

1. Евдокимова Т. А., Темиров А. А., Сидоров Н. Х. и др. Кардиология, 1980, 9, 38—41.
2. Крамер А. А., Шхвацабая Л. В., Эвентов А. Э., Пермакова Л. П. Кардиология, 1972, 6, 31—39.
3. Петровский П. Ф. Кардиология, 1980, 4, 36—41.
4. Петровский П. Ф., Шхвацабая И. К., Матвеева Л. С. Кардиология, 1981, 7, 67—70.

УДК 616.12—008.331.1:[612.172+612.172.3]

Н. Г. ТАТИНЯН, А. Х. САФАРЯН, М. Г. АГАДЖАНИЯН, М. А. ЕСАЯН,
С. А. ПИРУЗЯН, С. В. АСАТЯН, И. А. ЕГИКЯН,
С. В. ДУРГАРЯН, Л. Э. АТАДЖАНИЯН

К ВОПРОСУ О ДИНАМИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Купнейший ученый, многоопытный врач и гражданин, академик Л. А. Оганесян стоял у истоков развития кардиологической науки в Армении. Будучи первым организатором и директором Института кардиологии, он во многом предопределил развитие этой важной отрасли медицинской науки, продиктованное практической необходимостью.

В настоящее время его многочисленные благодарные ученики творчески, успешно работают в различных учреждениях кардиологического профиля.

Адаптация миокарда в условиях его гемодинамической перегрузки осуществляется за счет развития процесса гипертрофии и изменения сократимости и диастолического расслабления.

При гипертонической болезни (ГБ) в качестве ведущего кардиального механизма компенсации выступают гиперфункция и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Изучение электромеханических параметров сердечного сокращения с учетом степени выраженности процесса гипертрофии дает возможность определить состояние компенсаторных механизмов и степень развития недостаточности миокарда, а также выявить взаимосвязь между электрическими и механическими проявлениями сердечного сокращения.

Материал и методы. Исследовано 135 больных ГБ в IА, IIА и IIБ стадиях по классификации Института кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР. ЭКГ регистрировали в 12 общепринятых отведениях на одноканальном электрокардиографе при стандартном усилении $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$. Для диагноза ГЛЖ использовались общепринятые количественные ЭКГ показатели: амплитуды зубцов R и T в отведениях I, aVL, V₄, V₅, V₆, синдромы $Sv_1 + Rv_5$, а также разработанный в лаборатории комплексный показатель де- и реполяризации $(Rv_5 + Rv_6) - (STv_5 + STv_6) - (Tv_5 + Tv_6)$.

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. В работе представлены периоды асинхронного сокращения (АС), изометрического сокращения (ИС) и расслабления (ИР), быстрого наполнения (БН), амплитуда волны «а» и волны БН «F».

Больные разделены на 4 группы: I группа—без ЭКГ признаков, II—с ЭКГ признаками незначительной ГЛЖ, III—с ЭКГ признаками умеренной ГЛЖ и IV группа—с ЭКГ признаками выраженной ГЛЖ. ЭКГ оценка степени ГЛЖ проведена на основании проведенных ранее параллельных ЭКГ, морфологических и гемодинамических сопоставлений [8, 9].

Результаты и их обсуждение. При анализе механических параметров деятельности сердца, в сопоставлении с электрической активностью левого желудочка (ЛЖ), оказывается, что степень выраженности процесса гипертрофии накладывает значительный отпечаток на изменение фаз сердечного цикла. Так, у больных I группы отмечается ухудшение механических параметров систолы и диастолы (табл. 1). Надо думать, что миокард ЛЖ у этих больных не полностью адаптирован к условиям повышенного АД. Гиперфункция при этом еще не обеспечена соответствующим структурным базисом, т. е. налицо недостаточная гипертрофия миокарда. В этом случае ухудшение процессов сократимости и расслабления (удлинение ИС и ИР) следует рассматривать как приспособительную реакцию—на выполнение более напряженной работы сердце затрачивает больше времени. Замедление процессов расслабления при резком увеличении нагрузки в период гиперфункции наблюдали и другие авторы [5].

Развитие компенсаторной ГЛЖ (II группа) приводит к относительно урегулированию процессов сократимости и расслабления (см. табл. 1). Однако у больных III группы ГЛЖ начинает оказывать отрицательное влияние на процессы расслабления и наполнения в связи с ухудшением растяжимости стенки ЛЖ.

