

УДК 616.12-008.331.1-612.13-616-007.61-611.124-615.15

ВЛИЯНИЕ ЭДНИТА НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И ДИНАМИКУ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С.В.Гургенян, С.Х.Ватинян, К.Г.Никогосян, Б.Г.Чобанян,
К.Р.Саакян

*/НИИ кардиологии им. Л.А.Оганесяна МЗ РА/
375044 Ереван, ул. П.Севака, 5*

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, вторичная артериальная гипертония, гипертрофия, гемодинамика, эхокардиография, эналаприл

Современная концепция многофакторного генеза гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) подразумевает ответственность гемодинамического и гормонального факторов в развитии структурной адаптации сердца [4,7,8,19]. Гемодинамический фактор независимо от клинической формы артериальной гипертонии (АГ) вызывает гипертрофию миокардиальной ткани, в то время как ренин-ангиотензин-альдостероновая система способствует увеличению количества интерстициальной ткани [11, 26]. ГЛЖ при АГ, развиваясь как полезная структурная адаптация организма к повышенной нагрузке, со временем становится основным фактором риска развития застойной сердечной недостаточности (ЗСН), которая развивается в тех случаях, когда нарушается диастолическая функция левого желудочка [1,25]. В этой связи является логичным выбор антигипертензивного препарата, способствующего регрессии ГЛЖ, восстановлению функции сердца, предотвращению сердечно-сосудистых осложнений. Установлено, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента вызывают регрессию как миокардиальной, так и интерстициальной ткани и, предотвращая коллагеновую деструкцию левого желудочка и улучшая диастолическую функцию сердца, устраняют факторы риска развития ЗСН [2,9,12,15,16].

В настоящей работе мы изучали гипотензивный эффект эналаприла (эднита), его влияние на центральную и внутрисердечную гемодинамику, динамику ГЛЖ и на функциональное состояние сердца у больных гипертонической болезнью (ГБ) и вторичной АГ почечного генеза при кратковременной и длительной терапии.

Материал и методы

Обследованы 32 больных ГБ (11 мужчин и 21 женщина) и 22 больных вторичной АГ на почве хронического пиелонефрита (10 мужчин и 12 женщин) по критериям ВОЗ в возрасте от 30 до 62 лет, не получавших антигипертензивного лечения. Исследование больных включало поэтапную клиническую и лабораторно-инструментальную диагностику в соответствии с рекомендациями Института кардиологии им. А.Л.Мясникова Кардиологического научного центра РАМН.

Выполнялись эхокардиография в 1- и 2-мерном режимах и доплер-эхокардиография на аппарате «Hewlett» фирмы «Packard» (США) по общепринятой методике [5]. Определяли конечный диастолический размер и объем (КДР и КДО), конечный систолический размер и объем (КСР и КСО), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) по формуле Teichholtz и соавт. [24] с поправкой на поверхность тела по описанной ранее методике [4]. Систолическую и насосную функции левого желудочка оценивали по фракции выброса в процентах (ФВ%), процентному укорочению передне-заднего размера левого желудочка в систолу ($\% \Delta S$) и по скорости укорочения циркулярных волокон левого желудочка (V_{cf}). По расчетным формулам определяли ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Диастолическую функцию левого желудочка определяли по максимальной скорости раннего диастолического кровенаполнения (Е), максимальной скорости позднего диастолического кровенаполнения (А) и по их отношению (Е/А). Запись электрокардиограмм в 12 отведениях в покое проводилась при стандартном усилении. Суточное ЭКГ-мониторирование регистрировалось в двух отведениях при помощи кардиорегистратора на магнитной ленте.

Для оценки влияния ГЛЖ на функциональное состояние сердца независимо от степени тяжести болезни больные каждой из клинических форм АГ распределены на три группы по величине ИММЛЖ: I группу составили 12 больных ГБ и 7 больных вторичной АГ без ГЛЖ (ИММЛЖ меньше $86,0 \text{ г}\cdot\text{м}^{-2}$); II группу — 12 больных ГБ и 8 больных вторичной АГ с умеренной ГЛЖ (ИММЛЖ — $86,0$ – $114,0 \text{ г}\cdot\text{м}^{-2}$) и III группу составили 6 больных ГБ и 7 больных вторичной АГ с выраженной ГЛЖ (ИММЛЖ — $115,0 \text{ г}\cdot\text{м}^{-2}$ и больше).

