

Biorhythmologic Aspects of Arterial Pulse and Body Temperature Changes at Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is shown that in patients with hypertensive disease of I stage the circadian rhythm of the arterial pulse remains unchanged while at II and III stages the infradian neorhythm of pulse is observed. The infradian neorhythm of the body temperature is revealed in patients with hypertensive disease of I stage which is more frequent and prolonged in patients with II and III stages.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Н. А. Медицина и космос. Изд-во «Знание», М., 1971.
2. Агаджанян Н. А. Зерно жизни. Изд-во «Советская Россия», М., 1977.
3. Асланян Н. Л., Крицян Э. М., Асатрян Д. Г., Ерицян Г. Ж. Хронобиология выделительной функции почек (клинические аспекты). Ереван, 1989.
4. Асланян Н. Л., Чибисов С. М., Халаби Г. Патологическая биоритмия, М., Изд-во Университета дружбы народов, 1989.
5. Ашофф Ю. Биологические ритмы, т. I, М., Мир, 1984.
6. Гребенев А. Л., Халберг Ф., Арсланян С. Г. и др. Тезисы докладов IV симпозиума СССР-ГДР. Астрахань, 1988, 37—38.
7. Деряпа Н. Р., Мошкин М. П., Посный В. С. Проблемы медицинской биоритмологии. М., Медицина, 1985.
8. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А. Ритмы жизни. М., Медицина, 1980.
9. Заславская Р. М. Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., Медицина, 1979.
10. Комаров Ф. И., Захаров Л. В., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966.
11. Руководство «Хронобиология и хрономедицина» под ред. акад. АМН СССР Комарова Ф. И. М., Медицина, 1989.
12. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. W. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 205—216.
13. Caradente F., Ahlgren A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 189—203.
14. Fraisse P. The Physiology of Time. New York, Harper and Row, 1963.

УДК 616.12—008.331.1—08—035

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН, С. Х. ВАТИНЯН,
А. С. БАБАЯН, Э. Г. АЛЕКСАНИАН

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

(Сообщение II)

При лечении больных артериальной гипертонией (АГ), важен выбор препаратов, которые эффективно контролируя АД, оказывают положительное влияние на состояние центральной гемодинамики, структурные и функциональные изменения левого желудочка. Сердце, как орган-мишень, повреждается не только при повышении АД, но

также под влиянием антигипертензивной терапии [4]. Необходимость длительного и регулярного использования антигипертензивных средств выдвигает новые проблемы перед клиникой—сохранение функции жизненно важных органов.

В настоящей работе мы изучали влияние «трехступенчатой» антигипертензивной терапии на динамику гипертрофии и функцию левого желудочка при кратковременном стационарном (4—6 нед) и длительном амбулаторном (6 мес) лечении у больных вторичной АГ в связи с хроническим пиелонефритом.

Материал и методы. К концу стационарного курса лечения обследованы 11 больных вторичной АГ, в том числе 52—через 6 мес. По уровню диастолического АД по рекомендациям ВОЗ 1978 г [5] больные распределены на I, II, III стадии. Исследования центральной гемодинамики, структурных и функциональных параметров левого желудочка проводились с помощью радиокардиографии и эхокардиографии по методике, описанной в I сообщении настоящего исследования [1].

Выбор медикаментозных средств, включающий β -блокаторы, препараты центрального α_2 -адреностимулирующего действия и вазодилататоры (антагонисты кальция), основывался на данных гемодинамического профиля, стадии болезни и степени выраженности ГЛЖ [2]. В связи с паренхиматозным заболеванием почек дополнительно проводилась противовоспалительная и антибактериальная терапия.

Результаты и их обсуждение. Под влиянием кратковременной антигипертензивной терапии наблюдалось эффективное снижение АД, урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в случаях тахикардии, полное или частичное восстановление нормальных взаимосвязей между сердечным выбросом (СВ) и общим периферическим сопротивлением (ОПС).

Под влиянием кратковременной терапии у больных вторичной АГ достоверных изменений массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) не регистрировалось (рис. 1), в отличие от данных, обнаруженных нами у больных гипертонической болезнью [2]. В то же время, независимо от типа кровообращения, значительное уменьшение отмечалось со стороны конечного диастолического размера (КДР) и объема (КДО).

