

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР**

**Свердловский Государственный медицинский институт**

**Ректор доктор медицинских наук  
профессор В.Н.Климов**

**кафедра факультетской терапии**

**Заведующий кафедрой доктор медицинских наук  
профессор С.С. Барац**

**Ассистент А.Н. Андреев**

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

**Диссертация на соискание  
ученой степени кандидата  
медицинских наук**

**Научные руководители:**

**Доктор медицинских наук, профессор С.С. Барац,  
доктор медицинских наук, профессор И.Е. Оранский**

**Свердловск,  
1975 г.**

## О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
Введение .....	1
Глава 1. Обзор литературы .....	4
Глава 11. Клинико-статистическая характеристика обследованных больных и методы исследования	18
Глава 111. Сократительная функция левого и правого желудочков сердца у больных гипертонической болезнью .....	42
Глава 1IV. Сократительная функция сердечной мышцы у больных симптоматическими гипертониями ...	81
Глава У. О динамике функционального состояния миокарда при гипертонических кризах и возможностях комплексной медикаментозной терапии .....	103
Заключение .....	125
Общие выводы .....	133
Литература: отечественная .....	136
иностранная .....	168

## В В Е Д Е Н И Е

В решениях XXIУ съезда КПСС указано, что одной из важнейших задач советского здравоохранения является борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Среди многообразных проявлений данной патологии значительная роль принадлежит гипертонической болезни. Ее изучение находится в центре внимания как клиницистов, физиологов, так и морфологов. Повышенный интерес к данной проблеме определяется широкой распространенностью заболевания, поражением лиц наиболее работоспособного возраста, ранней инвалидизацией населения и высокой смертностью.

Несмотря на углубленное исследование гипертонической болезни в различных аспектах, до настоящего времени остается недостаточно изученным вопрос о патогенетической сущности развивающихся при этом заболевании нарушений сократительной функции сердечной мышцы. Между тем, ранняя диагностика нарушений метаболизма в сердечной мышце и своевременно предпринятая патогенетически обоснованная терапия могли бы, по-видимому, предохранить рабочий миокард от чрезмерного перенапряжения и раннего истощения его резервных возможностей. В соответствии с этим целью настоящего исследования явилось изучение сократительной функции сердечной мышцы левого и правого желудочков сердца больных гипертонической болезнью на различных этапах ее развития.

К изучению контрактальной способности миокарда указанных больных мы пытались подойти с помощью исследования фазовой структуры систолы желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии. Выбор данного метода диктовался, с одной стороны, полной его безопасностью для обследуемых лиц, а с другой, - достаточной информативностью в плане выявления ранних изменений

сократительной функции сердечной мышцы. Так как при длительном течении гипертонической болезни нередко в поздних стадиях заболевания развиваются клинические проявления не только левожелудочковой, но и правожелудочковой недостаточности, то в работе особое внимание уделяется изучению сократительной функции миокарда правого желудочка сердца.

Знакомство с литературой по данному вопросу показало, что если изучению сократительной способности мышцы левого желудочка сердца посвящено достаточное количество работ и специальных исследований, то функциональное состояние правых отделов сердца нуждается в дальнейшей разработке. Поэтому второй задачей, стоящей перед нами, явилась попытка подойти к пониманию патогенетической сущности недостаточности сократительной функции правого желудочка сердца больных гипертонической болезнью. В соответствии с ее решением возникла необходимость изучения внутрилегочного кровообращения методом реографии легких. Это позволило регистрировать не только интенсивность легочного кровотока, но и степень повышения давления в бассейне легочной артерии. При выявлении ранних признаков недостаточности сократительной функции правых отделов сердца у больных гипертонической болезнью наряду с изучением фазового анализа систолы правого желудочка сердца исследовалось внутрисердечное кровообращение методом реоэпатографии.