Выраженная ГЛЖ приводит к заметным нарушениям процессов сократимости и расслабления. Отмечается довольно выраженное удлинение ИС, ИР, предсердной волны «а», укорочение ФИ и периода диастолического наполнения (амплитуда «F» и «а» уменьшается). На факт, что в гипертрофированном желудочке явно снижено расслабление, указывают и другие авторы [7, 11, 12]. Между тем, степень растяжимости сердечной мышцы является основным регуляторным фактором адаптации диастолы ЛЖ [6].

Нарушение процессов диастолического расслабления, т. е. возникновение «синдрома незавершенной диастолы» [2—4], играет определенную роль в повышении КДД в полости ЛЖ, что приводит к снижению диастолического градиента через митральное отверстие, определяя тем самым степень нагрузки левого предсердия (ЛП). ЛП очень рано во-

Среднеарифметические величины показателей верхушечной кардиограммы
ЛЖ у больных ГБ в зависимости от степени развития ГЛЖ

Таблица 1

Группа	АС	ИС	ФИ	ИР	БН	СП	Амплит. пред- серд. волны *а*	Амплит. вол- ны БН *Р*
в сек							в %	
I	0,068 ±0,002 P<0,001	0,062 ±0,003 P=0,05	0,234 ±0,006 P>0,5	0,095 ±0,003 P>0,05	0,082 ±0,003 P>0,5	0,073 ±0,009 P>0,05	12,70 ±2,18 P=0,05	25,36 ±2,91 P>0,5
II	0,068 ±0,001 P<0,001	0,058 ±0,003 P>0,05	0,233 ±0,005 P>0,5	0,092 ±0,002 P>0,5	0,083 ±0,003 P>0,5	0,074 ±0,003 P>0,5	12,73 ±1,18 P<0,001	25,89 ±2,11 P>0,5
III	0,072 ±0,003 P<0,001	0,060 ±0,002 P>0,5	0,229 ±0,008 P=0,05	0,094 ±0,003 P=0,5	0,080 ±0,003 P=0,05	0,076 ±0,002 P>0,05	9,20 ±0,61 P>0,05	24,40 ±2,04 P>0,5
IV	0,075 ±0,003 P<0,001	0,064 ±0,003 P=0,05	0,221 ±0,011 P<0,001	0,098 ±0,002 P=0,05	0,078 ±0,003 P>0,5	0,078 ±0,003 P>0,05	8,78 ±2,03 P>0,5	21,52 ±2,20 P>0,5
Контрольная	0,056 ±0,003 P<0,001	0,055 ±0,003 P<0,001	0,235 ±0,007 P<0,001	0,089 ±0,003 P<0,001	0,081 ±0,004 P<0,001	0,073 ±0,004 P<0,001	6,99 ±2,015 P<0,001	22,25 ±2,52 P<0,001

влекается в процесс кардиального механизма компенсации. Об этом свидетельствует увеличение среднеарифметических величин амплитуды волны «а» в I группе больных еще до развития ГЛЖ. На раннее вовлечение ЛП в компенсаторный процесс при ГБ указывают и другие авторы [1, 7, 10, 13].

Гиперфункция ЛП направлена на поддержание сократительной активности ЛЖ. Однако по мере увеличения степени ГЛЖ с потерей эластичности и возрастанием ригидности его стенок затрудняется работа ЛП—процесс его опорожнения. Последнее приводит к удлинению продолжительности волны «а» (см. табл. 1). АС увеличивается от группы к группе, отражая нарушение распространения процессов деполаризации в сердечной мышце в связи с гиперфункцией, а затем и с нарастающей ГЛЖ.

Следовательно, механические параметры сердечного сокращения, отражающие функциональное состояние миокарда, находятся в тесной зависимости от степени развития процесса гипертрофии. ГЛЖ лишь при небольшой степени своего развития улучшает функциональное состояние миокарда, создавая материальную основу для поддержания механических явлений, протекающих в сердечной мышце.

Изучение электрических и механических процессов в сердечной мышце убеждает в существовании динамической взаимосвязи между ними, что приобретает большое значение для решения некоторых теоретических и практических вопросов в кардиологии.

