

ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՑՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՎԵՐՋՆԱՅԻՆ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՃՆՇՈՒՄԻՑ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԽՈՌՈՉՈՒՄ
ՆՈՐՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է, որ $\Delta P/\Delta t$ max և սրտամկանի կծկողականության ինդեքսի կախվածության կորագծերը փորոքների խոռոչներում վերջնային դիաստոլիկ ճնշման մակարդակից նորմալում և տարբեր արտաների ժամանակ ընդհանուր զանգվածում մոտենում են իրար: Ինչպես նորմալում, այնպես էլ վերջնային դիաստոլիկ ճնշման բարձրացմամբ պաթոլոգիաների դեպքում, կծկողականության ցուցանիշները աճում են՝ հասնելով որոշակի սահմանի՝ ծայրամասային դիաստոլիկ ճնշման հետագա աճի ժամանակ հաջորդող իջեցումով:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdukalo, N. G. Aghajanova

Dependence of the Myocardial Contractile Function Indices on the Final Diastolic Pressure in the Ventricular Cavities in the Norm and in Patients with Heart Diseases

S u m m a r y

It is revealed that the curve of the dependence of $\Delta P/\Delta t$ max and IMC on the level of final diastolic pressure in the ventricular cavities in the norm and in case of different heart diseases approach each other. In the norm, as well as in case of pathologies with high final diastolic pressure (FDP), the indices of contractability increase to a definite limit and then decrease with subsequent increase of FDP.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. Медицина, 1974.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973.
3. Fry D. L. et al. Circulat. Res., 1964, 14, 73—85.
4. Levine H. J., Britman N. A. J. Clin. Invest., 1964, 43, 1386—1396.
5. Mason D. T. et al. Circulation, 1971, 44, 1, 47—58.
6. Sonnenblick E. H. et al. Circulat. Res., 1965, 16, 441—451.
7. Sonnenblick E. H. et al. Circulation, 1966, 34, 532—539.
8. Taylor R. R. et al. Circulation, 1966, 34, 227.

УДК 616.12—008.331.1:616.1—008.1

Վ. Գ. ԿԱՎՏԱՐԱԴՅԷ, Թ. Գ. ՎԱՇԱԴՅԷ, Ն. Լ. ԿԻԿՈԴՅԷ, Դ. Ն. ՇԻՄԱԿԱԴՅԷ,
Լ. Գ. ՋԵՆՏԻ, Ն. Ս. ՇԵԻՍՎԻԼԻ, Ր. Ի. ՇԻԿՎԻԼԱԴՅԷ

ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ КРИЗОВОМ
ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В настоящей работе проведена попытка изучения состояния центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда при гипертоническом кризе (ГК).

В литературе, посвященной исследованию патогенеза и клиники ГК, эти вопросы освещены крайне недостаточно [1—7], что и послужило поводом к проведению данного исследования. Нами изучены 55 больных в состоянии ГК (женщины — 35, мужчин — 20) в возрасте от 30 до 65 лет. Стадии гипертонической болезни (ГБ) определялись по классификации М. Д. Цинмадзгвришвили. В I Б стадии находилось 2 больных, во II А — 6, II Б — 27 и в III А — 20. Контрольную группу составили 20 больных II Б стадии гипертонической болезни с обычным течением.

Наш материал охватывает легкие и кратковременные формы внезапного повышения артериального давления (АД), не осложненные признаками недостаточности кровообращения и тяжелыми проявлениями энцефалопатий. Всем больным в состоянии криза проводилось одновременное определение показателей центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии и сократительной функции миокарда методом поликардиографии.

Результаты исследования. Анализ полученных данных показал, что кризовое повышение давления встречается на всех стадиях ГБ, однако I К чаще встречаются в поздних стадиях заболевания. При кризовом повышении давления увеличиваются одновременно все компоненты АД. Показатели систолического давления достигали $232 \pm 6,4$, диастолического — $126,5 \pm 3,8$, а среднего — $154,23 \pm 5,2$ мм рт. ст.

Повышение АД сопровождается рядом изменений в показателях центральной гемодинамики. Сердечный выброс при ГК претерпевает разнонаправленные изменения. Наблюдаются случаи с резким увеличением сердечного индекса ($4,5 \pm 0,7$ л/мин/м²), его колебания в пределах нормы ($3,4 \pm 0,2$ л/мин/м²) и понижения (в среднем до $2,7 \pm 0,5$ л/мин/м²). Следовательно, при ГК встречаются все три основных варианта гемоциркуляции (эукинетический, гипо- и гиперкинетический).

Характерным для ГК следует считать однонаправленность сосудистой реакции, которая, как правило, выражается в повышении общего периферического (ОПС) и общего эластического сопротивления (ОЭС).

