

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 масса 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-

емы в конце систолы (КСО) и диастолы (КДО) определяли, используя формулу куба. ММЛЖ рассчитывали по формуле [6]. Электрокардиографические (ЭКГ) показатели ишемии миокарда оценивали по амплитуде зубца Т и смещению сегмента ST в отведениях V₅ и V₆. Гемодинамические исследования проводили методом радиокардиографии по общепринятой методике.

Антигипертензивная терапия проводилась по «ступенчатой» системе. Выбор медикаментозных средств основывался на данных гемодинамического профиля, стадии болезни и степени выраженности ГЛЖ [2]. Исследования проводили в контрольный период до назначения антигипертензивной терапии и повторно после 4- или 6-недельного курса лечения. Учитывая влияние гемодинамического фактора на процессы гипертрофии [1], оценка обратного развития ГЛЖ проводилась с учетом гемодинамического профиля болезни.

Результаты исследования и их обсуждение. Под влиянием кратковременной антигипертензивной терапии стойкий гипотензивный эффект сопровождался полным или частичным восстановлением нормальных соотношений сердечного выброса и общего периферического сопротивления. Эффективное контролирование АД сопровождалось обратным развитием ГЛЖ у определенной группы больных (табл. 1). Как видно, у больных в IБ стадии с гиперкинетическим типом кровообращения под влиянием монотерапии обзиданом обнаруживалось значительное уменьшение основных эхокардиографических показателей ГЛЖ. У больных во IIА стадии «двухступенчатая» терапия сопровождалась различного характера изменениями в зависимости от гемодинамического профиля болезни. Так, у больных с гиперкинетическим типом кровообращения значительно уменьшились КДО и КДР, а также толщина стенок и ММЛЖ; у больных с нормокинетическим типом уменьшение ММЛЖ было обусловлено, в основном, уменьшением Тзс и Тмжп; у больных с гипокинетическим типом кровообращения достоверно уменьшились КСО и КСР при отсутствии значительных изменений со стороны показателей ГЛЖ. У больных во IIБ стадии под влиянием лечения не регистрировалось существенных изменений анатомических размеров и объемов левого желудочка, не обнаруживалось также различий между гемодинамическими группами.

При анализе ЭКГ критериев ишемии миокарда у больных в IБ стадии достоверно снижалась амплитуда высоких гипоксических зубцов Т в отведениях V₅ и V₆, а у больных во IIА стадии регистрировалось уменьшение депрессии зубцов Т в тех же отведениях. Во всех описанных случаях смещения сегмента ST до и после лечения не было зафиксировано. У больных во IIА и IIБ стадиях с нормо- и гипокинетическими типами кровообращения зубец Т проявлял тенденцию к нормализации и сегмент ST становился изоэлектричным в отведениях V₅ и V₆.

Таким образом, под влиянием антигипертензивной терапии при эффективном контроле АД у больных мягкой и умеренной ГБ в зависимости от гемодинамического типа кровообращения возможно об-

Таблица 1

Динамика АД и ЭхоКГ показателей левого желудочка у больных гипертонической болезнью под влиянием антигипертензивной терапии

