

Н. Г. ТАТИНЯН, М. Г. АГАДЖАНЫН, А. Х. САФАРЯН

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время в повседневную практику медицинских учреждений все шире внедряются неинвазивные методы исследования, дающие достаточно точное представление о функциональном состоянии сердца [1—7]. Это особенно важно при гипертонической болезни (ГБ), встречающейся весьма часто, имеющей длительное хроническое течение и являющейся частой причиной инвалидности и смертности населения.

Материал и метод. Исследовано 90 больных ГБ в IА, IIА и IIБ стадиях по классификации Института кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР. Механическая активность сердца изучалась методом верхушечной кардиографии с количественным анализом фаз сердечного цикла на всем его протяжении с оценкой функционального состояния сердца, его сократительной активности и диастолического расслабления. Были изучены следующие показатели верхушечной кардиограммы: период асинхронного сокращения (АС), электромеханический интервал (ЭМИ), период начального сокращения желудочка (НС), период изометрического сокращения (ИС), фаза изгнания (ФИ), период изометрического расслабления (ИР), период быстрого наполнения (БН), предсердная волна, амплитуда волн «а» и «F», угол R, индекс растяжимости F/a.

Результаты и обсуждение. У больных IIБ стадией заболевания длительность периодов ИС, ИР и ФИ остается в пределах контрольных значений (табл. 1). Отмечается удлинение АС (за счет обеих его составляющих с преимущественным удлинением электромеханического интервала), БН и систолы левого предсердия (ЛП). Наряду с этим увеличивается амплитуда предсердной волны «а», волны БН «F» и угла R. Величина индекса растяжимости F/a остается в пределах контрольных значений.

Удлинение АС и ЭМИ свидетельствует о нарушении распространения процессов деполяризации уже на ранней стадии заболевания. Сохранение длительности ИС в пределах контрольных значений при этом свидетельствует, по-видимому, об усилении сократительной активности миокарда, так как периодически повышающееся входное сопротивление артериальной системы легко преодолевается левым желудочком (ЛЖ).

При этом увеличение скорости подъема давления в ЛЖ нивелирует эффект влияния повышенного АД на длительность ИС. Усиление сократительной активности миокарда проявляется и в длительности ФИ.

Несмотря на повышенный уровень АД, длительность ИР почти не изменяется, что свидетельствует об активности диастолического рас-

Таблица 1

Среднеарифметические величины показателей верхушечной кардиограммы левого
желудочка у больных ИБ в зависимости от стадии развития заболевания, М±m

Стадия заболе- вания	АС	ЭМИ	НС	ИС	ФИ	ИР	БН	Предс. волна	Ампл. волны "а"	Ампл. волны "г"	Угол R	Индекс F/a
ИБ	0,069 ±0,002 p<0,01	0,032 ±0,002 p<0,05	0,037 ±0,003 p>0,05	0,054 ±0,005 p>0,05	0,235 ±0,005 p>0,05	0,088 ±0,005 p>0,05	0,094 ±0,004 p<0,05	0,079 ±0,003 p>0,05	9,27 ±0,98 p>0,05	27,67 ±2,97 p=0,05	52,40 ±4,04 p>0,05	3,10 ±0,28 p>0,05
IIA	0,070 ±0,001 p<0,001	0,035 ±0,002 p<0,001	0,035 ±0,002 p>0,05	0,058 ±0,003 p>0,05	0,234 ±0,004 p>0,05	0,092 ±0,003 p>0,05	0,095 ±0,003 p<0,01	0,080 ±0,002 p=0,05	10,77 ±0,83 p=0,05	26,63 ±2,12 p>0,05	51,61 ±2,64 p>0,05	2,46 ±0,11 p<0,001
IIБ	0,072 ±0,002 p<0,001	0,036 ±0,002 p<0,001	0,036 ±0,003 p>0,05	0,060 ±0,002 p<0,05	0,231 ±0,006 p>0,05	0,101 ±0,003 p<0,05	0,096 ±0,003 p<0,01	0,081 ±0,002 p<0,05	11,98 ±1,12 p<0,05	25,66 ±2,11 p>0,05	51,44 ±2,54 p>0,05	2,14 ±0,20 p<0,001
Контрольная	0,056 ±0,003	0,025 ±0,002	0,031 ±0,002	0,055 ±0,003	0,235 ±0,006	0,089 ±0,003	0,081 ±0,003	0,073 ±0,003	6,99 ±2,015	22,25 ±2,52	50,13 ±2,14	3,17 ±0,13

слабления миокарда. Увеличение длительности БН, видимо, следует объяснить увеличенным объемом поступающей из ЛП крови. С этим фактором связывается и увеличение амплитуды волны «F» и угла R. Гиперфункция ЛП и повышение давления в его полости вызывают увеличение амплитуды и длительности волны «а». Этот факт свидетельствует о раннем вовлечении ЛП в компенсаторный процесс при ГБ.

