

**The State of Vegetative Regulation, Phase Structure of Diastole and the Lesser Circulation Hemodynamics in Patients with IHD in Postural Load**

**С у м м а р у**

It is established, that in patients with expressed manifestations of IHD the antihypostatic load allows to reveal the vegetative regulation disturbances, diastolic disfunction of the myocardium and the aggravation of the pump function of the heart.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Алексеев Д. А., Яруллин Х. Х., Васильева Т. Д. Космич. биология, 1975, 6, 55—61.
2. Баевский Р. М. Физiol. журнал СССР, 1972, 58, 6, 819—827.
3. Баевский Р. М., Волков Ю. Н., Нидеккер И. Г. В кн.: «Математические методы анализа сердечного ритма». М.: Наука, 1968, 51—60.
4. Баевский Р. М., Смирнова Т. М. Кардиология, 1978, 4, 44—50.
5. Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М.: Медицина, 1981.
6. Капелько В. И. Бюл. ВКНЦ АМН СССР, 1981, 1, 103—110.
7. Коноплева Л. Ф., Паничкин Ю. В., Попов А. А. Кардиология, 1971, 10, 138—141.
8. Левина Л. И. Врач. дело, 1974, 6, 19—21.
9. Парчяускас Г., Лаугалис Ф., Юшкенас И. и др. В кн.: «Ритм сердца в норме и патологии». Вильнюс, 1970, 45—51.
10. Сергакова Л. М., Беленков Ю. Н. Кардиология, 1979, 10, 119—212.
11. Судаков К. В. (ред.). Основы физиологии функциональных систем. М.: Медицина, 1983.
12. Ткаченко Т. В. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1980.
13. Фуркало Н. К., Шлыкова Н. А., Лутай М. И. и др. Тер. архив, 1981, 12, 11—13.
14. Фуркало Н. К., Хоменко В. М. Кардиология, 1982, 57—59.
15. Bellavere F., Ewing D. J. Clin. Sci., 1982, 62, 1, 57—64.
16. Benchinol A., Diamond E. Brit. Heart. J., 1963, 24, 581—586.
17. Burstln L. Brit. Heart. J., 1967, 29, 396—404.
18. Gauer O. H., Zuldema G. D. Gravitational Stress in Aerospace Medicine.—Boston, 1961.
19. Hilton S. M. Brain Res., 1975, 87, 213—219.
20. Skagen K. Dan. med. Bull., 1983, 30, 4, 229—241.
21. Silvestre A., Sandhu G., Desser K. B. et al. Amer. J. Cardiol., 1978, 42, 3, 377—382.
22. Szentivanyi M., Juhasz-Nagy A. Quart. J. Exp. Physiol., 1962, 47, 4, 289—293.
23. Takeya N. Jap. Circulat. J., 1961, 25, 7 687—691.
24. Yasus H. Arch. Malad. Coeur., 1983, 76, 3—6.

УДК 616.12—008.331.1

Н. Л. КИКОДЗЕ, Ц. Г. КАЧАХИДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Г. В. ЧИМАКАДЗЕ,  
Н. Г. ИОСАВА, К. А. ГЕЛОВАНИ, М. Л. КОБАХИДЗЕ, Л. Г. АНТИДЗЕ

**СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ  
ЛАБИЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С УЧЕТОМ  
ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА ЦИРКУЛЯЦИИ**

Общезвестно, что гипертоническая болезнь (ГБ) является фактором риска в развитии ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности. В то время, как давно установлено влияние стабильной гипертонии на прогрессирование ГБ [2, 6, 7], роль лабильной гипертонии

остаётся несъясненной—ведет ли она к грозным осложнениям или является доброкачественной формой заболевания [4, 5].

Исходя из вышесказанного, мы поставили перед собой задачу изучить у больных с лабильной ГБ (ЛГБ) степень гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) и сократительную способность с учетом гемодинамического типа циркуляции.

*Материалы и методы.* Диагноз ЛГБ в каждом отдельном случае ставили на основании клинической картины стадии IB и IIA по классификации акад. М. Д. Цынам-дзгвршвили [3], что соответствует II стадии ГБ классификации ВОЗ.

Для идентичности материала были отобраны 50 мужчин в возрасте от 41 до 51 лет. О функциональном состоянии сердца судили по данным эхокардиографии (ЭхКГ) и анализа фазовой структуры систолы левого желудочка (АФССЛЖ).

*Результаты исследования.* У всех исследуемых нами больных ЭхКГ выявила ГМЛЖ. Сопоставляя степень ГМЛЖ с уровнем артериального давления (АД) и длительностью заболевания мы не смогли выявить какой-либо зависимости между этими параметрами. Однако, изучая состояние сократительной способности МЛЖ, нами были выявлены некоторые отклонения от нормы, на основании чего материал был разделен на 2 группы.