При изучении фазовой структуры сердечной деятельности неизбежно вставал вопрос о том, в какой степени зафиксированные изменения являются специфическими, присущими только больным гипертонической болезнью. Его мы пытались разрешить сопоставлением полученных величин фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца с аналогичными данными больных с симптома-

тическими гипертониями, развивавшимися на фоне хронического гломерулонефрита, пиелонефрита и ревматического сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

Третьей нашей задачей явилось изучение динамики фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца в период гипертонического криза. Так как гипертонический криз, особенно 11 типа, протекает на фоне остро возникшего дополнительного повышения периферического сопротивления, то естественно, что эта нагрузка на сердечную мышцу может вызвать ухудшение ее сократительной функции. В связи с этим необходимо было сопоставить параметры фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца вне и в период гипертонического криза. Выявленные в процессе сопоставления изменения указанных величин привели к изысканию методов воздействия на течение обменных процессов в сердечной мышце и разработке комплекса лечебных мероприятий в периоде гипертонического криза, что явилось непосредственным выходом в практику результатов проведенных исследований.

## Глава 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Гипертоническая болезнь до настоящего времени остается одним из наиболее распространенных заболеваний. Ее широкая распространенность, а также высокая смертность и ранняя инвалидизация при этом заболевании привлекают к нему пристальное внимание не только клиницистов, но в равной степени физиологов и морфологов. Однако, несмотря на большое количество работ и специальных исследований, освещающих различные аспекты данного заболевания, остается недостаточно изученной сократительная функция миокарда. Не получило окончательного завершения и понимание патогенетической сущности развивающейся при гипертонической болезни недостаточности кровообращения. В этой связи представляют интерес высказывания Г.Ф.Ланга (1936, 1938, 1950), А.Л.Кясникова (1954, 1966), Р.Г.Межебовского (1963) о том, что основным механизмом, лежащим в основе недостаточности кровообращения при гипертонической болезни, является нарушение кровоснабжения гипертрофированного миокарда.

Как показали данные большинства исследователей, важнейшим фактором компенсации при гипертонической болезни является гиперфункция левого желудочка сердца. Она рассматривается здесь как приспособительная реакция сердечной мышцы в ответ на усиленную работу сердца, связанную с повышенным выбросом крови на первых этапах развития заболевания и с преодолением высокого периферического сопротивления току крови в последующих и конечных стадиях болезни. Отсюда возникло представление о том, что гемодинамические механизмы компенсации при гипертонической болезни претерпевают последовательное изменение от гиперкинетического к аукинетическому и гипокинетическому синдромам в конечных стадиях за-

болевания (Н.Н. Сагицкий, 1956, 1963; М.С. Гушаковский, 1960; Н.И. Аринчин, 1961; В.В. Парин, Ф.Э. Меерсон, 1960; В.Л. Карпман, М.А. Абрикосова, Г.А. Глезер, 1962; Ф.Э. Меерсон, 1957, 1959, 1960; Б.А. Зелинский, 1960; Д.С. Саркисов с соавт., 1966; Г.А. Глезер, 1970; Б.М. Тареев с соавт., 1972; И.Р. Шхвацабая, 1972, 1974; J. Brod , 1961; R.H. Eich с соавт., 1958, 1962; J.M. Ledingham , R.D. Cohen, 1962).

Динамика патологического процесса, по данным И.Р. Шхвацабая (1972, 1974), определяет необходимость разграничения течения гипертонической болезни на два периода: 1) становления заболевания при активации  $\alpha$  и  $\beta$  адренореактивной системы, катехоламинов, ренина и депрессионных механизмов калликреин-кининовой системы, простогландидов почек и ангиотензинов и 2) стабилизации болезни, когда происходит истощение депрессорных механизмов и активизируется система ренин-ангиотензин-альдостерон. Однако до настоящего времени нет единого мнения о гемодинамических механизмах компенсации при гипертонической болезни.