Исследования проводились в контрольном периоде до начала лечения эналаприлом, к концу 4-недельного, 3- и 6-месячного курса лечения. Больные без ГЛЖ в длительное наблюдение не были включены.

Результаты и обсуждение

Монотерапия эналаприлом в дозе от 5 до 40 мг в день была эффективной у 18 больных мягкой и умеренной ГБ и у 12 больных мягкой и умеренной вторичной АГ. У 12 больных умеренной и тяжелой ГБ и у 10

больных умеренной и тяжелой вторичной АГ после 2-недельной неэффективной монотерапии эднитом к лечению добавляли гидрохлортиазид в дозе 12,5–25 мг. У 2 больных ГБ и 3 больных вторичной АГ развились побочные эффекты (головная боль и сердцебиение), в связи с чем эналаприл пришлось отменить у 2 больных, и эти больные были исключены из дальнейшего наблюдения.

Таблица 1

Динамика показателей центральной гемодинамики под влиянием эднита у больных ГБ и вторичной АГ с ГЛЖ

Группа больных	Показатель	Клиническая форма АГ (ГБ / вторичная АГ)			
		до лечения	через 4 нед.	через 3 мес.	через 6 мес.
II	АД сист., мм.рт.ст.	170,0±4,2 184,2±8,1	133,7±3,2* 142,2±5,1*	130,4±3,2* 132,4±6,6	130,0±3,2* 130,0±7,3*
	АД диаст., мм.рт.ст.	110,0±2,6 114,1±2,2	81,0±1,6* 84,2±2,8*	80,6±1,6* 82,8±4,6*	80,0±1,6* 78,0±5,1*
	ЧСС, уд/мин	83,3±2,2 86,6±2,1	81,3±2,4 80,2±1,9	83,4±2,2 78,8±3,4	82,8±2,2 78,0±4,0
	СИ, л/мин·м ²	4,04±0,09 4,21±0,15	4,03±0,09 4,11±0,18	4,04±0,09 4,01±0,2	4,03±0,08 4,00±0,11
	УИ, мл/уд·м ²	50,9±0,48 51,2±0,53	51,4±0,48 50,4±0,29	51,7±0,48 50,6±0,31	52,0±0,48 50,1±1,38
	ОПС, дин·сек·см ⁻⁵	1444,7±46,8 1497±28,0	1132±31,8* 1270±38,7*	1108,7±30,1*# 1203,4±18,1*	1107,8±31,2*# 1198,3±28,3*#
III	АД сист., мм.рт.ст.	213,3±11,8 216,4±6,8	143,0±4,2* 160,0±4,4*	141,8±4,1* 150,6±5,0*	141,4±4,1* 140,2±3,3*
	АД диаст., мм.рт.ст.	124,0±3,1 126,8±2,2	94,7±1,9* 95,8±2,0*	93,6±1,9* 90,4±3,4*	93,6±1,9* 76,8±2,7*
	ЧСС, уд/мин	73,7±1,8 78,4±2,8	83,0±1,8 80,8±1,9	80,7±1,8 82,1±2,4	82,1±1,8 80,2±4,1
	СИ, л/мин·м ²	3,64±0,07 3,93±0,1	3,61±0,07 3,90±0,20	3,62±0,07 3,82±0,21	3,64±0,07 3,80±0,32
	УИ, мл/уд·м ²	46,4±0,94 50,7±0,68	47,0±0,89 51,3±0,38	47,6±0,88 49,9±0,23	47,8±0,88 47,7±1,18
	ОПС, дин·сек·см ⁻⁵	1696,4±73,2 1708,2±42,2	1590,0±60,4* 1600,1±26,1*	1443,2±59,8*# 1531,0±30,4*	1401,7±46,9*# 1312,0±68,1*#

Здесь и в последующих таблицах:

* – $p < 0,05$ по сравнению с данными контрольного периода

– $p < 0,05$ по сравнению с данными 4-недельного курса лечения

Гипотензивный эффект при монотерапии эналаприлом начал проявляться с 4-го дня лечения. Систолическое артериальное давление (АД сист.) нормализовалось во всех группах наблюдения к концу 4-недельного курса лечения и сохранялось на нормальном уровне до конца исследования. Диастолическое артериальное давление (АД диаст.) у больных без ГЛЖ и с умеренной ГЛЖ также нормализовалось к концу 4-недельного курса лечения и поддерживалось в пределах нормальных величин до конца срока наблюдения. У больных с выраженной ГЛЖ к концу 4-недельного курса лечения АД диаст. достоверно снизилось по сравнению с исходным уровнем, однако полностью нормализовалось лишь к концу 6-месячного курса лечения. Гипотензивный эффект эналаприла обусловлен снижением ОПС, СИ, УИ, и частота сердечных сокращений (ЧСС) при обеих клинических формах АГ за весь период наблюдения существенно не изменялась (табл.1).

В табл. 2 показана динамика ГЛЖ под влиянием эналаприла. К концу 4-недельного курса лечения обнаруживается достоверное уменьшение ТЗС у больных ГБ с выраженной ГЛЖ. Через 3 месяца лечения у больных ГБ с умеренной ГЛЖ достоверно уменьшаются КДР (КДО), КСР (КСО) и ТЗС без существенных изменений других параметров, в то время как у больных вторичной АГ с умеренной ГЛЖ отмечается достоверное уменьшение лишь ТМЖП; у больных ГБ с выраженной ГЛЖ достоверные изменения регистрируются со стороны КСР (КСО) и ТЗС, у больных вторичной АГ с выраженной ГЛЖ наряду с достоверным уменьшением ТМЖП обнаруживается существенное уменьшение ИММЛЖ. К концу 6-го месяца наблюдения у больных ГБ II и III групп достоверно уменьшаются все показатели ГЛЖ; у больных же вторичной АГ II и III групп наблюдается достоверное уменьшение ТМЖП, ТЗС, ИММЛЖ, КСР (КСО), причем уменьшение ТМЖП, ТЗС, а также ИММЛЖ достоверно по сравнению не только с контрольным периодом, но и с данными после 4-недельного курса лечения.

Анализ параметров, характеризующих диастолическую функцию левого желудочка показал, что она не нарушена у больных АГ без ГЛЖ; у больных ГБ с умеренной ГЛЖ диастолическая функция сердца была нарушена в 38,3% случаев, а у больных вторичной АГ с умеренной ГЛЖ — в 63,5% случаев; у больных ГБ и вторичной АГ с выраженной ГЛЖ диастолическая функция левого желудочка была нарушена во всех случаях за счет уменьшения скорости Е, увеличения скорости А и уменьшения отношения Е/А. У больных ГБ II и III групп под влиянием эналаприла прослеживается достоверное увеличение скорости Е начиная с 4-й недели наблюдения по сравнению с исходными данными при незначительном уменьшении скорости А. Достоверная положительная динамика диастолических параметров у больных вторичной АГ II и III групп наблюдалась к концу 3-месячного курса лечения. Отношение Е/А достоверно увеличивается к концу 6-го месяца лечения у больных ГБ с умеренной ГЛЖ, а у больных вторичной АГ с умеренной ГЛЖ достига-

ется полное восстановление диастолической функции сердца к концу срока наблюдения (табл.3).