Таким образом, криз сопровождается структурной неоднородностью гемодинамических изменений, выражающихся в том, что различные варианты гемодинамики сочетаются с повышением сопротивления сосудистого русла. Как видно из данных, приведенных на рис. 1, уровень АД повышен почти в одинаковой степени как при эукинетическом, так и при гипо- и гиперкинетическом типах циркуляции. Частота сердечных сокращений мало меняется, тогда как отмечены широкие пределы разнонаправленных изменений величины ударного и сердечного индексов. Эти показатели повышены при гиперкинетическом типе циркуляции, понижены при гипокинетическом и находятся в пределах нормы при эукинетическом типе. При этом сосудистое сопротивление всегда значительно выше нормы, достигая максимума повышения при гипокинетическом типе циркуляции. При кризе встречаются случаи с одновременным повышением сердечного выброса и сосудистого сопротивления, т. е. сме-

шанный механизм повышения давления, в котором одновременно участвуют как сердечный, так и сосудистый компоненты (рис. 1).

По примеру стабильной гипертонии следовало ожидать, что резкое повышение «входного сопротивления» при кризе отобразится на кардиогемодинамике в виде синдрома высокого диастолического давления. Однако полученные нами данные, касающиеся перестройки кардиодинамики в связи с кризовым повышением давления, более сложны и не соответствуют ни одному из общепринятых комплексов фазовых сдвигов.

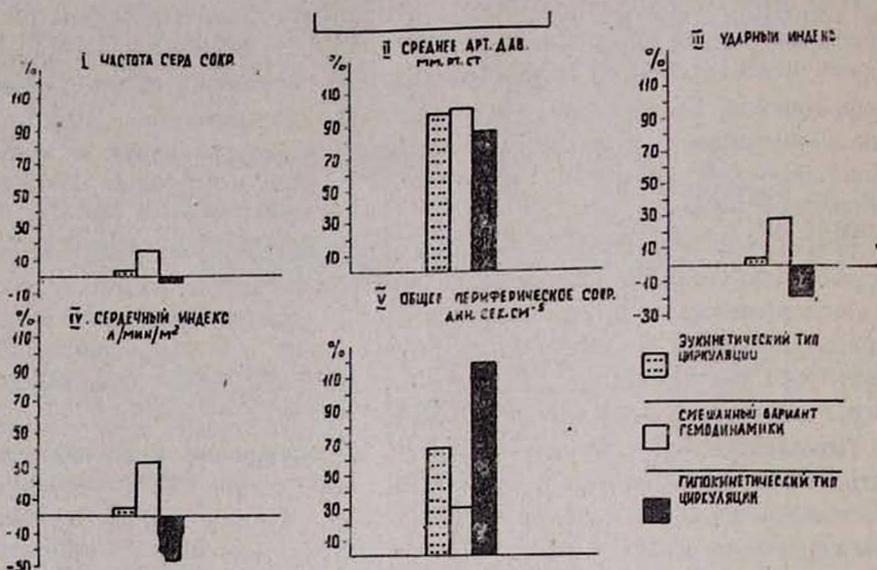


Рис. 1. Основные показатели центральной гемодинамики при различных вариантах гипертонического криза.

Рис. 2 свидетельствует, что у больных ГК продолжительность фазы изометрического сокращения, несмотря на значительное повышение диастолического давления, по сравнению с контрольной группой укорочена, тогда как продолжительность периода изгнания и механической систолы мало отличается от показателей контрольной группы. Между тем, в отдельных случаях ГК период изгнания претерпевает не однонаправленные изменения: в 5 случаях он был удлинен, в 7—укорочен, а в остальных 43 случаях продолжительность этого периода колебалась в пределах должных величин, рассчитанных по частоте сердечных сокращений ($\pm 0,03''$). У больных контрольной группы продолжительность периода изгнания уменьшена по сравнению с должными величинами.

В обеих группах механическая систола была удлинена по сравнению с должными величинами, также рассчитанными по частоте сердечных сокращений.

Сочетанный анализ периодов напряжения, изгнания и механической систолы выявил, что при кризе умеренно уменьшен внутрисистолический показатель (\bar{X} —80,78%) и коэффициент Блумбергера (\bar{X} —1,87), а индекс напряжения миокарда увеличен (\bar{X} —32,45%). При ГК показатель начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления также повышен. Укорочение продолжительности фазы изометрического сокращения с одновременным повышением начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления свидетельствует об усилении мощности сердечного сокращения. Последнее подтверждается данными объемной скорости выброса, которая в 14 случаях повышена, в 22 находится в пределах нормы и только у 19 больных снижена. Следовательно, имеющиеся изменения кардиодинамики указывают на положительную стимуляцию миокарда при клинически легко протекающих формах ГК.