Наряду с изложенными выше взглядами существует мнение о том, что увеличение работы сердца при гипертонической болезни, т.е. его гиперфункция, связано не с нарастанием минутного объема крови, а имеет в основе лишь увеличение периферического сопротивления (S.A. Gladstone , 1936; G.W. Pickering , 1950; R. Zannerstedt and L. Werko , 1962). До последнего времени остаются недостаточно изученными механизмы, лежащие в основе гиперфункции сердечной мышцы и определяющие последующую перестройку миокарда с развитием его гипертрофии. Первоначальные экспериментальные исследования А. Тимофеева (1899), П.В. Троицкого (1900) и С.С. Вайля (1939) показали, что в условиях физической нагрузки неизбежно развивается гипертрофия сердечной мышцы, получившая гистологическое отражение в существенном утолщении мышечных воло-

кон миокарда. Это наблюдение привело некоторых исследователей к выводу о повышенной работоспособности гипертрофированного сердца по сравнению с сердцем без признаков гипертрофии (Л.Б. Фохт, 1910, 1920; E. Romberg, 1921; J. Dieckhoff, 1936; Д.И. Аркусский, 1936). Другие исследователи выдвинули положение о функциональной неполноценности гипертрофированного сердца (Н.А. Гевдин, 1928; T.R. Harrison и др., 1932; J.T. Weart, 1939, 1940; A. Frank, 1949). Успехи экспериментальной медицины и молекулярной биологии позволили с новых позиций изучить процессы гиперфункции и гипертрофии миокарда. В настоящее время сложилось твердое представление о том, что хотя гиперфункция сердца является причиной его гипертрофии, у подавляющего большинства больных не существует между этими процессами прямой пропорциональности. По данным В.В. Парина и Ф.З. Меерсона (1960) "наиболее совершенным вариантом компенсаторной перестройки сердца следует считать состояние, при котором стойкая и длительная функциональная компенсация не сопровождается слишком большой гипертрофией миокарда".

Несмотря на интенсивное изучение физиологами всего мира механизма гипертрофии сердечной мышцы, V. Aachenbrenner (1973) на основании углубленного изучения данного вопроса в литературе пришел к выводу о нерешенности проблемы нахождения причины гипертрофии сердца. С большой осторожностью, в качестве предположения, он высказывает мысль о возможном нахождении стимула гипертрофии сердечной мышцы на молекулярном уровне. В аналогичных выводах о внутриклеточной реализации механизма, активирующего синтез нуклеиновых кислот и белков при гипертрофии сердца, приходят Э.З. Schreiber с соавт. (1968) и I.M. Faridov (1972). Более конкретно представление о механизме гипертрофии сердца изложено Ф.З. Меерсоном (1960, 1963, 1965, 1972, 1973). Исходя из основ-

ного положения, что в основе гипертрофии сердца при гипертонии лежит его гиперфункция, автор приходит к выводу о первоначальном увеличении работы, приходящейся на единицу массы сердечной мышцы, что сопровождается увеличением интенсивности функционирования ее структур, а это, в свою очередь, активирует генетический аппарат клеток миокарда с увеличением синтеза нуклеиновых кислот и белков.

При решении вопроса о непосредственном механизме активации генетического аппарата клеток миокарда с последующим увеличением синтеза нуклеиновых кислот и белка Ф.Э.Меерсон (1963, 1972, 1973) исходит из дефицита макроэргических фосфатов и увеличения потенциала фосфорилирования. На первых этапах компенсаторной гиперфункции сердца, при усиленном функционировании клеточных структур, затраты АТФ не успевают компенсироваться ресинтезом ее, и создается дефицит АТФ и креатинфосфата. Дефицит энергии в миокарде сопровождается увеличенным распадом клеточных структур. Накопление продуктов их распада стимулирует генетический аппарат клеток, что обеспечивает активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков.

Активация синтеза нуклеиновых кислот и белков сопровождается увеличением в первую очередь синтеза ДНК, РНК и белков митохондрий. Об интенсивности функционирования митохондрий судят на основании повышения активности дыхательных ферментов в гомогенате миокарда, полученном из гипертрофированной сердечной мышцы. Увеличение интенсивности функционирования митохондрий приводит в дальнейшем к устранению дефицита АТФ и развитию устойчивой компенсации. Параллельно с этим процессом развивается гиперфункция и вегетативных нейронов, регулирующих деятельность сердца (Ф.Э.Меерсон, 1970).

