

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

На правах рукописи

АНДРЕЕВ
Аркадий Николаевич

**ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА
ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
И СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГИПЕРТОНИЯХ**

(140005 — внутренние болезни)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск — 1975

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

На правах рукописи

АНДРЕЕВ
Аркадий Николаевич

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА
ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ И СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГИПЕРТОНИЯХ

(140005 — внутренние болезни)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск — 1975

Работа выполнена на кафедре факультетской терапии
Свердловского государственного медицинского института

Ректор — доктор мед. наук, профессор *В. Н. Климов*

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор *С. С. Барац,*

доктор медицинских наук, профессор *И. Е. Оранский*

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор *П. Д. Сеницын*

доктор медицинских наук, профессор *О. И. Ясакова*

Отзыв о научно-практической ценности работы дан кафедрой
госпитальной терапии Оренбургского медицинского института.

Автореферат разослан «*24*» *ноября* 1975 г.

Защита диссертации состоится «*26*» *декабря* 1975 г. на
заседании Ученого Совета Свердловского государственного ме-
дицинского института.

Адрес: улица Репина, 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института
(улица Ермакова, 7).

Ученый секретарь совета доцент МЕЛЬНИКОВА З. М.

Гипертоническая болезнь до настоящего времени является одним из наиболее распространенных заболеваний. Несмотря на большое количество работ, освещающих различные аспекты данной патологии, остается недостаточно изученной сократительная функция миокарда. Не получило окончательного завершения и представление о патогенетической сущности развивающейся при гипертонической болезни недостаточности кровообращения. Современное понимание патогенеза гипертонической болезни усматривает основные звенья патологического процесса в повышении сердечного выброса на первых этапах заболевания и нарастании общего периферического сопротивления кровотоку в последующих стадиях. Тем самым предопределяется основной компенсаторный механизм заболевания в виде гиперфункции и в дальнейшем гипертрофии сердечной мышцы. Однако компенсаторное значение гипертрофии сердца относительно, так как сам факт ее существования создает условия, весьма неблагоприятные для течения обменных процессов в миокарде, что сопровождается нарастающей дистрофией и недостаточностью сократительной функции сердечной мышцы. Поэтому изучение функционального состояния миокарда у больных гипертонической болезнью и изыскание методов своевременного предупреждения истощения компенсаторных возможностей миокарда придают данной проблеме особую актуальность.

Клиническая симптоматика дает обычно запоздалую информацию о недостаточности контрактильной функции сердечной мышцы. Поэтому последние десятилетия ознаменовались поисками критериев своевременного распознавания тех сложных преобразований в миокарде при его гиперфункции, которые в поздних стадиях заболевания приводят к необратимым структурным изменениям. Наиболее совершенным методом выявления изменений метаболизма сердечной мышцы является прямое изучение биохимизма притекающей к сердцу и оттекающей от него крови с помощью катетеризации коронарного синуса. Однако сложность этого метода делает его малодоступным в практике врача.

На современном этапе развития медицины наиболее распространенным является поликардиографический метод изучения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца. Так как при гипертонической болезни основная тяжесть компенсации падает на левый желудочек сердца, то подавляющее большинство исследователей считает возможным судить о функциональном

состоянии сердечной мышцы в целом на основании изучения фазовой структуры систолы только левого желудочка сердца. Учитывая же особенности архитектоники сердечной мышцы правого и левого желудочков, а также функциональные особенности каждого из этих отделов, считается правомерным рассматривать кинематику сердечной мышцы не в общем плане для обоих желудочков, а для каждого в отдельности (Н. Н. Савицкий, 1956). Однако этот принцип не получил должного отражения в исследованиях клиницистов.

Функциональному состоянию мышцы правого желудочка сердца посвящены лишь единичные исследования, проведенные на небольшом количестве наблюдений. Между тем, клинический опыт показывает, что развитие правожелудочковой недостаточности в конечной стадии гипертонической болезни не является редкостью. Поэтому целью настоящей работы явилось раздельное изучение функционального состояния мышцы левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии у больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания. Сократительная функция левого желудочка сердца изучена достаточно подробно, поэтому особое внимание в работе сосредоточено на изучении функции правого желудочка. Так как наиболее ранним симптомом недостаточности сократительной функции миокарда правого желудочка сердца является застой крови в печени, то было проведено параллельное изучение фазовой структуры систолы правого желудочка сердечной мышцы и внутрипеченочного кровообращения методом реографии печени.

Учитывая известную новизну данного вопроса, мы пытались не только определить состояние сократительной способности мышцы правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, но и подойти к пониманию патогенетической сущности этих изменений. Подобная постановка вопроса потребовала дополнительных исследований состояния внутрилегочного кровообращения методом реографии легких. При анализе выявленных закономерностей, естественно, возник вопрос: в какой степени они присущи именно гипертонической болезни? Его решение потребовало дополнительного обследования больных симптоматическими гипертониями (ренальной и гемодинамической) и сопоставления выявленных показателей с данными группы больных гипертонической болезнью.