Под влиянием кратковременной терапии у больных с гипер- и нормокинетическими типами кровообращения существенных изменений Vcf и $\% \Delta S$ не регистрировалось. Наибольшие изменения наблюдались у больных с гипокинетическим типом, у которых в контрольном периоде имелось значительное нарушение насосной и сократительной функции левого желудочка. Антигипертензивная терапия у этих больных сопровождалась нормализацией Vcf и $\% \Delta S$ (рис. 2).

После выписки из стационара 52 больных (46,8%) в течение 6 мес принимали регулярное лечение. Из 14 больных I стадии у 6

(42,8%) регистрировался гиперкинетический тип, у 8 (57,2%) — нормокинетический; из 22 больных II стадии у 8 (36,3%) обнаружился гиперкинетический тип, у 8 (36,3%) — нормокинетический и у 6 (27,4%) — гипокинетический; в III стадии у 7 больных (43,7%) наблюдался гиперкинетический тип, у 5 (31,3%) — нормокинетический и у 4 (25,0%) — гипокинетический.

У больных I стадии с гиперкинетическим типом кровообращения через 6 мес наблюдения под влиянием регулярного лечения ММЛЖ

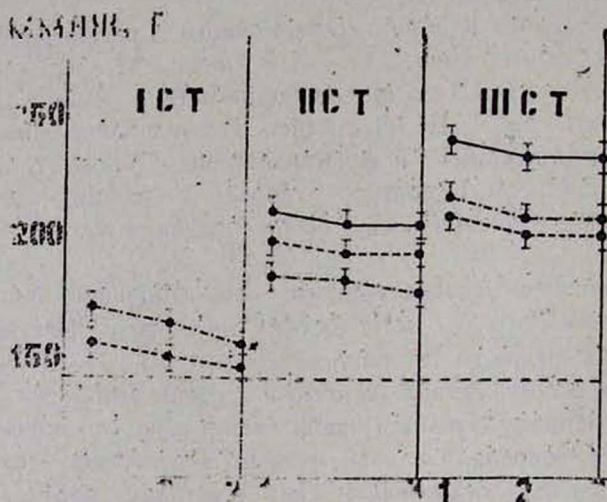


Рис. 1. Динамики ММЛЖ в контрольном периоде (1), к концу курса стационарного лечения (2) и через 6 месяцев лечения (3).

Примечание: здесь и на рис. 2 звездочка—разница статистически достоверна по сравнению с контрольным периодом. Сплошная линия—гипокинетический тип кровообращения, прерывистая—нормокинетический, штрихпунктирная—гиперкинетический.

уменьшилась на 15,2 г по сравнению с контрольным периодом ($171,0 \pm 3,6$; $P < 0,001$), что является достоверным показателем регрессии ГЛЖ—уменьшение ММЛЖ больше 10 г [3]. У больных II и III стадий достоверных изменений структурных показателей не отмечалось. Не обнаруживалось также заметного уменьшения ММЛЖ у больных с нормо- и гипокинетическим типами кровообращения. Следует отметить, что во всех случаях в процессе лечения достоверно снижались КДР и КДО. Отсутствие изменения ММЛЖ было связано с отсутствием уменьшения толщины стенок левого желудочка.

Длительная регулярная антигипертензивная терапия у больных с гиперкинетическим типом кровообращения не обнаруживала существенных изменений в показателях Vcf и %ΔS. У больных с нормо- и гипокинетическим типами улучшение насосной и сократительной функции левого желудочка сохранялось на уровне, достигнутом после стационарного курса лечения.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о возможности обратного развития гипертрофии и сохранения функции левого желудочка у больных вторичной АГ при эффективном контроле АД. При значительном снижении Vcf и % Δ S регулярная анти-