Изучение динамики этих изменений в процессе развития гипертрофии сердечной мышцы в условиях эксперимента позволило Ф.З. Кеерсону с соавт. (1960, 1965) выделить три стадии развития гиперфункции и гипертрофии сердца. Первая (аварийная) стадия компенсаторной гиперфункции сердца имеет в основе повышение интенсивности функционирования структур миокарда и повышенный синтез белка, обеспечивающий гипертрофию сердечной мышцы. Однако на первых этапах недостаточная мощность ферментных систем приводит к острой, быстро проходящей недостаточности сократительной функции сердечной мышцы. Вторая, длительная стадия относительно устойчивой гиперфункции, характеризуется отсутствием явлений сердечной недостаточности. Завершившаяся гипертрофия сердечной мышцы увеличивает способность сердца превращать химическую энергию фосфатных связей в кинетическую энергию сокращения мышечного волокна. Этому способствует повышение активности окислительно-восстановительных ферментов, в частности, сукциндегидразы, а также увеличение миоглобина, который компенсирует замедленный транспорт кислорода через толщу гипертрофированного волокна при дефиците капилляров.

Комплексе описанных изменений в гипертрофированном миокарде позволяет сохранить деятельность перегруженного сердца на должном уровне компенсации значительно больший отрезок времени, чем без гипертрофии. Это положение позволило Д.С. Саркисову с соавт. (1962, 1963, 1966) рассматривать гипертрофию сердечной мышцы как "внутриклеточную" форму регенераторной реакции. Однако, рассматривая гипертрофию сердечной мышцы как компенсаторное явление, необходимо помнить, что значение последнего относительно, так как параллельно с компенсацией развиваются сдвиги в биохимизме и структуре миокарда, приводящие к недостаточности его сократи-

тельной функции и развитию третьей стадии по Ф.Э.Мерсону.

Третья стадия прогрессирующего кардиосклероза характеризуется постепенным истощением ферментных систем, нарастающей гипоксией миокарда с появлением очагов жировой дистрофии, кардиосклероза и недостаточностью кровообращения. Таким образом, изучение этой проблемы в биологическом аспекте показывает, что интенсивная деятельность сердечной мышцы - гиперфункция ее без развития выраженной гипертрофии миокарда - является наиболее благоприятным вариантом процесса, так как при этом сохраняются резервные возможности миокарда.

Гистологические исследования обычными методами, а также введение в медицинскую практику электронной микроскопии, в значительной степени приблизило клиницистов к пониманию процессов декомпенсации при гипертрофии сердечной мышцы. Изучение ультраструктуры мышечного волокна гипертрофированного сердца свидетельствует не столько об увеличении миофибрилл, сколько об утолщении мышечных волокон при относительном уменьшении масс ядер. По данным Л.Б.Полежаева с соавт. (1965) сердце при гипертрофии может увеличиваться в 3,5 и даже в 7 раз по сравнению с нормой. Степень утолщения мышечных волокон оказалась неравномерной, регистрировался их местный отек со сдавлением миофибрилл. По мере увеличения гипертрофии сердечной мышцы наблюдалось отставание в развитии капиллярной сети (С.С.Байль, 1939, 1940, 1960; J.T. Weaght, 1928; Jensen, 1958). Ультраструктурные изменения мышечных волокон дополнялись белковой дистрофией, мелкокапельным ожирением и снижением содержания гликогена. Параллельно с этим отмечалось набухание митохондрий, просветление матрикса, уменьшение числа внутренних перегородок в митохондриях, что несомненно свидетельствовало о деструктивных в них изменениях (Т.Е.Ивановская, 1943; Л.Д.Крыцкий, 1949; А.Б.Смольянников, Т.А.Наддачина, 1963; В.Д.

Арутюнов, 1964; Д.С. Саркисов с соавт., 1966; Л.Б. Полежаев с соавт., 1965; В. Kisch, 1955; A. Wollenberger, W. Schultze, 1963; W. Vaab, 1956).

Таким образом, зарегистрированные морфологические изменения свидетельствовали о том, что поверхность клеточной мембраны не растет пропорционально росту общей массы мышечного волокна, поэтому гипертрофированное волокно имеет относительно малую поверхность. Так как питание волокна осуществляется через его поверхность, то быстро наступает несоответствие между потребностью сердечной мышцы в питательных веществах и их способностью проникнуть в увеличенную массу сердечной мышцы. Удлинение диффузных путей в сочетании с отставанием в развитии капиллярной сети приводит к нарушению питания сердечной мышцы с последующей дистрофией миокарда.