Таковы основные цели и задачи данного исследования. К решению поставленных задач мы подошли с помощью изучения фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии. Из 136 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания 39 обследовано в динамический период развития гипертонического криза и через 2 недели по выходе из него. Больных с

симптоматической артериальной гипертонией было 72, у 30 из которых наблюдалась ренальная гипертония и у 42 — гемодинамическая в сочетании с ревматическим митральным стенозом. Дополнительно обследованы группы больных с митральным стенозом без артериальной гипертонии (30 чел.) и атеросклерозом без гипертонии (22 чел.). Контрольная группа здоровых лиц (20 чел.) представлена сотрудниками больницы и студентами. Основные клиничко-статистические данные, касающиеся группы больных гипертонической болезнью, представлены в таблице № 1.

Таблица 1

Основные клиничко-статистические данные больных гипертонической болезнью

Общее количество	Мужчины	Женщины	Возрастной состав						Профессиональный состав				Давность заболевания		
			17—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Старше 70	Умственный труд	Высококвалифицированные рабочие	Легкий физический труд	Тяжелый физический труд	До 5 лет	5—10	Более 10 лет
136	42	94	13	17	38	36	29	3	55	37	26	18	38	46	52

Клиническая симптоматика у обследованной группы больных была представлена, в основном, церебральными нарушениями, лишь у 24 пациентов ведущими проявлениями в клинической картине заболевания являлись сердечно-сосудистые расстройства. При объективном обследовании со стороны сердечно-сосудистой системы были зарегистрированы изменения, свойственные больным гипертонической болезнью, т. е. у 101 больного существенное увеличение границ сердечной тупости влево, у 11 — границы сердечной тупости расширены *in toto*, лишь у 24 пациентов они были в норме. Приглушенные тоны регистрировались у 115, систолический шум на верхушке — у 32, систолический шум на аорте — у 30, акцент II тона на аорте — у 125 и чистые тоны — у 21 больного. Диапазон колебаний артериального давления: 140/90 — 180/100 (86 чел.), 180/110 — 200/120 (36), выше 200/120 мм рт. ст. (11 чел.). Органы дыхания, пищеварения и мочеиспускания — без особых изменений. С позиций функциональной диагностики и стадийности заболевания обследованная группа представлена в следующем виде: I стадия — у 24, II А — у 51, II Б — у 37 и III — у 24 пациентов. Из дополнительных методов клинического обследования использованы данные рентгенологи-

ческого офтальмологического, электрокардиографического исследований, показавшие изменения, свойственные гипертонической болезни в соответствии со стадиями патологического процесса.

I. Сократительная функция левого и правого желудочков сердца у больных гипертонической болезнью

Сократительная функция сердечной мышцы изучалась с помощью фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии и дополнительно левого отдела сердца с помощью поликардиографии. Полученные данные подвергнуты математической обработке и представлены в таблицах 2—3.

Анализ кинетокардиографических показателей в сопоставлении с данными контрольной группы здоровых лиц показал, что в I стадии гипертонической болезни все величины не имели существенного отличия от группы здоровых лиц. Во II A стадии регистрировалось удлинение периода напряжения, в основном, за счет фазы изометрического сокращения и укорочение периода изгнания. Эти данные могли свидетельствовать о том, что в этой стадии заболевания сердечной мышце требуется уже больший отрезок времени для создания соответствующего внутрижелудочкового напряжения при изгнании крови в аорту. Однако сокращение сердечной мышцы произошло настолько энергично, что изгнание крови в аорту завершено в более короткий срок. Суммарность описанных изменений может быть расценена как фазовый синдром высокого диастолического давления или приспособительно-компенсаторная перестройка сердечной мышцы, обеспечивающая гиперфункцию левого желудочка сердца.

Иная тенденция и другая патофизиологическая основа зарегистрированы в показателях кинетокардиограмм у больных II Б стадии гипертонической болезни. Период напряжения оказался существенно удлиненным по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Это удлинение касалось как фазы изометрического, так и асинхронного сокращения, что могло найти объяснение в замедлении распространения сократительного процесса в левом желудочке при прогрессирующих дистрофических изменениях в гипертрофированной сердечной мышце. Наибольшие изменения претерпел период изгнания, оказавшийся существенно укороченным по сравнению с «должными» величинами и цифрами контрольной группы здоровых лиц.

Аналогичная динамика фазовой структуры систолы левого желудочка, еще более резко выраженная, была зарегистрирована у больных III стадии заболевания. Комплекс изменений фазовой структуры систолы левого желудочка сердца, включающий значительное удлинение фазы изометрического сокращения при

Таблица 2

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц

(фазы в сек.)