Таблица 2

Динамика ГЛЖ под влиянием эднита у больных ГБ и вторичной АГ с ГЛЖ

Группа больных	Показатель	Клиническая форма АГ (ГБ / вторичная АГ)			
		до лечения	через 4 нед.	через 3 мес.	через 6 мес.
II	КДР, см	$\frac{5,1 \pm 0,09}{6,15 \pm 0,13}$	$\frac{4,9 \pm 0,09}{6,10 \pm 0,13}$	$\frac{4,84 \pm 0,09^*}{6,04 \pm 0,18}$	$\frac{4,82 \pm 0,07^*}{5,80 \pm 0,11^*}$
	КДО, мл	$\frac{123,4 \pm 4,11}{191,0 \pm 3,8}$	$\frac{112,9 \pm 4,10^p}{187,1 \pm 5,12}$	$\frac{110,0 \pm 5,21^*}{179,5 \pm 6,61}$	$\frac{108,6 \pm 5,20^*}{167,1 \pm 5,31^*}$
	КСР, см	$\frac{3,3 \pm 0,12}{3,64 \pm 0,13}$	$\frac{3,1 \pm 0,12}{3,56 \pm 0,20}$	$\frac{3,0 \pm 0,09^*}{3,41 \pm 0,21}$	$\frac{3,0 \pm 0,13^*}{3,21 \pm 0,15^*}$
	КСО, мл	$\frac{44,2 \pm 3,12}{56,4 \pm 2,15}$	$\frac{37,8 \pm 3,12}{53,2 \pm 2,88}$	$\frac{35,1 \pm 2,86^*}{48,1 \pm 3,31}$	$\frac{35,1 \pm 2,86^*}{41,2 \pm 3,50^*}$
	ТМЖПд, см	$\frac{1,15 \pm 0,03}{1,45 \pm 0,05}$	$\frac{1,12 \pm 0,03}{1,42 \pm 0,05}$	$\frac{1,11 \pm 0,03}{1,30 \pm 0,02^*}$	$\frac{1,04 \pm 0,03^*}{1,21 \pm 0,02^* \#}$
	ТЗСд, см	$\frac{1,05 \pm 0,02}{1,15 \pm 0,02}$	$\frac{1,03 \pm 0,02}{1,17 \pm 0,02}$	$\frac{1,0 \pm 0,01^*}{1,11 \pm 0,06}$	$\frac{1,0 \pm 0,01^*}{1,09 \pm 0,02^* \#}$
	ИММЛЖ, г/м ²	$\frac{92,2 \pm 2,23}{94,3 \pm 2,36}$	$\frac{89,1 \pm 2,66}{95,8 \pm 2,36}$	$\frac{88,2 \pm 2,67}{90,2 \pm 1,31}$	$\frac{87,0 \pm 2,44^* \#}{84,1 \pm 2,12^* \#}$
III	КДР, см	$\frac{5,81 \pm 0,12}{6,16 \pm 0,15}$	$\frac{5,7 \pm 0,13}{6,14 \pm 0,20^*}$	$\frac{5,66 \pm 0,13}{6,09 \pm 0,12}$	$\frac{5,60 \pm 0,03^*}{5,83 \pm 0,12^*}$
	КДО, мл	$\frac{166,7 \pm 6,88}{192,3 \pm 4,10}$	$\frac{159,3 \pm 6,86}{190,4 \pm 4,71}$	$\frac{157,7 \pm 6,84}{186,3 \pm 3,96}$	$\frac{154,5 \pm 5,21^*}{168,2 \pm 4,47^*}$
	КСР, см	$\frac{4,0 \pm 0,13}{3,69 \pm 0,17}$	$\frac{3,8 \pm 0,18}{3,60 \pm 0,12}$	$\frac{3,72 \pm 0,17}{3,49 \pm 0,18}$	$\frac{3,7 \pm 0,07^*}{3,37 \pm 0,13^*}$
	КСО, мл	$\frac{70,4 \pm 4,21}{58,9 \pm 3,88}$	$\frac{62,0 \pm 4,21}{54,3 \pm 3,30}$	$\frac{58,7 \pm 4,18}{50,3 \pm 2,11}$	$\frac{58,2 \pm 3,04^*}{46,4 \pm 3,08^*}$
	ТМЖПд, см	$\frac{1,18 \pm 0,03}{1,55 \pm 0,04}$	$\frac{1,16 \pm 0,02}{1,50 \pm 0,06}$	$\frac{1,14 \pm 0,02}{1,41 \pm 0,03^*}$	$\frac{1,08 \pm 0,03^* \#}{1,30 \pm 0,04^* \#}$
	ТЗСд, см	$\frac{1,24 \pm 0,01}{1,26 \pm 0,03}$	$\frac{1,20 \pm 0,01^*}{1,21 \pm 0,04}$	$\frac{1,16 \pm 0,01^*}{1,19 \pm 0,10}$	$\frac{1,10 \pm 0,01^* \#}{1,10 \pm 0,03^* \#}$
	ИММЛЖ, г/м ²	$\frac{121,7 \pm 0,53}{121,5 \pm 3,17}$	$\frac{119,2 \pm 2,01}{121,3 \pm 8,03}$	$\frac{118,4 \pm 2,01}{110,80 \pm 2,80^*}$	$\frac{118,0 \pm 1,01^* \#}{98,17 \pm 3,13^* \#}$

