

1. Ганелина И. Е., Дибнер Р. Д., Лутков В. Ф. и др. Кардиология, 1972, 11, 18.
2. Громов В. Л., Добо С. С., Чазов Л. А. Тер. архив, 1982, 5, 36. 3. Иоффе Л. А. Автореф. докт. дис. М., 1971. 4. Круглый М. М., Кобзев Ю. А. Физическая реабилитация при инфаркте миокарда. Саратов, 1978. 5. Круглый М. М., Слуцкий В. А. Вопр. курортол., 1978, 4, 20. 6. Лебедев В. С. Лечебная физическая культура при инфаркте миокарда. Л., 1974. 7. Лупанов В. П. Кардиология, 1984, 4, 119. 8. Москаленко Н. П., Глезер М. Г. Кардиология, 1979, 11, 113. 9. Мошков В. Н. Лечебная физкультура в клинике внутренних болезней. М., 1977. 10. Прокопчук В. Ф. Автореф. канд. дис. Минск, 1977. 11. Соколов Ю. Н., Кучук Л. А. Тер. архив, 1981, 8, 41. 12. Сорокина Е. И. В кн.: «Этапное лечение больных ишемической болезнью сердца». М., 1975. 13. Щербаткин Д. Д. Кардиология, 1975, 9, 62. 14. Aschke J., Trieb G., Nusser E. Herr Kreislauf., 1971, 3, 149. 15. Baron D. W. British Heart J., 1980, 44, 5, 512. 16. Deillos W. Herr Kreislauf., 1974, 6, 311. 17. Kentala E. Acta med. Scand., 1973, 199, 81. 18. Kentala E. Ann. of Clin., 1975, 7, 258. 19. Mann T., Brady B. et al. Circul., 1976, 36, 517. 20. Morris S. N. Am. J. Cardiol., 1979, 43/2, 253. 21. Shcellong F., Heinemeler M. Z. ges. exp. Med., 1933, 89, 49. 22. Wagner S., Cohn K. et al. Am. J. Cardiol., 1979.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.2—073.96—08—035:612.13

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. Г. ТАТИНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, К. Г. НИКОГОСЯН,
Т. З. ГРИГОРЯН, А. С. БАБАЯН, М. Г. АГАДЖАНИЯ

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

В свете современных представлений о гемодинамической неоднородности гипертонической болезни (ГБ) особую актуальность приобретает изучение влияния гемодинамического типа кровообращения на функциональное состояние сердца. Существующие разногласия по оценке сократительной и диастолической функций миокарда у больных ГБ, по всей вероятности, объясняются тем, что авторы в своих исследованиях не учитывали гемодинамического профиля болезни [3, 10, 14]. Мало изучено также влияние антигипертензивной терапии на функциональное состояние миокарда: полученные результаты малоинформативны и противоречивы [7—9].

В настоящей работе делается попытка изучить влияние гемодинамического профиля болезни на сократительную активность и процессы диастолического расслабления миокарда и оценить влияние антигипертензивной терапии на функцию левого желудочка.

Материал и методы. Обследовано 100 больных IБ и II (фазы А и Б) стадиями ГБ с артериальным давлением $\geq 140/95$ мм рт. ст.

Гемодинамические параметры определяли методом радиокардиографии, сократительную и диастолическую функцию сердца—методом

эхокардиографии и апекскардиографии. Исследования проводили в контрольный период до назначения антигипертензивной терапии и повторно после 4- или 6-недельного курса лечения.

Антигипертензивная терапия осуществлялась по ступенчатому принципу с учетом гемодинамического профиля и стадии болезни, включая β -блокаторы, адrenoблокаторы, диуретики и вазодилататоры [2].

Результаты исследования и их обсуждение. В пределах каждой стадии больные делились на группы соответственно гемодинамическому типу кровообращения. Анализ эхокардиографических и апекскардиографических данных проводился с учетом гемодинамического типа кровообращения (табл. 1). Как видно, у больных лабильной гипертензией с гиперкинетическим типом кровообращения, обнаруживается значительное увеличение фракции выброса (ФВ) и скорости укорочения круговых мышц (V_{cf}). У больных с нормокинетическим типом кровообращения ФВ и V_{cf} не изменены, а у больных с гипокинетическим типом наблюдается достоверное уменьшение ФВ и V_{cf} . При стабильной гипертензии эти изменения носят более выраженный характер у больных с гипокинетическим типом кровообращения.