Контингенты обследованных	Статистические показатели	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	Внутрицистолитические показатели периода изгнания	Коэффициент Блюмберга	Индекс напряжения миокарда	Должная величина фазы изометрического сокращения	«Должная» величина периодов изгнания
Контрольная группа здоровых лиц	M ±m	0,054 0,0025	0,036 0,0012	0,090 0,0018	0,071 0,0031	0,222 0,0062	0,293 0,0037	89,00 0,43	3,28 0,105	23,48 0,53	0,034 —	0,301 —
Больные гипертонической болезнью I ст.	M	0,055	0,043	0,097	0,075	0,208	0,283	86,80	2,92	25,61	0,041	0,287
	±m	0,002	0,002	0,003	0,003	0,004	0,003	0,44	0,082	0,49	—	—
	P	>0,10	<0,002	<0,01	>0,10	>0,05	<0,025	<0,001	<0,01	<0,002	—	—
Больные гипертонической болезнью IIА ст.	M	0,055	0,054	0,109	0,085	0,191	0,276	83,30	2,54	28,36	0,044	0,294
	±m	0,001	0,001	0,002	0,002	0,003	0,003	0,399	0,063	0,493	—	—
	P	>0,10	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	—	—
Больные гипертонической болезнью IIБ ст.	M	0,073	0,055	0,128	0,088	0,170	0,258	82,20	2,00	33,27	0,050	0,292
	±m	0,002	0,002	0,002	0,003	0,004	0,43	0,43	0,052	0,55	—	—
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	—	—
Больные гипертонической болезнью III ст.	M	0,084	0,053	0,137	0,085	0,155	0,240	81,50	1,73	36,53	0,052	0,291
	±m	0,002	0,003	0,003	0,004	0,005	0,005	0,74	0,05	0,63	—	—
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	—	—

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

Показатели фазовой структуры систолы правого желудочка сердца больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц

Таблица 3

(фазы в сек.)

Контингенты обследованных	Статистические показатели	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	Внутристолечные показатели периода изгнания	Коэффициент Блюмбергера	Индекс напряжения миокарда	«Долгая» величина периода изгнания
Контрольная группа здоровых лиц	M ±m	0,069 0,0012	0,037 0,0012	0,106 0,0018	0,070 0,0031	0,232 0,0049	0,302 0,0037	89,05 0,37	2,86 0,055	25,99 0,38	0,321 —
Больные гипертонической болезнью I ст.	M ±m P	0,061 0,002 <0,001	0,037 0,002 >0,10	0,098 0,002 <0,002	0,067 0,003 >0,10	0,223 0,005 >0,10	0,290 0,004 <0,025	88,50 0,33 >0,10	2,98 0,099 >0,10	25,35 0,56 >0,10	0,306 — —
Больные гипертонической болезнью IIA ст.	M ±m P	0,064 0,001 <0,001	0,039 0,001 >0,10	0,103 0,002 >0,10	0,065 0,002 >0,10	0,230 0,004 >0,10	0,296 0,003 >0,10	88,20 0,33 >0,05	2,87 0,046 >0,10	25,95 0,32 >0,10	0,312 — —
Больные гипертонической болезнью IIB ст.	M ±m P	0,082 0,002 <0,01	0,041 0,002 >0,05	0,123 0,002 <0,01	0,061 0,003 <0,05	0,237 0,004 >0,10	0,298 0,005 >0,10	87,90 0,60 >0,10	2,41 0,06 <0,001	29,30 0,41 <0,001	0,308 — —
Больные гипертонической болезнью III ст.	M ±m P	0,091 0,002 <0,001	0,040 0,003 >0,10	0,131 0,002 <0,001	0,053 0,004 <0,001	0,243 0,005 >0,10	0,296 0,005 >0,10	88,00 0,86 >0,10	2,27 0,06 <0,001	30,72 0,55 <0,001	0,305 — —

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

выраженном укорочении периода изгнания, свидетельствовал о грубых нарушениях внутрисистолических соотношений и мог расцениваться как фазовый синдром гиподинамии и проявление недостаточности сократительной функции миокарда. Описанные закономерности получили подтверждение и в изменениях межфазовых показателей: внутрисистолического показателя периода изгнания, имевшего тенденцию к укорочению от I к III стадии заболевания; механического коэффициента Блюмбергера, уменьшавшегося по мере прогрессирования заболевания, а также повышения индекса напряжения миокарда пропорционально стадии болезни. Идентичные результаты зафиксированы и при обследовании больных с помощью поликардиографического метода исследования.

При изучении динамики сократительной функции сердечной мышцы мы стремились подвергнуть обследованию лиц без сопутствующего атеросклеротического процесса. В начальных стадиях заболевания подобные целенаправленные исследования не вызвали особых затруднений. Однако по мере прогрессирования болезни, в далеко зашедших ее стадиях, как правило, наблюдался сопутствующий атеросклероз. В связи с этим возник вопрос: не обусловлено ли изменение фазовой структуры систолы левого желудочка сердца не столько гипертонической болезнью, сколько сопутствующим атеросклерозом? Для его решения дополнительно обследована группа больных (22 чел.), страдающих атеросклерозом различной степени (I и III стадий) с нормальными цифрами артериального давления.

Исследования показали, что у больных атеросклерозом I, ишемической стадии величины фазовой структуры систолы левого желудочка сердца совпадали или были довольно близки к цифрам контрольной группы здоровых лиц. У больных прогрессирующим атеросклерозом III стадии зарегистрированы выраженные изменения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца: период напряжения и составляющие его фазы оказались увеличенными по сравнению с цифрами контрольной группы здоровых лиц. Однако это увеличение оказалось значительно меньшим по сравнению с величинами фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных II Б и III стадий гипертонической болезни. Период изгнания был укорочен. Однако эти изменения были выражены в меньшей степени по сравнению с данными пациентов II Б и III стадий гипертонической болезни. Таким образом, выявленные нами изменения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца не давали оснований увязать описанную при гипертонической болезни динамику нарушений сократительной функции миокарда только лишь с сопутствующим атеросклерозом. Он может ухудшить показатели контрактильной способности миокарда, но не определить основную динамику этих изменений.