У больных I группы (27 больных) ЭхКГ выявила статистически достоверное увеличение толщины стенки (ТСЛЖ;  $P > 0,05$ ) и массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ;  $P < 0,1$ ) с одновременным увеличением фракции выброса (ФВ;  $P > 0,02$ ) и показателя сравнительного изменения оси ЛЖ ( $\Delta S\%$ ;  $P > 0,01$ ). Достоверно увеличивалась средняя скорость укорочения мышечных волокон ЛЖ ( $V_{cf}$ ;  $P > 0,001$ ).

У больных II группы (23 больных) в отличие от I на ЭхКГ значительно снижались ФВ ( $P > 0,001$ ) и  $V_{cf}$ ;  $P > 0,001$ ). Показатели ГМЛЖ достоверно продолжали нарастать (соответственно ММЛЖ в среднем составляла  $142 \pm 2,6$  г;  $P < 0,001$ ; ТСЛЖ  $1,0 \pm 0,01$  см;  $P > 0,001$ ).

Интерес представляли данные АФССЛЖ. У I группы больных было установлено статистически достоверное укорочение фазы изометрического сокращения (ФИС;  $P < 0,002$ ), недостоверное удлинение периода изгнания (ПИ;  $P > 0,01$ ) при нормальной продолжительности механической систолы (МС), что соответствует фазовому синдрому перегрузки объемом (табл. 1).

У больных II группы в отличие от I наблюдалось достоверное удлинение МС ( $P > 0,001$ ), укорочение ПИ ( $P > 0,2$ ) и диастолы ( $P < 0,02$ ). Удлинялась ФИС ( $P > 0,05$ ). Таким образом, в отличие от предыдущей, у данной группы больных отмечался фазовый синдром высокого диастолического давления и инициальные нарушения сократительной способности миокарда, что вполне соответствовало данным ЭхКГ.

Наряду с вышеуказанными сдвигами в каждой группе больных менялись и показатели центральной гемодинамики (табл. 1). У больных I группы находили достоверное увеличение сердечного индекса (СИ;  $P > 0,001$ ) при незначительном изменении общего периферического сопротивления (ОПС;  $P > 0,1$ ).

Таблица 1

Данные фазового анализа структуры систолы левого желудочка и эхокардиографии  
больных лабильной гипертонической болезнью

		А Ф С С Л Ж				Эх. К Г					СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	ОПС, дин.сек см <sup>-5</sup>
		ИС, сек	ПИ, сек	МС, сек	Д, сек	ТСЛЖД	ММЛЖД	ФВ, %	Δ S, %	V <sub>cf</sub> , сек <sup>-1</sup>		
		M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
I группа	ДВ	0,056± 0,001	0,236± 0,01	0,29± 0,03		0,97±0,02	133±2,5	60,9±2,7	35±2,5	1,25±0,03	4,5±0,25	1625±150
	ФВ	0,04± 0,005	0,266± 0,01	0,29± 0,03								
	Р	<0,002	>0,01			>0,05	<0,1	>0,02	>0,01	>0,001	>0,002	<0,002
II группа	ДВ	0,04 0,01	0,30± 0,01	0,29± 0,002	0,64± 0,014	1,0±0,01	142±2,6	4,1±3,9	17±2,2	0,66±0,02	2,7±0,81	2340±276
	ФВ	0,061± 0,01	0,27± 0,015	0,30± 0,001	0,60± 0,012							
	Р	>0,05	>0,01	>0,001	<0,02	>0,001	<0,001	>0,001	>0,001	>0,001	>0,5	<0,002
					норма	0,8± 0,02	123± 6,4	53± 1,6	27± 1,1	1,0± 0,05	3,5± 0,5	1300± 300

Примечание: ДВ—должные величины, ФВ—фактические величины, ИС—изометрическое сокращение, ФИ—фаза изгнания, МС—механическая систола, Д—диастола, ТСЛЖД—толщина стенки левого желудочка при диастоле, ФВ—фракция выброса, ΔS %—показатель сравнительного изменения оси левого желудочка, V<sub>cf</sub>—средняя скорость укорочения мышечных волокон, СИ—сердечный индекс, ОПС—общее периферическое сопротивление сосудов.

Таким образом, у больных I группы отмечалось увеличение СИ и синдром перегрузки объемом, что сопровождалось умеренной ГМЛЖ. Сократительная способность была сохранена.

Можно полагать, что ГМЛЖ при сохраненной сократительной способности миокарда носит компенсаторный характер, о чем свидетельствует одновременное повышение ФВ и увеличение ММЛЖ.

У больных II группы в отличие от I выявлялось повышение ОПС и снижение СИ, что способствует становлению фазового синдрома высокого диастолического давления. Изменения хронокардиограммы в данной группе сопровождалось увеличением степени ГМЛЖ и понижением его сократительной способности.

Суммируя данные о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы можно заключить, что при ЛГБ в зависимости от типа гемодинамики происходят структурные и функциональные изменения миокарда в виде умеренной или выраженной ГМЛЖ с последующими изменениями его сократительной способности.