Институт кардиологии МЗ АрмССР им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ն. Գ. ՏԱՏԻՆԻԱՆ, Ա. Խ., ՍԱՖԱՐԻԱՆ, Մ. Գ. ԱՂԱԶՆԻԱՆ, Մ. Ա. ԵՍԱՅԱՆ, Ս. Ա. ՓԻՐՈՒԶՅԱՆ,
Մ. Վ. ԱՍԱՏՐԻԱՆ, Ի. Ա. ԵՂԻԿԻԱՆ, Ս. Վ. ԴՈՒՐԳԱՐԻԱՆ, Լ. Է. ԱՏԱԶՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԻ ՄԱՍԻՆ

Ա Վ Փ Ո Ւ Վ

Հայտնաբերված է, որ սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի և դիստոլիկ թափացման փոփոխությունները սերտորեն կապված են սրտամկանի գերաճի արտահայտվածության աստիճանի հետ:

N. G. Tatinian, A. Kh. Safarian, M. G. Aghadjanian, M. A. Yesayan,
S. A. Piruzian, S. V. Assatrian, I. A. Yeghikian, S. V. Durgarian,
L. E. Atadjanian

On the Problem of the Dynamic Interaction of Electric and
Mechanical Activity of the Heart in Patients With Hypertonic Disease

S u m m a r y

It is revealed that the disturbance of the process of contractility and diastolic relaxation are in direct dependence on the expressiveness of the hypertrophy process.

1. Маколкин В. И., Шатихин А. И. В кн.: «Гипертония большого и малого круга кровообращения». М., 1966, 46—57.
2. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Вестн. АМН СССР, 1970, 11, 14—28.
3. Меерсон Ф. З., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С. и др. Кардиология, 1974, 10, 10.
4. Меерсон Ф. З., Капелько В. И., Нурматов А. А. Кардиология, 1970, 5, 41—52.
5. Меерсон Ф. З. В кн.: «Метаболизм миокарда». М., 1977, 124—145.
6. Мелентьева А. С. Кардиология, 1981, 5, 47—50.
7. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., 1973.
8. Татинян Н. Г., Шперлинг И. Д. Кровообращение 1977, 11—15.
9. Татинян Н. Г. Кардиология, 1978, 2, 64—68.
10. Шхвацабая И. К., Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1979, 12, 16—19.
11. Dreslinski G. K., Frohlich E. D., Dunn E. D. et al. Amer. J. Cardiol., 1981, 47, 1087—1090.
12. Fulton R. M., Hutchinson E. C., Jones A. M. Brit. Heart. J., 1952, 14, 413—420.
13. Kitabake A. et al. Jap. Circul. J., 1982, 46, 1, 92—102, MP* P1, № 6.

УДК 616.12—008.331.1:616.124.2—077.61—08

С. В. ГУРГЕНЯН, Н. М. ОГАНЕСЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН,
К. Г. НИКОГОСЯН, Э. А. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ГИПЕРТРОФИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В исследованиях последних лет показана возможность обратного развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и восстановления нарушенной функции сердца под влиянием антигипертензивной терапии [1, 3, 5]. Мало изучена возможность обратного развития ишемии миокарда в процессе регрессии ГЛЖ.

В настоящем сообщении рассматривается возможность обратного развития ГЛЖ и ишемии миокарда под влиянием кратковременной «ступенчатой» антигипертензивной терапии у больных гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы. Обследованы 58 больных в IБ и II (фазы А и Б) стадиях ГБ в возрасте $44,0 \pm 4,2$ лет с артериальным давлением (АД) от $147/100 \pm 3,4/1,0$ до $212/125 \pm 7,1/3,6$ мм рт. ст. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), у них до лечения имелась ГЛЖ (масса миокарда и толщина задней стенки левого желудочка больше 150 г и 1,1 см соответственно). Больные в IБ стадии с нормокинетическим типом кровообращения исключены из исследования, так как ни у одного из них масс миокарда левого желудочка (ММЛЖ) не превышала 150 г.

ЭхоКГ проводилась в М-режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры, толщину задней стенки левого желудочка (Тзс) и толщину межжелудочковой перегородки (Тмжп) в конце диастолы. ЭхоКГ объ-