Во IIA стадии заболевания наблюдается удлинение продолжительности ИС и ИР, дальнейшее удлинение АС, БН и предсердной волны с увеличением амплитуды последней. С другой стороны, происходит уменьшение амплитуды волны «F», угла R и величины индекса F/a.

Во IIB стадии ГБ изменения фазовых показателей становятся более значительными. Отмечается дальнейшее увеличение продолжительности АС и ИС, ИР, БН, предсердной волны, а также увеличение амплитуды последней. Отмечается также укорочение продолжительности ФИ, уменьшение амплитуды волны «F», величины угла R и индекса растяжимости F/a.

В процессе прогрессирования заболевания, стабилизации повышенного давления миокард ЛЖ труднее справляется с падающей на него нагрузкой; происходит угнетение его сократительной активности и диастолического расслабления, что выражается ростом длительности ИС и ИР. Однако следует отметить, что у больных ГБ удлинение ИС может получить различную интерпретацию: в одних случаях может являться реакцией на повышение диастолического АД, в других может определять функциональную недостаточность миокарда. Так, при нормальной сократимости миокарда и устойчивой эффективной гиперфункции увеличение диастолического давления при постоянстве скорости повышения давления в ЛЖ должно сопровождаться пропорциональным удлинением ИС. Такая картина имеет место у большинства больных IIA стадии ГБ.

По мере прогрессирования заболевания дальнейшее замедление ИС на фоне замедленной скорости повышения внутрижелудочкового давления при прежнем уровне диастолического давления следует рассматривать как проявление низкой эффективности гиперфункции миокарда, связанное с нарушением его сократительной активности (IIB стадия). Об этом свидетельствует и укорочение ФИ.

Если удлинение БН в I стадии заболевания связано с увеличением объема поступающей в ЛЖ крови, то в последующих стадиях его можно связать с повышением диастолического давления в ЛЖ и ухудшением его растяжимости вследствие гипертрофии и увеличения жесткости эластических элементов. Об этом свидетельствует и уменьшение амплитуды волны «F» и угла R, а также индекса растяжимости F/a.

Надо отметить, что увеличение минутного объема ЛП указывает на раннее вовлечение его в компенсаторный процесс при ГБ. Отмеченное выше дальнейшее увеличение амплитуды волны «а» (см. табл. 1) на фоне пониженной сократительной активности ЛЖ, возникающей по мере прогрессирования заболевания (IIA—IIB стадии), доказывает компен-

саторное значение гиперфункции ЛП, направленное на поддержание сократительной функции ЛЖ.

Все вышесказанное позволяет прийти к выводу о том, что состояние механической активности сердца у больных ГБ находится в соответствии со стадией развития заболевания. Однако следует отметить, что стадия заболевания не во всех случаях может предопределить степень функциональных нарушений в миокарде. В этом плане следует учитывать и состояние электрической активности миокарда и, в частности, степень гиперфункции и гипертрофии ЛЖ, поскольку последняя выступает в качестве ведущего компенсаторного механизма при ГБ и именно с ней связываются характерные сдвиги как в электрической, так и в механической активности сердца.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ Арм. ССР

Поступила 5/V 1983 г.

Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Մ. Գ. ԱՂԱԶՆՅԱՆ, Ա. Խ. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՐՏԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԿԱԽՎԱՄ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՓՈՒԿԻՑ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Ն

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի և հիվանդության զարգացման փուլի միջև հայտնաբերված է համապատասխանություն:

N. G. Tatinian, M. G. Aghadjanian, A. Kh. Safarian

On the Problem of the State of the Heart Mechanical Activity in Patients With Hypertonic Diseases, Depending on the Stage of The Disease Development

S u m m a r y

In patients with hypertonic diseases it has been revealed correspondence between the functional state of the myocardium and the stage of the disease development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В. Дис. докт., Ереван, 1975.
2. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 1973, 2, 19—29.
3. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Метаболизм миокарда. М., 1977, 124—145.
4. Шхвацабая И. К., Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1979, 12, 16—19.
5. Karltner I. S., Williams D., Dernif I. et al Brit. Hear. J., 1977, 39, 9, 1239—1245.
6. Krayenbühl H. P. Basic Res. Cardiol., 1977, 72, 2, 187—189.
7. Mason D. T. Am. J. Cardiol., 1973, 32, 437.