Динамика показателей диастолической функции левого желудочка под влиянием эднита у больных ГБ и вторичной АГ с ГЛЖ ($M \pm m$)

Группа больных	Показатель	Клиническая форма АГ (ГБ / вторичная АГ)			
		до лечения	через 4 нед.	через 3 мес.	через 6 мес.
II	Е, мм/с	$64,8 \pm 0,87$ $64,1 \pm 1,70$	$73,7 \pm 3,13^*$ $67,0 \pm 2,11$	$74,9 \pm 2,24^*$ $68,3 \pm 1,12^*$	$75,9 \pm 3,24^*$ $71,3 \pm 0,89^{* \#}$
	А, мм/с	$62,4 \pm 4,40$ $68,1 \pm 1,51$	$69,5 \pm 3,42$ $68,04 \pm 2,61$	$68,6 \pm 3,40$ $59,3 \pm 0,90^*$	$63,2 \pm 3,31$ $58,0 \pm 1,88^{* \#}$
	Е/А	$1,04 \pm 0,05$ $0,94 \pm 0,02$	$1,06 \pm 0,07$ $0,98 \pm 0,08$	$1,09 \pm 0,09$ $1,14 \pm 0,04^*$	$1,20 \pm 0,06^*$ $1,23 \pm 0,07^{* \#}$
III	Е, мм/с	$60,0 \pm 0,38$ $60,0 \pm 2,11$	$66,5 \pm 1,18^*$ $60,1 \pm 1,79$	$69,1 \pm 2,12^*$ $69,8 \pm 1,38^*$	$71,3 \pm 2,19^*$ $70,1 \pm 2,03^{* \#}$
	А, мм/с	$62,2 \pm 4,22$ $70,7 \pm 1,43$	$73,9 \pm 4,48$ $65,3 \pm 1,19$	$62,4 \pm 2,34$ $64,0 \pm 1,78^*$	$69,6 \pm 2,19$ $60,7 \pm 2,18^{* \#}$
	Е/А	$0,96 \pm 0,07$ $0,85 \pm 0,07$	$0,90 \pm 0,07$ $0,92 \pm 0,06$	$1,0 \pm 0,09$ $1,09 \pm 0,03^*$	$1,02 \pm 0,08$ $1,15 \pm 0,03^{* \#}$

Систолическая функция левого желудочка была сохранена у всех больных АГ без ГЛЖ (ФВ больше 56%). У 2 больных ГБ с умеренной ГЛЖ и у 3 больных вторичной АГ с умеренной ГЛЖ наблюдалось угнетение систолической функции левого желудочка (ФВ меньше 56%). У больных АГ с выраженной ГЛЖ систолическая функция левого желудочка была нарушена во всех случаях. У 5 больных АГ с умеренной ГЛЖ улучшение систолической функции сердца наблюдалось уже к концу 4-недельного курса лечения эналаприлом и поддерживалось до конца срока наблюдения. К концу 6-месячного курса лечения была достигнута нормализация всех показателей систолической функции левого желудочка у больных АГ с выраженной ГЛЖ (у больных ГБ: ФВ = $63,6 \pm 2,29\%$, $p < 0,05$; $\% \Delta S = 35,1 \pm 1,53\%$, $p < 0,05$; $V_{cf} = 1,24 \pm 0,06$ см/с, $p < 0,05$; у больных вторичной АГ: ФВ = $63,8 \pm 2,13\%$, $p < 0,05$; $\% \Delta S = 35,0 \pm 1,47\%$, $p < 0,05$; $V_{cf} = 1,24 \pm 0,07$ см/с, $p < 0,05$).

У больных АГ ГЛЖ сопровождается развитием относительной коронарной недостаточности, ишемии миокарда и появлением желудочковых аритмий, в основном экстрасистол. Имеется связь между степенью выраженности ГЛЖ и ишемией миокарда. Электрокардиографические и эхокардиографические признаки ишемии миокарда были выявлены у большинства больных II группы и у всех больных III группы. У больных с умеренной и выраженной ГЛЖ в 36,7% случаев при ГБ и 27,3% случаев при вторичной АГ при ЭКГ в покое выявлены признаки ишемии

