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

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Диастолическая функция левого желудочка относится к малоизученным аспектам «гипертонической болезни сердца». Хотя в ряде исследований обнаружено нарушение процессов диастолического расслабления и кровенаполнения при гипертонической болезни (ГБ), однако окончательно не выяснены механизмы этих изменений и возможности коррекции их под влиянием антигипертензивной терапии [5, 7, 9]. Существует мнение, что нарушение диастолической функции сердца при ГБ обусловлено развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и уменьшением мнокардиального комплекса [6, 10].

Материал и методы. Обследованы 120 больных (47 женщин и 73 мужчины) с IБ и II (фазы A и Б) стадиями ГБ, средний возраст—44,0±4,2 года.

Гемодинамические параметры определяли методом радиокардиографии с использованием меченого ¹³¹I. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование выполнялось в М-режиме по общепринятой методике. ГЛЖ определяли по конечному диастолическому размеру, толщине стенок и массе мнокарда левого желудочка (ММЛЖ). Отсутствие ГЛЖ устанавливалось при ММЛЖ=150 г, при массе от 151 до 200 г ГЛЖ расценивалась как умеренная и выраженная—при ММЛЖ>200 г. Днастолическую функцию левого желудочка оценивали по ЭхоКГ (движению передней створки митрального клапана) и апекскардиографическим параметрам (период изометрического расслабления—IR, период быстрого кровенаполнения—БК и фаза днастолы).

Антигипертензивная терапия проводилась по «ступенчатой» программе, включающей использование β-блокаторов, адреноблокаторов, диуретиков и вазодилятаторов. Выбор медикаментозных средств проводился с учетом гемодинамического профиля и стадии болезни, степени выраженности ГЛЖ и функционального состояния сердца. Исследования проводили в контрольный период до назначения антигипертензивной терапии и повторно после 4- или 6-недельного курса лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. Данные диастолической функции левого желудочка приводятся в табл. 1.

Анализ результатов проводился отдельно по гемодинамическим группам и стадиям болезни. У больных ІБ и ІІА стадий при одинаковом уровне артериального давления (АД) гемодинамический профиль болезни и развитие ГЛЖ обусловливают различный характер и степень выраженности изменений диастолической функции левого желудочка. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения без ГЛЖ период ІК укорочен и увеличена скорость закрытия передней створки митрального клапана в середине диастолы (скорость Е—F); продолжительность периода БК и фазы диастолы не изменена. У больных с нормокинетическим типом кровообращения без ГЛЖ диастолическая функция сердца не нарушена.

Гемодинамические, диастолические и анатомические показатели левого желудочка у больных гипертонической болезнью ($M\pm m$)

Показатеьь	Стадия болезни и гемодинамический тип кровообращения							
	1 6		II A			пв		Контроль- ная группа
	гиперкине-	нормокине-	гиперкинс- тический	пормокине- тический	гипокние- тический	нормокине-	гипокине- тичеккий	
Систолическое АД, мм рт. ст. Диастолическое АД, мм рт. ст. Скорость Д—Е, мм/сек Скорость Е—F, мм/сек Период IR, сек Период БК, сек Фазу диастолы, сек ММЛЖ, г	147,2± 3,4 100,0± 1,0* 266,8± 3,1 116,6± 2,11* 0,08± 0,004* 0,070± 0,002 0,480± 0,002 149,6± 6,1	148,5± 3,24* 100,0± 1,1* 265,41± 4,7 138,7± 3,16 0,091± 0,002 0,073± 0,001 0,471± 0,006 142,5± 4,9	170,0± 4,55* 111,4± 3,0* 270,2± 11,3 144,7± 1,8* 0,083± 0,008* 0,068± 0,002* 0,462± 0,003* 190,8± 5,7*	171,0+ 3,2* 111,5+ 1,0* 260,3+ 2,8 130,18+ 2,08* 0,100+ 0,001* 0,067+ 0,003* 0,460+ 0,001* 185,7+ 4,6*	175,6± 3,4* 115,6± 1,3* 245± 1,77* 125,8± 1,76* 0,107± 0,005* 0,062± 0,001* 0,447± 0,003* 198,5± 4,3*	188,2± 8,3* 123,0+ 3,1* 250,7+ 2,15* 124,5+ 1,18* 0,110+ 0,002* 0,064+ 0,003* 0,457± 0,004* 198,3± 3,1*	212,2± 7,1* 125,0± 3,6* 235,8± 3,08* 113,6± 2,41* 0,114± 0,003* 0,060± 0,002* 0,135± 0,002* 218,1± 7,7*	117,3± 3,1 83,4± 2,0 768,0± 2,07 138,0± 1,13 0,080± 0,004 0,072± 0,004 0,482± 0,003 142,4± 2,8

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

С развитием ГЛЖ у больных с гиперкинетическим типом кровообращения укорачиваются период БК и фаза диастолы; у больных с нормокинетическим типом кровообращения с ГЛЖ удлиняется период IR, и снижается скорость Е-F, значительно укорачиваются период БК и фаза диастолы. Дальнейшее нарушение диастолического расслабления и кровенаполнения обнаруживается у больных с гипокинетическим типом кровообращения. Наряду с более выраженным увеличением продолжительности периода IR и уменьшением скорости Е-F значительно снижается скорость открытия передней створки митрального клапана в ранний период диастолы (скорость Д-Е) и еще больше укорачивается период БК и фаза диастолы. У больных ПБ стадии характер изменений диастолической функции левого желудочка не зависит от гемодинамической неоднородности болезни, однако степень этих изменений значительно больше выражена у больных с гипокинетическим типом кровообращения с выраженной ГЛЖ и с более высоким уровнем АЛ.