Существенное значение в патогенезе недостаточности сократительной функции миокарда на фоне предшествующей гипертрофии сердечной мышцы имеет систолическая внутрисердечная компрессионная анемия. При этом состоянии систолическое компрессионное давление стенок левого желудочка сердца во внутренних слоях превышает внутрисосудистое давление, снабжающих его кровью, артериол и капилляров. Вследствие этого при каждой систоле кровь выдавливается из сосудов и ретроградно поступает во внутрисердечные артерии. Обмен веществ в мышце сердца в этот период полностью прекращается. Эти данные несомненно свидетельствуют о том, что само по себе процесс гипертрофии сердечной мышцы не означает понижения ее работоспособности. Если на каком-то отрезке времени при совершенстве нейро-эндокринной регуляции и достаточном внутрисердечном кровообращении осуществляется процесс компенсаторной гиперфункции, то наряду с этим происходят сложные изменения биохимизма сердечной мышцы, приводящие к нарушению ее сократитель-

ной функции. Поэтому понять патогенез развивающейся в этих условиях недостаточности кровообращения только с позиций морфологических изменений в миокарде не представляется возможным. В. Рааб (1959), развивая это положение, считает, что "гипертоническое сердце" как определенное морфологическое понятие в патогенетической сущности определяется не столько величиной артериального давления, сколько нарушением обменных процессов в сердечной мышце при преобладании адренергических влияний.

Указание Г.Ф. Данга (1936) о необходимости углубленного изучения биохимии миокарда для понимания изменений сердечной деятельности в условиях патологии не только не утратило своего значения в наши дни, но, наоборот, приобрело особую актуальность. В этом же плане заслуживает внимания указания видных кардиологов (А. Negglin, 1947; В. Рааб, 1959; Р. Pendl, 1954) о необходимости при изучении недостаточности сердца не ограничиваться гемодинамическим и патологоанатомическим аспектами, а в первую очередь обратить внимание на энергетические процессы, происходящие в сердечной мышце. Изучение проблемы в данном направлении наталкивалось на сложность методики исследований. Вот почему до последних лет познания динамики биохимических процессов, протекающих в миокарде, базировались не столько на фактических, сколько на экспериментальных данных.

Согласно современным представлениям метаболизм сердечной мышцы понимается как "сумма химических изменений в животной клетке, при помощи которых вырабатывается необходимая для жизнедеятельности энергия" (Ричард Бинг, 1959). В биохимическом процессе, протекающем в сердечной мышце, выделяется две стадии: 1) выработка энергии за счет потребления питательных веществ тока крови и 2) использование и освобождение энергии. Изучение этих этапов для выяснения причин сердечной недостаточности является ве-

сьма сложной задачей. Ее решение стало возможным в какой-то степени лишь в последние годы с введением в медицинскую практику метода катетеризации коронарного синуса (R. Bing, 1949, 1955; R. E. Olson, 1951). С помощью этого метода на основании изучения биохимического состава крови, притекающей к сердцу и оттекающей от него, представилось возможным определить величину потребления кислорода и питательных веществ в условиях покоя и длительной гиперфункции сердца.

Снижение эффективности мышечного сокращения определяется многими факторами и в первую очередь - свойствами сократительных белков сердечной мышцы. Помимо этого, в энергетическом кругообороте, протекающем в сердечной мышце, существенную роль по данным В. Рааба (1959) играет симпатическая нервная система и ее нейрого르몬ы - катехоламины. Вместе с тем, интенсивность энергетического процесса определяется содержанием электролитов и эффективностью ферментных систем, осуществляющих окислительное фосфорилирование и быстрое восстановление содержания креатинфосфата и гликогена в миокарде. Возможность прямого изучения нарушений биохимизма сердечной мышцы в условиях патологии открывает для клиники широкие перспективы в плане изыскания методов воздействия на различные звенья патологического процесса (Е. И. Чазов, 1974). Сотрудникам Института кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР с помощью биохимических исследований притекающей к сердцу и оттекающей от него крови удалось выявить тонкие нарушения метаболизма сердечной мышцы, определяющие развитие недостаточности сердца. В процессе наблюдений установлено нарушение усвоения миокардом лактата, избыточное образование недоокисленных жирных кислот и промежуточных продуктов, токсичности<sup>сак</sup> действующих на миокард, в частности, ингибирующих ферменты, обеспечивающие транспорт АТФ из митохондрий в цитоплазму клеток, изменения азо-

гистого метаболизма о повышении содержания аммиака в крови коронарного синуса и ряд других биохимических сдвигов (Е.И. Чазов, 1972, 1974, 1975).