Сократительная функция правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью изучена явно недостаточно. До настоящего времени не решен окончательно вопрос о механизме, лежащем в основе правожелудочковой недостаточности. Между тем, изучение соотношений сократительной функции миокарда правого и левого желудочков сердца, зависимость этих изменений от стадии гипертонической болезни и степени повышения давления в системе легочной артерии представляют не только теоретический интерес, но имеют большое практическое значение. К изучению этого сложного раздела в проблеме сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью мы пытались подойти с помощью определения фазовой структуры систолы правого желудочка сердца методом акселерационной кинетокардиографии. Основные показатели фазовой структуры систолы правого желудочка сердца представлены в таблице 3.

Анализ кинетокардиографических данных свидетельствовал о том, что у больных I и II А стадий заболевания было зарегистрировано заметное укорочение периода напряжения по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Эти изменения выражались, в основном, за счет фазы асинхронного сокращения, в то время как фаза изометрического сокращения соответствовала показателям группы здоровых лиц. Период изгнания оказался существенно укороченным, причем последнее в значительной степени обусловлено уменьшением фазы замедленного изгнания. При изучении межфазовых показателей зарегистрированы величины, соответствующие таковым группы здоровых лиц. Укорочение периода напряжения в сочетании с уменьшением периода изгнания при нормальных межфазовых показателях свидетельствовало о гиперфункции правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью в I и II А стадиях заболевания и проявлялось фазовым синдромом гипердинамии сердца.

Динамика фазовой структуры систолы правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью во II Б—III стадиях свидетельствовала об иных закономерностях. Период напряжения оказался значительно удлиненным по сравнению с величинами контрольной группы. При дифференцированном анализе величин, составляющих период напряжения, оказалось, что основные изменения претерпела фаза асинхронного сокращения. Эти изменения, по-видимому, следует увязать с замедленным распространением деполяризации и увеличением электромеханической латентности в сократительных элементах гипертрофированного правого желудочка сердца. Фаза изометрического сокращения подверглась меньшим изменениям, однако у больных II Б—III стадий она имела тенденцию к удлинению. Период изгнания у больных II Б и III стадий оказался укороченным по сравнению с цифрами группы здоровых лиц и «должными» ве-

личинами. Однако укорочение периода изгнания правого желудочка сердца оказалось менее выраженным по сравнению с величинами левого желудочка. Наряду с этим зарегистрировано уменьшение внутрисистолического показателя периода изгнания, коэффициента Блюмбергера и нарастание величин индекса напряжения миокарда. Совокупность указанных изменений свидетельствовала о том, что компенсаторные механизмы и гиперфункция правого желудочка сердца, зарегистрированные в начальных стадиях заболевания, сравнительно быстро, уже во II Б, сменяются истощением их с формированием недостаточности сократительной функции миокарда.

Сопоставление динамики изменений фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца выявило прямую пропорциональную зависимость этих нарушений от стадии заболевания. Однако со стороны левого желудочка переход от стадии гиперфункции и компенсаторных изменений к недостаточности сократительной функции миокарда оказался более резко выраженным по сравнению с правым. Так как ранним проявлением правожелудочковой недостаточности является нарушение кровообращения в печени, то представляло интерес изучить эти сопоставления. Состояние внутрипеченочного кровообращения было исследовано у 66 больных гипертонической болезнью методом реографии печени.

Анализ основных параметров реогепаграмм позволил выявить изменения внутрипеченочного кровообращения на тех этапах заболевания, когда симптомы «застойной печени» отсутствовали. Равнозначная направленность в изменениях исследуемых величины дает основание для широкого использования в клинике таких сравнительно простых и доступных методов диагностики, как акселерационная кинетокардиография и реография печени, позволяющих подойти к распознаванию начальных стадий правожелудочковой недостаточности. При изучении сократительной функции правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью неизбежно возникал вопрос о причинах правожелудочковой недостаточности, нередко развивающейся в поздних стадиях заболевания. В настоящее время существует представление о прямой зависимости между степенью недостаточности контрактальной функции правого желудочка сердца и гипертензией в системе легочной артерии. Это положение базируется на прямом измерении давления в легочной артерии при катетеризации полостей сердца. Однако сложность данных исследований не позволяет широко их использовать в повседневной практике врача.

Для решения вопроса о том, существует ли корреляция между величинами фазовой структуры систолы правого желудочка сердца и состоянием внутрилегочного кровообращения, был ис-

пользован метод реографии легких. В доступной литературе мы встретили единичные работы, посвященные изучению внутрилегочного кровообращения у больных гипертонической болезнью. Анализ реографических данных у 101 обследованного больного показал отчетливое понижение интенсивности внутрилегочного кровенаполнения и нарастающую гипертензию в системе малого круга кровообращения пропорционально стадии заболевания (таблица 4). Выявленная закономерность позволяет увязать ухудшение сократительной способности мышцы правого желудочка сердца с прогрессирующей гипертензией в малом круге кровообращения.