миокарда — смещение сегмента ST и изменения зубца T. При суточном ЭКГ мониторингировании ишемия миокарда выявлялась чаще (у 63,3% больных ГБ и 45,5% больных вторичной АГ). У 10,0% больных ГБ и 18,2% больных вторичной АГ, по данным эхокардиографии, выявлен гипокинез задней стенки левого желудочка; дискинез этой же области выявлен в 3,3% случаев при ГБ и 9,1% случаев при вторичной АГ; у 3,3% больных ГБ и 27,3% больных вторичной АГ выявлен гипокинез межжелудочковой перегородки. В покое желудочковые аритмии выявлены у 26,7% больных ГБ и 36,4% больных вторичной АГ; при суточном ЭКГ мониторингировании они регистрировались почти в 2 раза чаще: в 43,3% случаев при ГБ и 68,2% — при вторичной АГ.

Под влиянием кратковременной терапии эналаприлом не обнаруживается улучшения электрокардиографических показателей ишемии миокарда, выявленных в покое, исчезновение признаков ишемии миокарда при суточном ЭКГ мониторингировании наблюдалось у 30,0% больных вторичной АГ. К концу срока наблюдения отмечалось улучшение электрокардиографических показателей при ЭКГ исследовании в покое у 45,6% больных ГБ и у 50,0% больных вторичной АГ; выявленные при суточном ЭКГ мониторингировании признаки ишемии миокарда исчезли у 47,4% больных ГБ и у 70,0% больных вторичной АГ.

Под влиянием эналаприла сократимость задней стенки левого желудочка полностью восстановилась у больных АГ во всех случаях к концу срока наблюдения. Сократимость межжелудочковой перегородки у больных ГБ не восстановилась до конца срока наблюдения, в то время как у больных вторичной АГ восстановление локальной сократимости было достигнуто к концу 6-месячного курса лечения во всех случаях.

Под влиянием кратковременной терапии эналаприлом исчезает аритмия, выявленная при ЭКГ в покое, у 75,0% больных ГБ и у 25,0% больных вторичной АГ; результатом длительной терапии эналаприлом является исчезновение аритмий у остальных больных ГБ и вторичной АГ. Аритмия, выявленная при суточном ЭКГ-мониторировании, прошла к концу 4-недельного курса лечения у 76,9% больных ГБ и у 25,0% больных вторичной АГ; под влиянием длительной терапии эналаприлом аритмия исчезла у всех остальных больных ГБ и вторичной АГ.

Обобщая данные литературы и результаты собственных исследований, можно заключить, что ГЛЖ является самостоятельным фактором риска развития ЗСН, а регрессию гипертрофии можно расценить как основное требование к антигипертензивной терапии, предупреждающей развитие сердечно-сосудистых осложнений.

В клинике и в эксперименте установлено, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента нормализуют концентрацию миокардиального ангиотензина II, альдостерона и снижают выработку норадреналина, уменьшают пред- и постнагрузку, способствуют регрессии гипертрофии мышечной и соединительной ткани левого желудочка, улучшают функцию сердца и увеличивают коронарный резерв [13]. И поэтому низ-

кие дозы ингибиторов, которые не снижают артериального давления, вызывают полную регрессию ГЛЖ [23].

Наблюдаемую в наших исследованиях регрессию ГЛЖ через 3 и 6 месяцев (у больных ГБ преимущественно за счет ТЗС, у больных вторичной АГ — ТМЖП) без существенного гемодинамического эффекта можно объяснить подавлением трофической роли гормонов роста (ангиотензина II, альдостерона, норадреналина) под влиянием эналаприла. В ранее проведенных нами исследованиях было показано, что у больных вторичной АГ почечного генеза в отличие от ГБ наиболее характерным и ранним признаком структурной адаптации сердца являлась гипертрофия межжелудочковой перегородки [4]. В соответствии с существующими клиническими и экспериментальными данными мы этот феномен объясняем влиянием высокого содержания норадреналина в плазме крови у больных ренинзависимой гипертензией. Следовательно, можно предположить, что подавление активности двух мощных гормонов роста — ангиотензина II и норадреналина ответственно за более раннюю регрессию гипертрофии межжелудочковой перегородки у больных вторичной АГ.