Под влиянием лечения гипотензивный эффект сопровождается нормализацией диастолической функции левого желудочка. У больных с IБ и IIA стадиями с гиперкинетическим типом кровообращения монотерапия В-блокаторами или в комбинации с диуретиками достоверно увеличивает продолжительность периода IR (0,090±0,002; P<0.001 и 0,089± 0,001; Р<0,01 соответственно) и снижает скорость Е-F (140,4±1,12; P<0.001 и 140.1±1,15; P<0.001 соответственно). У больных со IIA стадией с нормо- и гилокинетическим типами кровообращения «двухступенчатая терапия» также сопровождается нормализацией диастолического расслабления и кровенаполнения. У больных со ІІБ сталией с нормо- и гипокинетическим типами кровообращения антигипертензивная терапия, включающая адреноблокаторы + диуретик + вазодилятатор, приводит к незначительному, но достоверному укорочению периода IR (0.096±0,002; P<0,05 и 0,102±0,003; P<0,05 соответственно) и увеличению скорости E-F (134,5±1,25; P<0,05 и 126,5±1,17; P<0,05 соответственно). Следует отметить, что у этих больных в качестве вазодилятатора применялся нифедипин (антагонист кальция), который, как известно, обладает положительным действием на диастолическую функцию сердца, оказывая прямое влияние на миокардиальный транспорт и метаболизм кальция и, возможно, уменьшая ишемию миокарда [2, 8].

Таким образом, полученные данные дают основание считать, что нарушение диастолического расслабления и кровенаполнения у больных ГБ это многофакторный процесс, подверженный влиянию основных параметров, определяющих клиническую форму и течение болезни: уровня АД, состояния гемодинамики и ГЛЖ. Эффективное контролирование АД, восстанавливая нормальные взаимодействия между сердечным выбросом и общим периферическим сопротивлением [1, 3] и уменьшая ГЛЖ, способствует нормализации диастолической функции сердца.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

. Поступила 11/IV 1986 г...



Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Կ. Գ. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Տ. Ձ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ, Է. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

₩ՐՏԻ ԴԻԱՍՏՈԼԻԿ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՎ ՀԱԿԱՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՑՈՒՆԸ

Udhnhnid

Հաստատված է, որ հիպիրաոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ դիաստոլիկ փուլացման և արտալիցման պրոցեսների խանդարումը կրում է բազմագործոնային բնույթ ու կախված է պարկերակային ճնջման մակարդակից, հեմոդինամիկայի տիպից և ձախ փորոջի դերաճից։ Զարկերակային ճնջման արդյունավետ կարդավորումը «հռաստիճան» բուժմամբ նըպաստում է ձախ փորոջի դիաստոլիկ ֆունկցիայի վերականդնմանը։

S. V. Gourgenian, K. G. Nikoghossian, Ye. S. Mikaelian, T. Z. Grigorian, A. S. Babayan, E. A. Haroutyunian

Diastolic Function of the leart in Hypertensive Disease and the Effect of the Antiarrhythmic Therapy

Summary

It is established, that in patients with hypertensive disease the disturbance of the process of diastolic relaxation and blood filling has a polyfactoral character and depends on the level of the arterial pressure, type of the hemodynamics and hypertrophy of the left ventricle.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гургенян С. В., Бабаян А. С. Cor et Vasa, 1982, 2—3, 100—102. 2. Гургенян С. В., Татинян Н. Г., Микаелян Е. С., Григорян Т. З. и др. Кардиология, 1985, 1, 38—41. 3. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С., Григорян Т. З. и др. Кровообращение, 1985, 6, 42—45. 4. Шхвацабал И. К., Юренев А. П., Толстов А. Н. Кардиология, 1980, 5, 16—19. 5. Dreslinski G. R., Frohlich E. D., Dunn E. D. et al. Ат. J. Cardiol., 1981, 47, 1087—1090. 6. Fouad F. M., Slominski M. Y., Tarazi R. C. et al. Ат. J. Cardiol., 1983, 51, 161—164. 7. Hanrath P., Kremer P. Excepta Medica, Amsterdam-Oxford-Princeton, 1981, 222—230. 8. Inouye I. K., Massie B. M., Loge D. et al. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 1583—1587. 9. Savage D. D., Drayer Y. I. M., Henry W. L. et al. Circulation, 1979, 59, 623—627.

УДК 616.127-005.3-092-073.75

К. А. КЯНДАРЯН, К. Р. КАРАПЕТЯН, А. М. АКОПЯН, Б. М. АЛАДЖЯН, Г. А. МАНУКЯН, Н. К. КЯНДАРЯН

КОМПЛЕКСНАЯ РЕНТГЕНО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Интерес к кардиомиопатиям—заболеваниям миокарда неясной этиологии—все возрастает. От единичных казуистических описаний эта патология переросла в актуальную проблему современной кардиологии