Для подтверждения этого положения нами изучена степень корреляции между периодом изгнания правого желудочка сердца по данным кинетокардиографии и временем систолического кровенаполнения, определяемым с помощью реографии легких у обследованных контингентов. Как показали исследования, существует прямая корреляционная зависимость между изучаемыми параметрами. Умеренная степень тесноты связи зарегистрирована у больных II А ($r=0,36$; $P<0,05$) и II Б ($r=0,325$; $P<0,10$) стадий. Высокая степень тесноты связи выявлена у больных гипертонической болезнью в III стадии ($r=0,71$; $P<0,01$). Так как анализ параметров реопульмонограмм не позволял решить вопрос о том, лежат ли в основе выявленных нарушений внутрилегочного кровообращения органические изменения сосудистой системы или функциональная перестройка сосудистого тонуса, то мы сочли целесообразным прибегнуть к эуфилиновой пробе. Как показали данные этой пробы, исследованной у 31 больного, в начальных стадиях гипертонической болезни выявленная гипертензия в системе легочной артерии была обусловлена функциональной перестройкой сосудистого тонуса. По мере длительности заболевания во II Б—III стадиях гипертонической болезни показатели эуфилиновой пробы указывали на перерастание функциональных изменений сосудистого тонуса в органические. Эти данные имеют непосредственный выход в практику, свидетельствуя о возможности коррекции сосудистого тонуса в системе легочной артерии в начальных стадиях заболевания.

Представленные исследования с достаточной убедительностью показали, что в начальных стадиях гипертонической болезни мобилизация адаптационных механизмов сердца позволяет сохранить сократительную функцию левого и правого желудочков сердца на должном уровне. Однако по мере прогрессирования заболевания в поздних и конечной стадиях наблюдалось закономерно нарастающее ухудшение сократительной способности миокарда. При решении вопроса о специфичности этих изменений для гипертонической болезни в порядке сопоставления была обследована группа больных с симптоматическими гипертензиями.

Таблица 4

Показатели репульмограмм больных гипертонической болезнью
и контрольной группы здоровых лиц

(в секундах)

Контингенты обследованных	Статист. показат.	И	ЛЧП	$\frac{A}{B}$	φ_x	ТА	ПСП	ав	$\frac{ав}{R-R}$	вс	$\frac{вс}{R-R}$	Лу	ху
Контрольная группа здоровых лиц	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	2,05 0,21	2,01 0,26	1,57 0,068	0,117 0,0043	0,216 0,0037	0,210 0,0055	0,087 0,0025	0,085 0,0043	0,129 0,0049	0,121 0,0055	0,208 0,0049	0,423 0,0043
Больные гипертонической болезнью I ст.	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	1,65 0,165 >0,10	1,77 0,194 >0,10	1,77 0,074 <0,05	0,118 0,002 >0,10	0,201 0,005 <0,015	0,220 0,007 >0,10	0,085 0,003 >0,10	0,092 0,005 <0,10	0,116 0,003 >0,025	0,126 0,005 >0,10	0,211 0,006 >0,10	0,413 0,008 >0,10
Больные гипертонической болезнью IIA ст.	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	1,92 0,122 >0,10	1,96 0,133 >0,10	1,70 0,065 >0,10	0,126 0,003 >0,05	0,208 0,004 >0,10	0,216 0,005 >0,10	0,087 0,003 >0,10	0,091 0,003 >0,10	0,121 0,004 >0,10	0,126 0,004 0,010	0,215 0,005 >0,10	0,423 0,006 >0,10
Больные гипертонической болезнью IIB ст.	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	1,36 0,122 <0,002	1,44 0,103 <0,05	1,31 0,034 <0,001	0,154 0,003 <0,001	0,183 0,004 <0,001	0,199 0,008 >0,10	0,067 0,003 <0,001	0,073 0,005 >0,05	0,116 0,005 >0,05	0,126 0,006 >0,10	0,175 0,007 <0,001	0,359 0,008 <0,001
Больные гипертонической болезнью III ст.	$\begin{matrix} M \\ \pm m \\ P \end{matrix}$	1,01 0,11 <0,001	1,22 0,16 <0,01	1,27 0,03 <0,001	0,161 0,003 <0,001	0,161 0,007 <0,001	0,187 0,015 >0,10	0,056 0,005 <0,001	0,066 0,007 <0,02	0,105 0,006 <0,002	0,123 0,009 >0,10	0,135 0,008 <0,001	0,206 0,012 <0,001

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

II. Сократительная функция сердечной мышцы у больных симптоматическими гипертониями

Изучение фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии было произведено у 30 больных ренальной гипертонией, развивающейся в результате хронического диффузного гломерулонефрита или хронического пиелонефрита и у 42 больных «застойной» гемодинамической гипертонией на фоне ревматического митрального стеноза. Параллельно обследована группа больных с митральным стенозом без артериальной гипертонии (30 чел.).