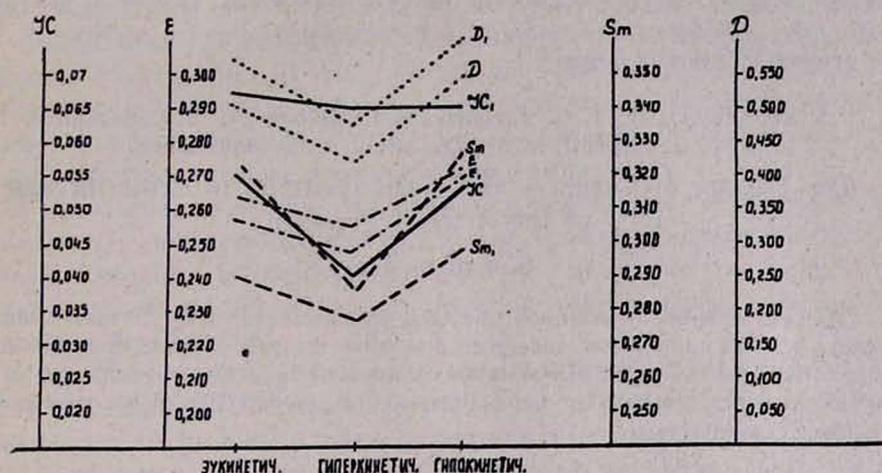


Рис. 2. Хронокардиологические показатели при различных гемодинамических вариантах кризового повышения давления. IS—изометрическое сокращение при ГК; IS₁—изометрическое сокращение при ГБ IIБ стадии; E—период изгнания при ГК; E₁—период изгнания при ГБ IIБ стадии; S_m²—механическая систола при ГК; S_m₁—механическая систола при ГБ IIБ стадии.

Обобщая полученные данные, можно заключить, что рассматриваемые нами изменения центральной гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка являются результатом изменений в сложной цепи нейро-гуморальных механизмов, поддерживающих высокий уровень артериального давления.

Гемодинамический прессорный эффект и изменения гемодинамического режима обуславливают ответную реакцию сократительного миокарда — мобилизацию его компенсаторных и резервных возможностей. Поэтому характер ответной реакции со стороны сердечно-сосудистой си-

стемы на внезапное повышение давления должен учитываться при индивидуальном и дифференцированном выборе врачебной тактики, направленной на быстрое купирование криза.

Институт клинической и экспериментальной кардиологии
им. М. Д. Цинамдзгвришвили

Поступила 8/VIII 1982 г.

Վ. Գ. ՔԱՎԹԱՐԱԶԵ, Տ. Գ. ՎԱՏԱԶԵ, Ն. Լ. ԿԻԿՈԶԵ, Գ. Ն. ԶԻՄԱԿԱԶԵ, Լ. Գ. ԺԳՆԵՏԻ,
Ն. Շ. ԶԵԻՇՎԻԼԻ, Ռ. Ի. ԶԻԿՎԻԼԱԶԵ

ԿԱՐԳԻՌ ԵՎ ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ
ԿՐԻԶԱՅԻՆ ԲԱՐՁՐԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Ճնշման կրիզային բարձրացման ժամանակ բարձրանում է ընդհանուր ծայրամասային դիմադրողականությունը, այդ դեպքում սրտային հրոցի մեծությունը ենթարկվում է ոչ միատեսակ փոփոխության, նկատվել են հիպոէուկինետիկ և հիպերկինետիկ շրջանառության տիպով դեպքեր: Օբյեկտիվ փոփոխություններ են նկատվում սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի կողմից, որը հիմնականում արտահայտվում է նրա փոխհատուցողական և պահեստային հնարավորությունների մոբիլիզացիայով:

V. G. Kavtaradze, T. G. Vatsadze, N. L. Kikodze, G. N. Chimakadze,
L. G. Zhgenti, N. Sh. Cheishvili, R. I. Chikviladze

The Change of Cardio— and Hemodynamics in Crisis Increase of the Arterial Pressure

S u m m a r y

In case of crisis hypertension the total peripheral resistivity increases and the quantity of the cardiac throw undergoes dissimilar changes. Cases with hypo-eukinetic and hyperkinetic types of circulation were observed. Objective changes of the myocardial contractile function were observed with mobilization of its compensatory and reserve possibilities.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Шаацабая И. К. Кардиология, 1976, 5, 5—11.
2. Ратнер Н. А. и соавт. Гипертонические кризы. М., 1958.
3. Тареев Е. М. Тер. архив, 1972, 9.
4. Эрина Е. В. Лечение гипертонической болезни. М., 1973.
5. Голиков А. П., Борисенко А. П., Бабко В. Н. Тер. архив, 1976, 10, 9—10.
6. Кавтарадзе В. Г. Тер. архив, 1977, 4, 78—82.

УДК 616.12.008.46—071.616.005

Н. Н. ХУДАБАШЯН, О. А. МКРТУМЯН, Т. Г. АМАЗАСПЯН, В. Н. КАРПЕНКО

К ВОПРОСУ ПРИМЕНЕНИЯ КОРДАРОНА В КЛИНИКЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Одной из актуальных проблем рациональной терапии на современном этапе является электрическая нестабильность сердца. Помимо непосредственной угрозы жизни больных многие нарушения сердечного рит-