У больных лабильной гипертензией с гиперкинетическим типом кровообращения регистрируется укорочение периодов изометрического сокращения (ИС) и изометрического расслабления (ИР). Общая продолжительность диастолы (Д) и периода медленного кровенаполнения (МК) достоверно укорочена у больных IIА стадии. У больных с нормокинетическим типом кровообращения IIА стадии период ИС достоверно превышает контрольный уровень, удлинение периода ИР не существенно. Фаза изгнания, продолжительность Д и периодов быстрого кровенаполнения (БК) и МК значительно укорочены. У больных с гипокинетическим типом кровообращения отмечается дальнейшее укорочение фазы изгнания, продолжительности Д и периодов БК и МК. У больных стабильной гипертензией нарушения временных показателей достигают своих максимальных значений: достоверно удлиняются периоды ИС и ИР и значительно укорачиваются фаза изгнания и желудочковое кровенаполнение.

Таким образом, у больных лабильной гипертензией гемодинамическая неоднородность заболевания обуславливает различный характер и степень изменений функционального состояния сердца. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения усилена систолическая и диастолическая функция миокарда. У больных со IIА стадией с нормокинетическим типом обнаруживаются начальные признаки угнетения функционального состояния сердца (удлинение периодов ИС и ИР при нормальных величинах V_{cf}). Полученные результаты согласуются с данными экспериментальных исследований [1, 4, 13]. У больных стабильной гипертензией характер изменений функционального состояния сердца не зависит от гемодинамического профиля болезни, однако степень выраженности этих изменений относительно больше у больных с гипокинетическим типом кровообращения.

Таблица 1

Показатели функционального состояния сердца у больных
гипертонической болезнью ($M \pm m$)

Показатель	Стадия болезни							Контроль- ная группа
	IБ		IIА		IIБ			
	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гиперкинетический	нормокинетический	гипокинетический	
Фракция выброса, %	73,1±0,20*	67,4±0,08	72,9±1,81*	68,1±1,19	64,1±0,09*	65,32±2,01	63,5±1,20*	67,2±1,3
Ус _б , сек ⁻¹	1,46±0,07*	1,39±0,05	1,48±0,90*	1,41±0,80	1,32±1,00*	1,31±1,20*	1,20±1,37*	1,37±0,08
Период IC, сек	0,04±0,003*	0,063±0,001*	0,038±0,005*	0,061±0,003*	0,06±0,002*	0,062±0,002*	0,06±0,006	0,045±0,003
Фаза изгнания, сек	0,232±0,002	0,234±0,002	0,21±0,006*	0,21±0,006*	0,19±0,005*	0,20±0,001*	0,19±0,003*	0,235±0,005
Период IR, сек	0,083±0,003*	0,09±0,005	0,084±0,002*	0,100±0,002	0,100±0,002	0,110±0,005	0,110±0,005*	0,09±0,004
Период БК, сек	0,07±0,005	0,07±0,003*	0,039±0,003	0,067±0,004*	0,063±0,005*	0,064±0,004*	0,060±0,001*	0,072±0,004
Период МК, сек	0,22±0,001	0,20±0,003*	0,207±0,005*	0,197±0,001*	0,194±0,004*	0,192±0,003*	0,180±0,003*	0,223±0,004
Продолжительность Д, сек	0,480±0,003	0,470±0,005	0,460±0,006*	0,464±0,004*	0,448±0,003*	0,460±0,002*	0,438±0,003*	0,482±0,003

Примечание: * отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольной группы.

Настоящие исследования объясняют существующие противоречия по оценке функционального состояния левого желудочка у больных ИБ, рассмотренные без учета гемодинамического профиля болезни, и подтверждают мнение о том, что нарушения сократительной и диастолической функции миокарда наблюдаются до развития гемодинамической недостаточности сердца [6]. Однако в отличие от ряда исследований [5, 11, 15], угнетение сократительной активности миокарда и нарушение процессов диастолического расслабления левого желудочка обнаруживались одновременно, что подтверждается и наблюдениями [12], показавшими, что в гипертрофированном сердце эти процессы развиваются одновременно.