В настоящее время сложилось вполне определенное представление о патогенетической сущности почечной гипертонии с ее первично гуморальным пусковым механизмом. Но наряду с этим остается недостаточно изученным и спорным вопрос о патогенетической сущности изменений в сердечной мышце. По данным большинства исследователей причина недостаточности сократительной функции сердечной мышцы при хронических почечных заболеваниях обусловлена наличием ренальной гипертонии. Однако материалы, свидетельствующие о значительных изменениях сократительной функции миокарда и у больных хроническим диффузным гломерулонефритом с нормальными величинами артериального давления, ставят под сомнение единственную роль артериальной гипертензии в развитии у этой категории больных сердечной недостаточности. Учитывая противоречивость суждений, мы считали целесообразным изучить фазовую структуру систолы левого и правого желудочков сердца методом кинетокардиографии при указанной патологии и сопоставить полученные величины с аналогичными данными при гипертонической болезни.

Анализ показателей кинетокардиограмм в группе больных ренальной гипертонией на почве воспалительных заболеваний почек свидетельствовал об ухудшении контрактильной функции сердечной мышцы соответственно степени функциональной недостаточности почек. Как показали приведенные нами сопоставления, несмотря на относительно небольшие величины артериального давления у больных с почечной патологией при выраженной недостаточности почечной функции, показатели фазовой структуры сердечной деятельности приближались к таковым больных гипертонической болезнью в далеко зашедших стадиях заболевания (II Б—III). Эти данные с достаточной объективностью могли свидетельствовать о том, что у больных с ренальной гипертонией ухудшение сократительной функции миокарда связано не только с повышением артериального давления, но и с ухудшением обменных процессов в сердечной мышце, неизбежно развивающихся при прогрессирующей почечной недостаточности.

Изучение сократительной функции миокарда у больных ревматическим митральным стенозом в сочетании с артериальной гемодинамической гипертонией может представить интерес не только в плане сопоставления этих показателей с данными гипертензионической болезни, но явиться предметом специального изучения. До настоящего времени на страницах как отечественной, так и зарубежной литературы дискутируется вопрос о положительном воздействии артериальной гипертонии на течение митрального стеноза. Эти данные, базирующиеся на многолетних и многочисленных клинических наблюдениях, находят, казалось бы, клиническое обоснование в факте большей продолжительности жизни больных, страдающих митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией. Мы полагаем, что объективным решением данного вопроса может явиться изучение сократительной функции сердечной мышцы у больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией и сопоставление этих показателей с данными аналогичной группы больных без сопутствующей гипертензии. В доступной литературе мы не встретили подобных исследований.

Сократительная функция миокарда изучалась у 42 больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией методом поликардиографии. У 26 из них дополнительно проведены исследования методом акселерационной кинетокардиографии, что позволило провести раздельное определение фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца. Полученные данные сопоставлялись с аналогичными величинами, зарегистрированными при обследовании 30 больных митральным стенозом без сопутствующей артериальной гипертонии методом поликардиографии. Из указанного количества у 27 пациентов фазовая структура систолы обоих желудочков дополнительно изучалась с помощью кинетокардиографии; у всех обследованных больных активность ревматического процесса отсутствовала. Для исключения влияния на показатели фазовой структуры сердечного цикла недостаточности кровообращения сопоставление некоторых величин проводилось строго в соответствии со стадией недостаточности кровообращения. Сравнительные данные представлены в таблице 5.

Изучение сократительной функции миокарда у больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией показало существенное ухудшение фазовой структуры как систолы левого, так и правого желудочков сердца по сравнению с аналогичной группой пациентов без сопутствующей гипертензии. Эти показатели достаточно объективно свидетельствовали о том, что наслаивание симптоматической гипертонии на митральный стеноз является отягощающим фактором и способствует более быстрому прогрессированию недостаточности сократительной функции миокарда.

Сравнительные данные средних величин фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца больных митральным стенозом и больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертензией

(фазы в сек.)

Контингенты обследованных	Стадия недостат. кровообращения	Отделы сердца	Статистические показатели	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	«Долгая» величина фазы изометрического сокращения	«Долгая» величина периода изгнания
Больные митральным стенозом сердца		левый жел-к	M + m	0,066 0,001	0,039 0,003	0,105 0,003	0,064 0,009	0,220 0,013	0,284 0,008	0,035 —	0,289 —
		пр-й жел-к	M + m	0,076 0,004	0,033 0,001	0,109 0,003	0,058 0,005	0,225 0,009	0,283 0,009	— —	0,306 —
Больные с митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертензией	I	левый жел-к	M + m P	0,070 0,003 > 0,10	0,047 0,003 > 0,05	0,117 0,006 > 0,05	0,093 0,006 < 0,01	0,163 0,013 < 0,01	0,256 0,013 > 0,05	0,046 — —	0,290 — —
		пр-й жел-к	M + m P	0,091 0,003 < 0,01	0,033 0,003 > 0,10	0,124 0,002 < 0,001	0,080 0,007 < 0,01	0,194 0,01 < 0,025	0,274 0,013 > 0,10	— — —	0,307 — —
Больные митральным стенозом сердца	II	левый жел-к	M + m	0,087 0,002	0,037 0,002	0,123 0,003	0,070 0,009	0,176 0,011	0,246 0,009	0,034 —	0,279 —
		пр-й жел-к	M + m	0,083 0,003	0,036 0,001	0,119 0,005	0,059 0,009	0,204 0,011	0,263 0,007	— —	0,289 —

