

Л. С. ОГАНЕСЯН, С. В. ГУРГЕНЯН, И. Г. БАГРАМЯН,
Н. Х. ГРИГОРЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ЛЯБИЛЬНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В 1958 году Sagnoff с соавт. для клинического определения миокардиального потребления кислорода (МПК) предложил индекс время/напряжение, отражающий основные параметры деятельности сердца—среднее артериальное давление (АДср), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и период изгнания. В дальнейшем, в исследованиях Braunwald (1971), была подтверждена высокая значимость АДср для МПК.

В настоящее время при определении функции сердца в условиях нагрузочных проб широко применяются показатели, основанные на двойном произведении ЧСС×САД [2, 3, 8—10]. Однако при гипертонической болезни (ГБ) большое клинико-диагностическое значение приобретает АДср.

В связи с этим, при оценке эффективности работы сердца под влиянием физической нагрузки мы определяли МПК по двойному произведению ЧСС×АДср при пороговой нагрузке. Предложенный нами функциональный показатель—коэффициент эффективности работы сердца (КЭС)—представляет отношение его к пороговой нагрузке [1].

$$\text{КЭС} = \frac{\text{МПК на пике нагрузки} - \text{МПК в покое}}{\text{пороговая нагрузка (кгм/мин)}}.$$

Материал и методы. Обследованы 73 больных ГБ IБ и IIА стадий и 25 здоровых лиц. Нагрузочную пробу на велоэргометре фирмы Елемта проводили методом непрерывного ступенеобразного возрастания нагрузки. Нагрузку начинали со 150 кгм/мин, мощность которой повышали через каждые 3 мин на 100% до появления первых признаков физической непереносимости. В покое и во время нагрузки проводилось динамическое наблюдение за электрокардиограммой в 12 отведениях, а также на 1-, 3-, 5-, 7-, 10-й мин отдыха. Одновременно с этим регистрировалась ЧСС, САД, диастолическое артериальное давление (ДАД) и АДср.

Гемодинамические параметры определяли методом радиокardiографии (РКГ) до нагрузки (сидя на велоэргометре) и на 2-й мин отдыха после прекращения нагрузки по общепринятой методике с помощью альбумина человеческой сыворотки, меченной ^{131}I , на радиационном циркулографе Венгерского производства типа НС-110 (фирма «Гамма»).

В связи с гемодинамической гетерогенностью ГБ в пределах каждой стадии больные разделены были на группы соответственно гемоди-

намическому типу кровообращения—гиперкинетическому, нормокинетическому и гипокинетическому.

Данные велоэргометрического (ВЭМ) исследования обнаружили широкий диапазон колебаний толерантности сердца к физической нагрузке как в идентичных стадиях, так и при одинаковых гемодинамических типах кровообращения (от 150 до 1000 кгм/мин), что вызвало необходимость распределить больных в зависимости от физической переносимости сердца по 3 группам: I—с высокой толерантностью к физической нагрузке (от 750 до 1000 кгм/мин), II—со средней (от 550 до 650 кгм/мин) и III—с низкой толерантностью (ниже 450 кгм/мин).

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что существует обратная высокая корреляционная взаимосвязь между уровнем толерантности сердца к нагрузке и величиной КЭС ($r = -0,69$). Обнаружено также, что при приближении показателя КЭС к нормальным величинам, установленным у здоровых лиц ($15,2 \pm 1,0$; $P < 0,01$), наблюдается адекватно физической нагрузке согласованная реакция центральных и периферических показателей гемодинамики. Она характеризуется у больных IB стадии с нормокинетическим типом кровообращения увеличением ЧСС и сердечного индекса (СИ) на фоне увеличения минутной работы левого желудочка (МРЛЖ) и снижения общего периферического (ОПС) сопротивления (табл. 1). Эти данные согласуются с [7, 12], показавшими, что при физической нагрузке у больных артериальной гипертонией (АГ), благодаря местным механизмам регуляции снижается ОПС с развитием вазодилатации в периферических сосудах для вмещения большого объема крови. При этом КЭС находится в высокой корреляционной обратной зависимости с СИ ($r = -0,77$), МРЛЖ ($r = -0,94$) и в прямой корреляционной взаимосвязи с ОПС ($r = 0,98$).