Под влиянием медикаментозной терапии выраженный гипотензивный эффект сопровождается изменениями основных гемодинамических и функциональных параметров левого желудочка. У больных лабильной гипертонией с гиперкинетическим и нормокинетическим типами кровообращения обнаруживается полная нормализация гемодинамических, сократительных и диастолических параметров сердца. У больных с гипокинетическим типом кровообращения ФВ достигает нормальных значений ($66,8 \pm 0,10\%$; $P < 0,05$) и значительно удлиняется продолжительность желудочкового кровенаполнения ($0,460 \pm 0,004$; $P < 0,05$); со стороны других показателей достоверных изменений не обнаруживается. У больных стабильной гипертонией с нормокинетическим типом кровообращения существенно укорачиваются периоды IC и IR ($0,053 \pm 0,001$; $P < 0,05$; $0,106 \pm 0,003$; $P < 0,05$ соответственно), и удлиняется фаза изгнания ($0,231 \pm 0,003$; $P < 0,05$); незначительно увеличивается период желудочкового кровенаполнения. ФВ и V_{cf} остаются в пределах величин контрольного периода. У больных с гипокинетическим типом кровообращения под влиянием лечения значительно улучшается насосная деятельность сердца (ФВ в среднем $66,3 \pm 2,37\%$; $P < 0,05$); сократительная активность миокарда остается нарушенной и достоверно удлиняется период диастолического кровенаполнения ($0,464 \pm 0,003$; $P < 0,05$).

Улучшение процессов диастолического расслабления левого желудочка у больных с гипокинетическим типом кровообращения под влиянием лечения имеет принципиальное значение и свидетельствует о том, что на насосную деятельность сердца большее влияние оказывает диастолическая, чем систолическая функция миокарда.

Таким образом, кратковременная адекватная антигипертензивная терапия в начальный период заболевания приводит к значительному улучшению функционального состояния сердца. При стабильной гипертонии медикаментозная терапия приводит к частичному восстановлению функции левого желудочка, предотвращая прогрессирование патологического процесса и развитие застойной недостаточности сердца.

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

Поступила 2/X 1983 г.

Ս. Վ. ԳՈՐԴԵՆՅԱՆ, Ե. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻՔԱՅԵՆՅԱՆ, Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ,
Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՂԱԶԱՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՏԻՊԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՖՈՆԿԿՑԻՈՆԱԼ
ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ ԵՎ ՀԱԿԱՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Որոշվել է հիվանդների հեմոդինամիկ պրոֆիլի ազդեցությունը սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխությունների բնույթի և աստիճանի վրա:

Անկայուն հիպերտոնիայի կարճատև հակահիպերթենզիվ բուժումը բերում է սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի լրիվ նորմալացման, կայուն հիպերտոնիայի դեպքում՝ ձախ փորոքի գործունեության մասնակի վերականգնման:

S. V. Gourgenian, N. G. Tatinian, Ye. S. Mikaelian, K. G. Nikoghossian,
T. Z. Grigorian, A. S. Babayan, M. G. Aghadjanian

Effect of Hemodynamic Type of Blood Circulation on the Functional
State of the Left Ventricle in Patients With Hypertensive Disease
and Effectiveness of Antihypertensive Therapy

S u m m a r y

The influence of the hemodynamic type on the character and degree of the change of the heart functional state has been established. The short antihypertensive therapy in labil hypertension results in complete normalization of the functional state of the heart, and in case of stable hypertension—partial recovery of the activity of the left ventricle is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Ковалева Н. Т., Трубецкой А. В. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1974, 4, 20.
2. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г. Кровообращение, 1983, 4, 15.
3. Юренев А. П., Шхвацабая Н. К., Петровский П. Ф. Кардиология, 1982, 2, 46.
4. Bing O. H. L., Matsushita S., Fanburg B. L., Levine H. J.—In: Cardiac hypertrophy. Ed. Ay N. R. Alpert. New-York—London. Acad. press., 1971, 361.
5. Dreslinski G. R., Frohlich E. D., Dunn E. D., Messerli F. H., Suarez D. H., Reisin F. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 1087.
6. Dunn F. G., Chandraratna P., deCarvalho J. O. R., Basta L. L., Frohlich E. D. Am. J. Cardiol., 1977, 39, 789.
7. Feryario C. M., Speech M. M., Tarazi R. C., Doi Y. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 979.
8. Fouad F. M., Nakashima Y., Tarazi R. C., Salcedo E. E. Am. J. Cardiol., 1982, 49, 795.
9. Hanrath P., Kremer P.—In: Calcium Antagonism in Cardiovascular Therapy: Experience with Verapamil. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton, 1981, 222.
10. Limb G., Gunter K. H., Purfurst W. D., Frille Y. VIII European Congress of Cardiology, Paris, 1980, 37.
11. Papapietro S. E., Coglian H. C., Zisserman D., Russell R. O., Rackley C. E., Rogers W. J. Circulation, 1979, 59, 984.
12. Parmley W. W., Sonnenblick E. H. Am. J. Physiol., 1969, 216, 1084.
13. Spann J. F. Am. J. Cardiol., 1969, 23, 504.
14. Strauer B. E. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 999.
15. Venca A., Barzizza F., Blanchi C. VIII European Congress of Cardiology, Paris, 1980, 71.