Контингенты обследованных	Стадия недостат. кровообращения		Отделы сердца	Статистические показатели	Фаза асинхрон- ного сокращения	Фаза изометриче- ского сокращения	Период напря- жения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедлен- ного изгнания	Период изгнания	«Должная» вели- чина фазы изо- метрического сокращения	«Должная» ве- личина периода изгнания
	левый жел-к	прав. жел-к										
Больные митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией	II	левый жел-к	M + P	0,088 0,003 > 0,10	0,044 0,003 > 0,05	0,132 0,006 > 0,10	0,076 0,008 > 0,10	0,150 0,014 > 0,10	0,226 0,01 > 0,05	0,045 — —	0,287 — —	
		прав. жел-к	M + P	0,087 0,003 > 0,10	0,041 0,003 > 0,10	0,128 0,003 > 0,10	0,051 0,002 > 0,10	0,204 0,01 > 0,10	0,256 0,013 > 0,10	— — —	0,302 — —	
	III	левый жел-к	M + P	0,086 0,002	0,041 0,003	0,127 0,003	0,054 0,005	0,158 0,011	0,212 0,007	0,035 —	0,280 —	
		прав. жел-к	M + P	0,092 0,008	0,035 0,003	0,127 0,001	0,051 0,005	0,165 0,012	0,216 0,012	— —	0,277 —	
Больные митральным стенозом сердца	III	левый жел-к	M + P	0,097 0,002 < 0,001	0,052 0,002 > 0,010	0,149 0,003 < 0,001	0,088 0,006 < 0,001	0,138 0,009 > 0,10	0,226 0,01 > 0,10	0,046 — —	0,278 — —	
		прав. жел-к	M + P	0,101 0,002 < 0,025	0,040 0,005 > 0,10	0,141 0,004 < 0,002	0,061 0,006 < 0,10	0,173 0,011 > 0,10	0,234 0,012 > 0,10	— — —	0,284 — —	

Примечание: P вычислено к показателю у больных митральным стенозом сердца без артериальной гипертонии.

Таким образом, выявленные изменения в сократительной способности миокарда как у больных гипертонической болезнью, так и у больных симптоматическими артериальными гипертензиями обязывают врача не рассчитывать на процессы саморегуляции и внутренней компенсации нарушенной гемодинамики, а активно воздействовать на энергетические процессы в сердечной мышце с помощью комплекса «противодистрофической терапии» наряду с использованием гипотензивных средств.

Так как основные патогенетические звенья болезни с особой отчетливостью проявляются в периоде гипертонического криза, то представлялось целесообразным проверить обоснованность высказанных положений на примере больных в указанном выше состоянии. Из этих соображений было обследовано 39 больных с гипертоническими кризами преимущественно II типа. Представляло интерес провести сопоставление данных фазовой структуры сердечной деятельности у больных в периоде гипертонического криза с аналогичными показателями больных вне его.

Анализ полученных величин показал существенное ухудшение сократительной способности миокарда у больных на высоте гипертонического криза. В связи с этим 19 больным данной группы было назначено лечение гипотензивными средствами в сочетании с комплексом противодистрофической терапии, включающей сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), корректоры минерального обмена (оротат калия, панангин), анаболические гормоны, предшественники и кофакторы нуклеиновых кислот (витамин В₁₂, пантотенат кальция, фолиевая кислота), стимуляторы окислительного фосфорилирования. Второй группе больных (20 чел.) проводилась только гипотензивная терапия. Положительная динамика фазовой структуры сердечной деятельности после двухнедельного курса лечения больных в периоде гипертонического криза гипотензивными средствами в сочетании с противодистрофическими препаратами свидетельствовала о целесообразности назначения комплексной терапии. Об этом говорит также отсутствие положительной динамики в сократительной функции сердечной мышцы у больных, находящихся только на гипотензивной терапии. Представленные исследования позволяют рекомендовать назначение больным гипертонической болезнью, особенно в периоде гипертонического криза, помимо гипотензивных средств препараты «противодистрофического комплекса».

Общие выводы

1. Современное понимание патогенетической сущности гипертонической болезни вызывает необходимость изучения функционального состояния миокарда, поскольку основной компенса-

торный механизм заболевания связан с гиперфункцией и последующей гипертрофией сердечной мышцы.

2. Наиболее доступным в широкой врачебной практике методом изучения сократительной функции миокарда является определение фазовой структуры систолы левого желудочка сердца с помощью поликардиографии. Но так как данный метод не отражает функционального состояния миокарда в целом, мы считали целесообразным пользоваться раздельным исследованием фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца с помощью акселерационной кинетокардиографии.

3. Изучение сократительной функции миокарда у 136 больных гипертонической болезнью показало последовательные изменения ее соответственно стадиям заболевания. Динамика изменений фазовой структуры систолы левого желудочка сердца характеризовалась нормальными показателями, соответствующими контрольной группе здоровых лиц в I стадии заболевания, приспособительно-компенсаторной перестройкой сердечной мышцы во II А стадии и фазовым синдромом гиподинамии как проявлением недостаточности сократительной функции миокарда во II Б—III стадиях гипертонической болезни.