Развитие гипертрофии миокардиальной, интерстициальной и периваскулярной соединительной ткани предполагает уменьшение коронарного резерва, в том числе и у больных с интактными коронарными артериями [3,8,17]. Основными факторами, ответственными за уменьшение снабжения миокарда кислородом, являются нарушение ауторегуляции коронарного русла, отставание роста капилляров от возросшей массы левого желудочка и структурные изменения коронарных артерий [6,14]. При суточном ЭКГ мониторингировании регистрируется четкая взаимосвязь между аритмиями и электрокардиографическими признаками ишемии миокарда. Предполагается, что механизм эктопического импульса, генерирующегося в гипертрофированном левом желудочке, многофакторный и включает гипертрофию миоцитов, миокардиальный фиброз и ишемию миокарда. Фактически нарушается гомогенное прохождение импульса через миокард [21].

В наших исследованиях под влиянием эналаприла уменьшение массы миокарда левого желудочка сопровождалось улучшением электро- и эхокардиографических показателей ишемии миокарда и уменьшением частоты желудочковых аритмий. Нельзя не согласиться с существующим мнением, что коронарный кровоток тесно связан с отношением АД/масса левого желудочка [13]. Предполагается, что увеличение коронарного резерва под влиянием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента обусловлено также уменьшением гипертрофии медиального слоя интрамиокардиальных коронарных артерий [10,22,26].

Локальная или тотальная ишемия миокарда приводит к замещению миокардиальной ткани фиброзной, нарушает процессы диастолического расслабления и кровенаполнения, снижает систолическую функцию сердца и вследствие этого приводит к развитию ЗСН [20].

В наших исследованиях показано, что у больных ГБ улучшение диастолической функции левого желудочка, обусловленное в основном увеличением скорости раннего кровенаполнения, может наблюдаться при кратковременной терапии эналаприлом в результате гипотензивного эффекта, в то время как у больных вторичной АГ кратковременная терапия эналаприлом не улучшает диастолическую функцию левого желудочка. При длительной терапии улучшение диастолической функции левого желудочка у больных АГ обусловлено регрессией гипертрофии и ишемии миокарда. Параллельно улучшению диастолической функции в результате регрессии ГЛЖ и ишемии миокарда полностью нормализовалась систолическая функция левого желудочка у больных АГ.

В заключение необходимо отметить высокую эффективность эналаприла при контроле АД у больных ГБ и вторичной АГ. Гипотензивное действие препарата обусловлено снижением ОПС. Возможность регрессии гипертрофии и ишемии миокарда, улучшение диастолической и систолической функций левого желудочка, антиаритмический эффект позволяют рекомендовать эналаприл в качестве препарата выбора при лечении больных АГ.

Поступила 30.07.98

**ԷՆԱԼՔՍԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԻ ԵՎ ՉԱԽ
ՓՈՐՈՔԻ ԳԵՐԱՃԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ՁԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ս.Վ. Գուրգենյան, Ս.Խ. Վաթինյան, Կ.Գ. Նիկողոսյան, Բ.Գ. Չոբանյան,
Կ.Ռ. Սահակյան

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ 32 և երկամային ծագում ունեցող երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայով 22 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է գերաճի հետզարգացման, սրտի դիաստոլիկ և սիստոլիկ ֆունկցիաների վերականգնման հնարավորությունը էնալապրիլի (Էդնիտ) ազդեցության տակ կարճատև և երկարատև բուժման դեպքում (4 շաբաթվա, 3 և 6 ամիսների ընթացքում բուժումից հետո):

Հետազոտությունները ընդգրկում էին 1- և 2- չափային ռեժիմով արձագանքա-սրտագրություն, դոպլեր-արձագանքասրտագրություն, էլեկտրասրտագրություն 12 արտածումներում հանգստի ժամանակ և շրջօրյա ԷՍԳ մոնիտավորում: 6 ամիս անց հավաստի նվազում էին վերջնային դիաստոլիկ չափը, ձախ փորոքի հետին պատի և միջփորոքային միջնապատի հաստությունը: Գերաճի հետզարգացումը գուակցվում էր սրտամկանի իշեմիայի էլեկտրասրտագրական ցուցանիշների լավացմամբ հանգստի և շրջօրյա ԷՍԳ մոնիտավորման ժամանակ, փորոքային առիթմիաների անհայտացմամբ: Բուժման արդյունքում նկատվում էր դիաստոլիկ և սիստոլիկ ֆունկցիաների լավացում, վաղ դիաստոլիկ արյունալեցման արագության և մղման ֆունկցիայի ավելացում և վերջնային սիստոլիկ չափի փոքրացում:

INFLUENCE OF EDNIT ON THE HEMODYNAMIC STATUS AND LEFT VENTRICULAR
HYPERTROPHY DYNAMICS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

S.V.Gourgenyan, S.Kh.Vatinyan, K.G.Nikogossyan, B.G.Chobanyan,
K.R.Sahakyan

In 32 patients with hypertensive disease and 22 with secondary arterial hypertension of renal genesis the possibility of left ventricular hypertrophy regression and restoration of diastolic and systolic functions under the influence of ednit in short-term and long-term therapy (after 4 weeks, 3 and 6 months) was studied. Investigations included 1- and 2-mode echocardiography, doppler-echocardiography, electrocardiography in 12 leads in rest and daily ECG monitoring. After 6 months of observation a considerable decrease of the end-diastolic diameter and volume was observed. The hypertrophy regression was accompanied by improvement of electrocardiographic parameters of the myocardial ischemia in rest and daily monitoring and disappearance of ventricular arrhythmias. As a result of treatment the diastolic and systolic functions improved: the increase of the rate of the early diastolic filling, the ejection fraction and the end-systolic diameter decrease were registered.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексин М.М., Седов В.П., Еренова А.Е., Сидоренко В.А. Кардиол., 1996, 7, с.38.
2. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. В кн.: Артериальная гипертензия. М., 1995, 1, с.67.
3. Гургенян С.В., Микаелян Р.С., Микаелян Е.С., Оганесян А.Н. Кардиол., 1991, 2, с.64.
4. Гургенян С.В., Адамян К.Г., Крицян Э.М. и др. Кардиол., 1996, 7, с.46.
5. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии, М., 1981.
6. Трубецкой А.В., Новикова Е.Б., Лысенко Л.Т. и др. Новое в кардиологии. М., 1985.
7. Швацбаба И.К., Юренев А.П. Кардиол., 1988, 12, с.5.
8. Юренев А.П. I Конгресс ассоциации кардиологов стран СНГ. М., 1997, с.179.
9. Brilla C.G., Reams G.P., Maisch B., Weber K.T. Eur. Heart J., 1993, 14 (Suppl.J.), p.57.
10. Crozel J.P., Kuhn H., Helti F. Am. J. Hypertens., 1989, 7, p.267.
11. Dubus I., Samuel J.L., Swynghedau W.B. Eur.Heart J., 1993, 14 (Suppl.3.), p.76.
12. Gonzales-Juanatey J.R., Reino A.P., Roman A.V. et al. Am. J. Cardiol., 1997, 79, p.373.
13. Grosse P.H., Bonoron S., Tariosse L. et al. Am. J. Hypertens., 1991, 9, p. 3.
14. Hittinger L., Mirsky I., Shen Iou-Tang et al. Circulation, 1995, 92, p. 978.
15. Horky K. Caslek. Cesk., 1989, 128, p. 1161.
16. Iriarte M.D., Murga N., Sagastogoitia D. et al Eur. Heart J., 1993, 14 (Suppl. J.), p.95.
17. Iriarte M.D., Caso R., Murga N. et al. Am. J. Cardiol., 1995, 75, p.850.
18. Kobayashi K., Tarazi R., Lovenberg W., Rakusan K. Am. J. Cardiol., 1984, 53, p.1360.
19. Lee Y.A., Lindpainter K. Eur. Heart J., 1993, 14, (Suppl. J.), p.42.
20. Lopez Sendon J. Eur. Heart J., 14, p.110.
21. Ormaetxe J.M., Martinez Alday J.D. et al. Eur. Heart J., 1993, 14, p.73.
22. Schelling P., Fisher H., Ganten D. Am.J. Hypertens., 1991, 9, p. 3.
23. Tanargo J., Delpon E., Valenzuela C. Eur. Heart J., 1993, 14, p.102.
24. Teichholtz L.E., Kreulen T., Herman M.V. Am. J. Cardiol., 1976, 37, p. 7.
25. Viillard J.F., Dos Santos P., Raffard G. et al. Arch. Mal. Coeur. (abstr.), 1992, p. 15.
26. Weber K.T. In: Forrard H.A. et al. The heart and cardiovascular system. New York, Raven Press, 1992.