| Показатель | Стадия болезни и гемодинамический тип кровообращения | | | | | |
|-------------------------------|--|-------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------------------|
| | ИБ | IA | | | IIБ | |
| | | гиперкинетический | гиперкинетический | нормокинетический | гипокинетический | нормокинетический |
| Систолическое АД, мм рт. ст. | 115,3±2,3* | 111,2±2,7* | 131,2±2,1 | 133,4±1,9* | 151,1±2,8* | 152,3±3,2* |
| Диастолическое АД, мм рт. ст. | 73,1±1,1* | 72,5±1,2* | 80,4±1,6* | 81,4±1,8* | 91,4±2,1* | 93,2±1,6* |
| КДР, см | 5,0±0,02* | 5,0±0,04* | 5,1±0,03 | 5,2±0,03 | 5,2±0,05 | 5,3±0,05 |
| КСР, см | 3,0±0,02 | 3,1±0,03 | 3,1±0,05 | 3,2±0,04* | 3,4±0,04 | 3,4±0,04 |
| КДО, мл | 118,5±1,5* | 123,5±2,5* | 129,2±2,3 | 130,0±2,6 | 131,2±2,4 | 140,1±2,6 |
| КСО, мл | 35,6±0,8 | 35,5±1,8 | 44,8±1,5 | 44,4±1,4* | 47,0±1,8 | 49,6±1,4 |
| Тзс, см | 1,1±0,03* | 1,1±0,05* | 1,2±0,02* | 1,2±0,04 | 1,3±0,05 | 1,3±0,05 |
| Тмжп, см | 1,1±0,03* | 1,1±0,04* | 1,1±0,03* | 1,2±0,03 | 1,2±0,04 | 1,3±0,03 |
| ММЛЖ, г | 161,1±2,9* | 171,2±4,0* | 173,1±3,0* | 189,6±4,8 | 184,5±3,8 | 212,4±8,2 |

Примечание: *—величины, достоверно отличающиеся от данных контрольного периода.

ратное развитие ГЛЖ. Вместе с тем, настоящее исследование дает основание считать, что процесс обратного развития ГЛЖ носит многофакторный характер и зависит не только от снижения АД. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения уменьшение ММЛЖ обусловлено уменьшением объемной перегрузки и толщины стенок левого желудочка. В то же время у больных с нормокинетическим типом кровообращения обратное развитие ГЛЖ под влиянием лечения сопровождалось уменьшением ММЛЖ, Тзс и Тмжп при отсутствии существенных изменений КДО и КДР. Уменьшение объемной перегрузки у больных с гиперкинетическим типом кровообращения можно объяснить влиянием β -блокаторов на механизмы венозного возврата [4].

Обратное развитие ишемии миокарда обнаруживалось при эффективном контроле АД и без сопутствующего уменьшения ГЛЖ, что подтверждает функциональный характер коронарной недостаточности. Уменьшение ГЛЖ и ишемии миокарда при ГБ предупреждает развитие коронарных осложнений и застойной недостаточности сердца.

НИИ кардиологии МЗ АрмССР
им. Л. А. Оганесяна

Поступила 15/V 1985 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Մ. ՀՈՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ,
Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՀԱԿԱՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ԳԵՐԱՃԻ ՎՐԱ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդության բեթն և շափավոր ձեռքով տառապող հիվանդների մոտ հնարավոր է դերաճի հետադարձ զարգացում՝ կախված հեմոդինամիկայի տեսակից, զարկերակային ճնշման (ՋՃ) արդյունավետ կարգավորման դեպքում: ՋՃ իջեցումը ուղեկցվում է նաև սրտամկանի իշեմիայի էլեկտրասրտագրական նշանների հետադարձ զարգացմամբ:

S. V. Gurgentian, N. M. Hovanessian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian,
K. G. Nikoghossian, E. A. Haroutyunian

Effect of Antihypertensive Therapy on Hypertrophy of the Left Ventricle in Patients With Hypertension

S u m m a r y

In effective control of the arterial pressure in patients with slight and average forms of hypertension, depending on the type of hemodynamics, the reversible development of hypertrophy is possible. The lowering of the arterial pressure is accompanied by the regression of the ECG symptoms of the myocardial escemization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Адамян К. Г., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Бабалян А. С. Кардиология, 1983, 4, 45—49.
2. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З., Никогосян К. Г. Кровообращение, 1983, 4, 15—20.
3. Шхвацабая И. К. Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, 1982, 1, 5—12.
4. Kraus X. H., Schalekamp M. A., Kølsters G., Zaai G. A. Clin. Sci., 1972, 43, 385—391.
5. Schlant R. C., Felner J. M., Blumenstijn B. A., Shulman N. B. et al. Am. J. Cardiol., 1982, 49, 651 (abstr.).
6. Teichholtz H. R., Kreuzler T., Herman M. V., Gorlin R. Am. J. Cardiol., 1979, 37, 7—11.