У больных IB стадии с гиперкинетическим типом кровообращения обнаружен средний уровень толерантности сердца к нагрузке. При уровне нагрузки 450—600 кгм/мин выявлена тенденция к увеличению КЭС, которое сопровождалось, неадекватно физической нагрузке, увеличением ЧСС. Центральные показатели гемодинамики после нагрузки приближались к нормокинетическому типу: СИ и МРЛЖ снижались, ОПС повышалось.

У больных IIA стадии с нормокинетическим типом кровообращения с низкой толерантностью сердца к нагрузке (ниже 400 кгм/мин) и высоким показателем КЭС приспособление сердца осуществляется, неадекватно нагрузке, значительным увеличением ЧСС при резком ограничении прироста СИ и МРЛЖ; ОПС оставалось интактным. Корреляционная взаимосвязь между КЭС, СИ, МРЛЖ и ОПС отсутствовала. У больных IIA стадии с гиперкинетическим типом кровообращения отмечалась тенденция гемодинамической перестройки по гипокинетическому типу. Последнее характеризовалось значительным, неадекватно нагрузке, увеличением ЧСС при приросте СИ и МРЛЖ и не-

Таблица 1

Изменения основных параметров центральной гемодинамики при различных величинах КЭС у больных ИБ и IIА стадий гипертонической болезни

Гемодинамический тип кровообращения	кгм/мин	КЭС	% к исходному уровню			
			ЧСС	СИ	МРЛЖ	ОПС
Нормокинетический	816,66±54,0*	11,6±1,5*	63,66±12,65*	40,86±17,59*	62,43±26,51*	17,73±6,9*
Гиперкинетический	600,0±95,5*	11,5±1,1*	69,2±5,24*	-18,2±0,13*	5,7±0,25*	32,4±0,56*
Нормокинетический	340,0±54,0*	30,0±4,5*	41,31±5,64*	16,73±8,41*	35,96±14,73	-2,4±0,79*
Гиперкинетический	325,0±65,5*	33,3±5,1*	50,33±6,8*	15,12±2,13*	29,32±1,75*	8,7±0,95*
Гипокинетический	400,0±70,7*	29,5±3,8*	59,66±10,33*	10,33±1,98	50,66±18,06	18,7±6,92

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

значительным повышением ОПС. Корреляционной взаимосвязи КЭС с центральными показателями гемодинамики не наблюдалось.

У больных IIA стадии с гипокинетическим типом кровообращения пороговая нагрузка была низкая. Под влиянием нагрузки реакция сердца характеризовалась неадекватным увеличением ЧСС при незначительном приросте СИ на фоне значительного но достоверного увеличения МРЛЖ и недостоверного повышения ОПС. Обнаружена обратная корреляция между КЭС и СИ ($r = -0,66$), МРЛЖ ($r = -0,99$), ОПС ($r = -0,66$).

Результаты наших исследований дают основание полагать, что имеются большие различия в реакции сердца к нагрузке в пределах одинаковых клинических стадий и гемодинамических типов кровообращения.

При лабильной гипертонии IB стадии (кроме нормокинетического типа кровообращения) выявляются признаки дисфункции левого желудочка. При гиперкинетическом типе кровообращения уже в покое сердце работает с перегрузкой и при экстремальных воздействиях наступает срыв инотропных и хронотропных механизмов и процессов регуляции сосудистого тонуса. Наши наблюдения согласуются с исследованиями [6], обнаружившими у больных лабильной гипертонией с гиперкинетическим типом кровообращения дисфункцию левого желудочка под влиянием физической нагрузки в результате адекватной реакции ОПС, обусловленной повышением сосудистой чувствительности к симпатической стимуляции. Однако, по данным авторов, эти изменения носят функциональный характер и полностью восстанавливаются при лечении, т. е. при уменьшении тонуса периферических сосудов.

