm 0,003$ $P < 0,02$	0,042 $\pm 0,001$ $P < 0,001$	0,044 $\pm 0,0008$ $P < 0,001$	0,047 $\pm 0,002$ $P < 0,25$	0,05 $\pm 0,001$
Изометрическое расслабление	0,064 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,063 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,068 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,07 $\pm 0,002$ $P < 0,25$	0,061 $\pm 0,009$
Быстрое кровенаполнение	0,113 $\pm 0,007$ $P < 0,05$	0,122 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,109 $\pm 0,001$ $P < 0,25$	0,125 $\pm 0,004$ $P < 0,25$	0,126 $\pm 0,014$
Медленное кровенаполнение	0,193 $\pm 0,02$ $P < 0,25$	0,186 $\pm 0,003$ $P < 0,05$	0,140 $\pm 0,005$ $P < 0,001$	0,220 $\pm 0,002$ $P < 0,5$	0,231 $\pm 0,02$
Систола левого предсердия	0,077 $\pm 0,003$ $P < 0,001$	0,103 $\pm 0,001$ $P < 0,5$	0,106 $\pm 0,001$ $P < 0,25$	0,114 $\pm 0,007$ $P < 0,25$	0,1 $\pm 0,003$

Продолжительность периода изометрического сокращения правого желудочка у больных I и II стадий гипертонической болезни колеблется в пределах нормальных значений. Это, возможно, связано с тем, что при данной патологии при отсутствии левожелудочковой недостаточности не наблюдается значительного повышения легочного артериального давления [12, 18]. Значительное укорочение периода изометрического сокращения правого желудочка у больных III стадии заболевания можно объяснить развитием относительной недостаточности трикуспидального клапана в связи с тотальной недостаточностью сердца и с разгерметизацией желудочковой полости и фактически отсутствием периода замкнутых клапанов.

Укорочение периода быстрого изгнания левого и правого желудоч-

ков у больных начальных стадий гипертонической болезни связано с усилением сократительной активности миокарда, что подтверждается данными ряда авторов [15, 22]. Иное значение приобретает укорочение фазы изгнания в поздних стадиях гипертонической болезни. При выраженном угнетении сократительной активности миокарда желудочек не в состоянии поддержать длительное напряжение, что приводит к преждевременному его расслаблению и неадекватному сердечному выбросу [5, 24].

В оценке сократительной активности миокарда существенное значение приобретает определение диастолических параметров сердца. Укорочение диастолы оказывает неблагоприятное влияние на деятельность сердца: ухудшается энергетическое обеспечение миокарда и уменьшается коронарный кровоток [14].

Таким образом, проведенные исследования дают основание считать, что в начальных стадиях гипертонической болезни наблюдается усиление сократительной активности миокарда левых и правых отделов сердца. По мере прогрессирования заболевания сократительная активность миокарда снижается. Угнетение сократительной активности миокарда правых отделов сердца в основном обнаруживается в поздних стадиях гипертонической болезни и, по всей вероятности, обусловлено развитием левожелудочковой недостаточности.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР Поступило 28/III 1977 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Տ. Շ. ՇԱՐԱՆԲԵԳՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԱՋ ԵՎ ՁԱՆ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱՆԱԼԻԶԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ հիվանդության սկզբնական շրջաններում ուժեղանում է սրտի աջ և ձախ բաժինների սրտամկանի կծկողական ակտիվությունը, որի աստիճանական ճնշում է հայտնաբերվում երկրորդ շրջանում: Սրտի ձախ բաժիններում այս երևույթը համեմատաբար ավելի շուտ է ի հայտ գալիս:

Z. L. DOLABCHIAN, T. Sh. SHARANBEYAN, S. V. GURGENIAN

DIVIDING ANALYSIS OF MYOCARDIAL CONTRACTILE ACTIVITY
OF THE LEFT AND RIGHT VENTRICLES IN ARTERIAL
HYPERTENSION

S u m m a r y

It is established that the myocardial contractile activity of the left and right heart is increasing in the initial stages of the disease, and in the second stage its progressive depression, which relatively earlier arises from the left heart side is observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Ю. И., Орлов Л. Л. Труды IV Всесоюзной научной конференции институтов по физ. воспитанию, лечебной физкультуре и леч. контролю. М., 1960, 119—126.
2. Алмазов В. А., Темиров А. А. Кардиология, 1973, 4, 81.
3. Асатрян М. А. Канд. дисс., Ереван, 1968.
4. Гургенян С. В. Современные проблемы кардиологии. Тбилиси, 1976, 51.
5. Долабчян З. Л., Гургенян С. В., Ковалева Н. Т., Трубецкой А. В. Кардиология, 1974, 10, 45.
6. Зарецкий В. В. Клиническая медицина, 1957, 35, 3, 62.
7. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
8. Кубышкин В. Ф. Докт. дисс., Симферополь, 1972.
9. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
10. Лернер И. П., Андрущенко Е. В. Тез. научн. конфер., посвященной 85-летию Стражеско, Киев, 1961, 65.
11. Одина Х. М. Кардиология, 1965, 3, 22.
12. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Хзарджян М. М. Кровообращение, 1974, 6, 33.
13. Dustan H. P., Tara Zi R. C., Bravo E. L. Am. J. Med. 1972, 52, 610.
14. Gorlin R. Brit Heart J. 1971, v. 33, 9.
15. Harris W. S., Aytan N., Pouget J. M. Circulation, 1973, 47, 499.
16. Inoue K., Smulyan H., Young G. M., Griegson A. L., Eich R. H. Am. J. Card. 1973, 7, 264.
17. Luisada A. A. The heart beat. Paul Hoeber Inc. New York, 1953.
18. McRaven D. R., Kroetz F. W., Kloschos J. M., Kirkendall W. M. Am. Heart J., 1971, 81, 482.
19. Slany J. Klin. Wochenschr. 1972, 84, 285.
20. Spann J. F. Jr., Covell J. W., Eckberg D., Sonnenblick E. H., Ross J. Jr. Braunwald E. Circulation, 1967, 36 (suppl., 2), 241.
21. Ulrych M., Fröhlich E. D., Tarazi R. C., Dustan H. P., Page I. H. Brit. Heart J. 1969, 31, 570.
22. Wallace A. G., Skinner N. S. Jr., Mitchell J. H. Am. J. Physiol., 1963, 205, 30.
23. Weissler A. M., Garrard C. L. Jr. Cardiovasc. Dis. 1971, 40, 5.
24. Weissler A. M., Harris W. S., Schoenteld C. D. Circulation, 1968, 37, 149.