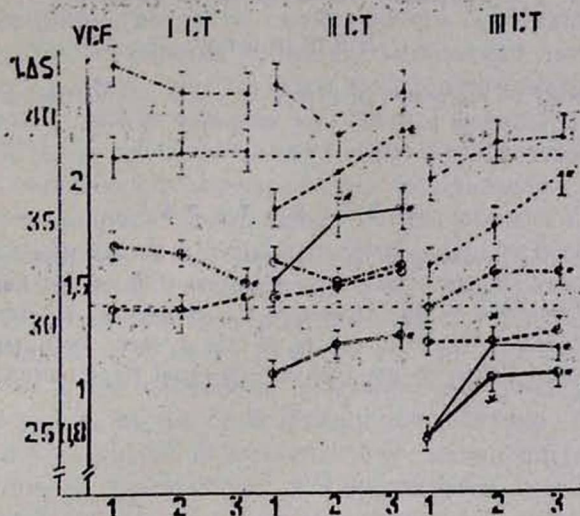


Рис. 2. Динамика % Δ S и Vcf в контрольном периоде (1), к концу курса стационарного лечения (2) и через 6 месяцев лечения (3).

Примечание: % Δ S—одиночная линия, Vcf—двойная.

гипертензивная терапия восстанавливает насосную и сократительную функцию сердца. Вместе с тем, настоящее исследование дает основание считать, что процесс обратного развития при АГ носит многофакторный характер и зависит не только от снижения АД, но также от типа кровообращения.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ АрмССР

Поступила 3VII 1989 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻՔԱՅԵՆՅԱՆ, Տ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ս. Խ. ՎԱԹԻՆՅԱՆ,
Ա. Ս. ԲԱՐԱՅԱՆ, Է. Հ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

ԿԱՐՃԱՏԵՎ ՈՒ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ
ԿԱՌՈՒՅՎԱԾ ՄԵԹՈԴՆԵՐ ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ ԵՐԿԱՐՈՐԴԱՅԻՆ
ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Երկրորդային զարկերակային զերենշմամբ հիվանդների մոտ ցույց է տրված ձախ փորոքի գերաճի և նրա ֆունկցիայի կանոնավորման հնարավորությունը հակահիպերթենզիվ բուժման ազդեցության տակ:

The Effect of Short and Long-Lasting Therapy on the Structural and Functional Parameters of the Heart in Patients with Secondary Arterial Hypertension

Summary

The possibility of regression of hypertrophy and normalization of the left ventricle's function is shown in patients with secondary arterial hypertension under the influence of antihypertensive therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гургенян С. В., Микаелян Е. С., Григорян Т. З. и др. Кровообращение (в печати).
2. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. Кардиология, 1986, 10, 94—97.
3. Шхвацабая Н. К., Юречев А. П., Чарыев Х. Х. Кардиология, 1986, 3, 28—33.
4. Messerli F. H., Devereux R. B. Am. J. Med., 1983, (suppl. 3a), 75, 1—3.
5. WHO Technical Report Series, 1978, 628 (Arterial Hypertension)

УДК 616—005.4:612.015+616.137.83/93—007.271

Г. К. ЗОЛОВЕВ, В. И. ПОНУРОВСКИЙ, В. С. ПАВЛЕНКО, И. А. ПРУМ,
В. А. РАКИТИН, М. Г. ШИЛЬНИКОВ, М. Э. БЕЛОГЛАЗОВ, Н. П. ИВАЦИН

БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИШЕМИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Несмотря на значительное число работ, посвященных патогенезу и клинике облитерирующих заболеваний артерий конечностей, характер регионарных метаболических расстройств при данной патологии остается недостаточно изученным. Тем не менее исследования в этом направлении представляют несомненный интерес, поскольку циркуляторная гипоксия, которая, по сути, определяет тяжесть течения облитерирующих заболеваний артерий [9, 11], способствует возникновению грубых нарушений обменных процессов [4, 7]. Последнее позволяет полагать, что биохимические параметры регионарной крови, отражающие состояние метаболизма в ишемизированной конечности, могут служить критериями тяжести и прогноза облитерирующих заболеваний артерий. С целью проверки данного предположения и выбора информативных критериев тяжести ишемии было проведено настоящее исследование.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 57 больных облитерирующими заболеваниями (ОЗ) артерий нижних конечностей I—IV стадии по классификации А. А. Вишневого и др. [2]. Все боль-