При нормокинетическом (IIA стадия) и—особенно—при гипокинетическом типах кровообращения обнаруживается полное расстройство адаптационной функции сердца, что сопровождается значительным повышением КЭС, изменением центральной и периферической гемодинамики и низким уровнем толерантности сердца, что указывает на высокую валидность и патентность КЭС в оценке эффективности работы сердца у больных ГБ.

Полученные данные дают основание предположить, что в основе снижения толерантности сердца к физической нагрузке и дисфункции левого желудочка у больных лабильной формой ГБ лежат различные, в зависимости от гемодинамического типа кровообращения, механизмы—функциональный и морфологический. У больных с гиперкинетическим типом снижение толерантности сердца связано с нарушением нейрорефлекторной регуляции системы кровообращения; у больных с гипокинетическим типом функциональный компонент теряет свое ведущее значение и главная роль отводится структурным изменениям периферических сосудов. Об уменьшении активности нейрорефлекторных влияний при прогрессировании АГ свидетельствуют данные [5].

Следует отметить, что наряду с сосудистым фактором в снижении толерантности сердца к физической нагрузке у больных ГБ решающее значение приобретает также миокардиальный механизм—угнетение инотропных свойств сердечной мышцы.

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

Поступила 1/XII 1984 г.

Լ. Ս. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ս. Վ. ԳՐԻԳՆԵՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ,
Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

Հիպերտոնիկ Հիվանդոթեցան ԼՅԱԲԻԼ ՁԵՎՈՎ ՏՈՒՆՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՎԵԼՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲԵՆՈՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության IB և IIA ստադիայով հիվանդների և առողջների մոտ անցկացրած հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ֆիզիկական բեռնվածության հանդեպ սրտի զիմացկունության նվազման հարցում բացի անոթային գործոնից մեծ նշանակություն է ձեռք բերում նաև սրտամկանային մեխանիզմը:

L. S. Hovanesian, S. V. Gurgonian, I. G. Bagramian, N. Kh. Grigorian,
Ye. S. Mikaelian

Determination of the Left Ventricle Function in Patients With Labile Form of Hypertension With the Use of Ergometric Exercise

S u m m a r y

In result of the investigation of patients with hypertension of the IB and IIA stages and healthy persons it was shown that in the heart tolerance reduction to the physical load parallel with the vascular factor the myocardial mechanism has also great significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян Л. С., Гургенян С. В. с соавт. Методич. рекоменд. Метод определения коэффициента эффективности работы сердца у больных гипертонической болезнью. Ереван, 1984.
2. Чуриков В. Д. Физиология человека, 1978, 4, 3, 394—399.
3. Blomqvist C. C. *Circul.*, 1971, 44, 1120.
4. Braunwald E. *Circulation*, 1971, 43, 171.
5. Дастан Х. П. В кн.: „Артериальная гипертензия“ М., 1980, 195—204.
6. Falkner B., Lowenthal D. T., Affrime M. B., Hamstra B. *Am. J. Card.*, 1983, 51, 459—463.
7. Hamer I. *Am. Heart J.* 1968, 76, 149.
8. Kwass В кн.: „Физическая реабилитация при инфаркте миокарда“. Саратов, 1978, 218.
9. Robinson-Monroy. *Circulation*, 1967, 35, 1073—1083.
10. Ruffler В кн.: „Физическая реабилитация при инфаркте миокарда“. Саратов, 1978, 218.
11. Sarnoff S. Y., Braunwald K., Welch C. H., Case R. B. *Am. J. Phys.*, 1958, 192, 148.
12. Van Herwaarden C. L. A., Binkhorst R. A. *Br. Heart J.*, 1979, 41, 99—105.