4. Анализ фазовой структуры систолы правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью показал, что начиная с I и II А стадий заболевания, происходит компенсаторная перестройка сердечной деятельности. При II Б—III стадиях динамика фазовой структуры систолы правого желудочка сердца свидетельствует о нарастающем снижении сократительной функции миокарда.

5. При сопоставлении изменений контрактильной способности левого и правого желудочков сердца зарегистрирована равнонаправленная тенденция в изменениях основных параметров фазовой структуры сердечной деятельности. Однако переход от компенсаторно-приспособительных изменений к гиперфункции сердечной мышцы в начальных стадиях заболевания к истощению этой функции и недостаточности сократительной способности миокарда во II Б—III стадиях со стороны левого желудочка сердца был выражен более заметно по сравнению с правым. Фазовый синдром гиподинамии, выраженный весьма ярко со стороны левого желудочка сердца у больных во II Б—III стадиях заболевания, был менее выражен со стороны правого желудочка сердца.

6. Параллельные исследования фазовой структуры систолы правого желудочка сердца и состояния внутрипеченочного кровообращения методом реографии печени выявили нарастающие изменения, пропорциональные стадиям заболевания. Метод реографии печени, отражая степень нарушения внутрипеченочного кровообращения, может явиться ранним диагностическим тестом

в оценке сократительной функции правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью.

7. Сопоставление показателей реографии легких и фазовой структуры систолы правого желудочка сердца зарегистрировало коррелятивную зависимость между этими величинами. Статистически достоверное изменение большинства временных показателей реопульмограммы дает возможность судить о нарушениях внутрилегочного кровообращения, нарастающих пропорционально стадии гипертонической болезни. Использование пробы с эуфиллином позволяет дифференцированно решить вопрос о перерастании функциональных изменений сосудов малого круга кровообращения в органические.

8. Изучение фазового анализа систолы левого и правого желудочков сердца больных симптоматической ренальной гипертонией показало, что уже в стадии относительной компенсации почечной функции ее основные параметры подвергались существенным изменениям, свидетельствующим о недостаточности сократительной функции миокарда. В терминальной стадии недостаточности почечной функции эти изменения были выражены в еще большей степени. Отсутствие прямой зависимости указанных изменений сердечной деятельности от величины артериального давления свидетельствует о том, что ухудшение сократительной функции миокарда у больных с выраженной почечной недостаточностью обусловлено не только повышением сосудистого тонуса, но и ухудшением обменных процессов в сердечной мышце.

9. Сопоставление показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца у больных ревматическим митральным стенозом и сочетанием его с симптоматической гемодинамической гипертонией показало, что наличие последней является отягощающим фактором, способствующим более быстрому прогрессированию недостаточности сократительной функции миокарда.

10. Учитывая прогрессирующее ухудшение сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью соответственно стадиям заболевания, рекомендуется в лечении данных больных предусмотреть сочетание гипотензивной терапии с комплексом противодистрофических средств. Целесообразность подобной рекомендации получила объективное подтверждение в динамике показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца, исследованных у больных в период криза и по истечении двух недель комплексной терапии гипотензивными и противодистрофическими средствами.

Список научных работ, опубликованных по теме диссертации

1. Фазовый анализ сердечной деятельности у больных гипертонической болезнью по данным поликардиографического мето-

да исследования. Тезисы докладов Всесоюзной научной конференции студентов мединститутов с докладами на иностранных языках. Караганда, 1968, с. 174.

2. К оценке сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью. Тезисы докладов XXIII студенческой научной конференции. Свердловск, 1969, с. 53—54.

3. О влиянии некоторых факторов на развитие ишемии миокарда и сократительную функцию левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни. VI Всеросс. конфер. по проблеме «Новое в патогенезе и лечении гипертонической болезни и гипертонических состояний». М., 1972, с. 32—33. В соавт. с С. С. Барац, Н. К. Светлаковой.

4. Значение кинетокардиографии, реографии легких и печени в выявлении правожелудочковой недостаточности (при гипертонической болезни). IV Межобластная конференция терапевтов Урала и Приуралья, посвященная 50-летию образования СССР. Свердловск, 1972, с. 157.

5. Способ лечения больных в период гипертонического криза. Рационализаторское предложение № 190. Свердловск, 1975.

6. К изучению сократительной способности миокарда у больных, страдающих митральным пороком сердца в сочетании с артериальной гипертонией. Областная конференция терапевтов. Челябинск, 1975. В соавт. с Н. К. Светлаковой (принята к печати).

7. Роль малого круга кровообращения в патогенезе изменений сократительной функции правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью. Обл. конф. терапевтов. Челябинск, 1975 (принята к печати).

8. Сократительная функция миокарда у больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией. Кардиология. В соавт. с Н. К. Светлаковой (принята к печати).

Подписано к печати 15/X 1975 г.
Объем 1,5 п. л.

Тираж 200

Бумага 60×90^{1/16}
Заказ 350

Цех № 1 объединения «Полиграфист», г. Свердловск, ул. М.-Сибиряка, 145