Исходя из вышесказанного, как указывался в докладе комитета ВОЗ 1980 г. [1], термин легкая, умеренная или тяжелая форма гипертонии можно употреблять в описательном значении. Наши данные еще раз подтверждают, что гипертензию независимо от своего лабильного характера нельзя рассматривать как легкую форму ГБ. Она с самого начала требует особо тщательного и систематического лечения, чтобы предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания. Однако лечение на ранних стадиях болезни должно быть индивидуальным.

НИИ клинич. и эксперимент. кардиологии  
им. акад. М. Д. Цивамдзгвривили МЗ ГССР

Поступила 6/IX 1986 г.

Ն. Լ. ԿԻԿՈԶԵ, Յ. Գ. ԿԱԶԱԿԻԶԵ, Տ. Գ. ՎԱՏՏԱԶԵ, Գ. Վ. ՉԻՄԱԿԱԶԵ, Ե. Գ. ԻՈՍԱՎԱ,  
Կ. Ա. ԳԵԼՈՎԱՆԻ, Մ. Լ. ԿՈԲԱԿԻԶԵ, Լ. Գ. ԱՆՏԻԶԵ

Հիպերտենզիայի ճիշտագիտության և արտաթորանքային օրգանների  
ֆունկցիայի սրտաբանական վիճակը, շաշվի և սրտեկոմիտայի շրջանում  
հետազոտության հիմունքներ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Համառոտված է, որ հիպերտենզիան, անկախ լարիլ բնութագրից, չի կարելի դիտել որպես  
թեթև ձև նա պահանջում է մանրակրկիտ և սխառնմաստի բուժում հիվանդության համալրումը  
կանխելու համար:

N. L. Kikodze, Ts. G. Kachakhidze, T. G. Vatsadze, G. V. Chimakadze,  
N. G. Iosava, K. A. Gelovani, M. L. Kobakhidze, L. G. Antidze

### The State of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Labile Hypertensive Disease with Account of the Hemodynamic Type of Circulation

#### S u m m a r y

It is shown, that the hypertension, independent of the labile character, cannot be observed as a mild form of IHD. It demands thorough and systematical treatment, which must be individualized.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертония. Доклад комитета ВОЗ, 1980, 1—67.
2. Максимова И. В. Труды Куйбышевского мед. института, 53, 1968, 162—167.
3. Цинамдзевришвили М. Д. Вопросы классификации гипертонической болезни. Тбилиси, 1952, 15—17.
4. Deris L. *Ter. Gegean*, 1985, 7, 2, 165—170.
5. Human D., Kaplan N. M. *Hypertension*, 1985, 7, 2, 20—26.
6. Ort H. *Sandos revue* 1977, 2, 615.
7. Sasayama S. *Jap. Circulat. J.*, 1985, 49, 2, 224—231.

УДК 617.12—008.318:615.22

К. Г. АДАМЯН, В. Г. КУКЕС, Э. Б. ЗИСЕЛЬМАН.  
А. Б. КАЗАРЯН, Е. Т. ГНЕУШЕВ

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕКСИТИЛА В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

В последние годы успехи в лечении нарушений сердечного ритма связаны с созданием и внедрением в клиническую практику новых лекарственных средств.

Одним из таких препаратов является мекситил (мексилетин), который впервые был применен в клинике как антиаритмическое средство в 1979 г. Антиаритмический эффект мекситила обусловлен его способностью понижать максимальную скорость деполяризации [1].

Целью исследования было оценить эффективность мекситила и его место в лечении нарушений сердечного ритма.

*Материал и методы исследования.* Под нашим наблюдением находилось 78 больных (в возрасте—от 26 до 73 лет, мужчин—52, женщины—26), в основном с ишемической болезнью сердца. Среди них с артериальной гипертензией было 37 человек, в прошлом инфаркт перенесли 26 больных.

По нарушениям сердечного ритма больные распределились так: с желудочковой экстрасистолией (хронической) 39 больных, с острой желудочковой экстрасистолией—8, наджелудочковой экстрасистолией (хронической)—2, с пароксизмами желудочковой тахикардии—13, с пароксизмами наджелудочковой тахикардии—5, стойкой формой мерцания предсердий—5, с пароксизмами мерцания предсердий—7.

Больные, страдающие желудочковой формой нарушения сердечного ритма, составили 75,6%.

Все больные проходили полное клинико-лабораторное обследование. Проводилось суточное ЭКГ-мониторирование с помощью системы «Сиретайп». Показатели гемодинамики определялись с помощью неинвазивного метода тетраполярной грудной реографии по методу Кубичека в модификации А. Т. Пушкаря (1977). Исследования проводились в условиях острого лекарственного теста до применения препарата, затем на 15, 30, 45, и 60-й мин после его введения. При курсовом назначении мекситила гемодинамика исследовалась каждые 5—7 мин от начала применения лекарственного средства.

С целью купирования аритмий мекситил первоначально вводился в/в, струйно в дозе 125 или 250 мг в течение 5—7 мин, введение препарата повторялось при отсутствии эффекта. Затем давалась разовая пероральная доза мекситила 40 мг и через