К сожалению, сложность данного метода делает его пригодным только в условиях эксперимента или высоко специализированной лаборатории. В широкой врачебной практике этот метод сегодня не может найти применения. Поэтому вполне оправданно стремление клиницистов получить представление о нарушениях сократительной функции миокарда с помощью косвенных, графических методов, в частности, с помощью определения фазовой структуры сердечной деятельности. Целесообразность подобных исследований определяется необходимостью своевременной коррекции нарушенного биохимизма сердечной мышцы. Развитие представлений о фазовой структуре сердечной деятельности охватывает достаточно продолжительный отрезок времени. Однако физиологически обоснованное представление было сформулировано только в XIX и начале XX веков в трудах А. Chauveau, Е. Marey, 1863; К. Nürthle, 1891; А. Volkman, 1850; V. Henderson, 1906; Н. Schultz, 1937.

Подлинно научная разработка данного метода и внедрение его в клиническую кардиологию связано с именами С. J. Wiggers (1925) и К. Blumberger (1940). Доступность, простота и перспективность метода снискали к нему повышенный интерес не только физиологов, но и клиницистов всего мира (R. Hegglin, 1947, 1962; К. Blumberger, 1958; Т. Reeves, L. Hefner et al, 1960; V. Jezek, 1963). В клиниках Советского Союза метод фазового анализа сердечной деятельности получил особенно широкое распространение за последние 10-15 лет (В. Д. Ларшман, 1957, 1961, 1963, 1965; С. Б. Фельдман, 1960, 1962, 1965, 1967; В. И. Бриккер, 1960; И. Н. Броновец, 1961, 1963, 1964; Н. Н. Савицкий, 1963; Э. И. Долобчан, 1963, 1964, 1965, 1967; Н. И. Липшидзе,

Э.Т. Думбадзе и др., 1968; Э.Т. Думбадзе, 1968, 1965; Д.Л. Шхвацабая, 1964; С.С. Барац, В.С. Волков, 1965; Л.А. Лешинский, 1960; И.Е. Оранский, 1961, 1962; А.И. Левин с соавт., 1963; Ю.Т. Пушкарь, Н.М. Мухарлямов, 1963; А.Л. Михнев, Н.А. Гватуа, 1964; А.А. Михайлов, 1966; П.Е. Лукомский, 1966; Б.М. Столбун, И.Е. Оранский, 1967; А.А. Франкфурт, 1966; В.С. Масилин, 1966; В.А. Гафтер, 1966; Г.Л. Макеева, 1969 и др.). Наряду с классическим поликардиографическим методом исследования фазовой структуры сердечной деятельности сократительная функция сердечной мышцы изучается советскими исследователями с помощью динамокардиографии, электрокинемографии, реокардиографии и кинетокардиографии (Е.Б. Бабочки, В.Л. Карпман, 1963; И.Н. Иваницкая и Б.Д. Комаров, 1959; Р.И. Буртман, 1960; Л.Б. Андреев, 1961; И.Е. Оранский, 1961, 1962; Ю.Т. Пушкарь и Н.М. Мухарлямов, 1963; Л.А. Иоффе, 1962; В.Б. Сарецкий, 1963; Э.А. Григорян, 1964; В.Е. Герцен, 1965; Г.Г. Волков, 1970; О.В. Александров, 1966; В.Н. Баракин, 1968; А.Н. Андреев, 1972; С.С. Барац, А.Н. Андреев, Н.Г. Светлакова, 1972).

Так как методы изучения фазовой структуры сердечного цикла получили исчерпывающее освещение на страницах монографических работ и периодической печати, то мы попытаемся осветить лишь последние данные, касающиеся гипертонической болезни. Повышенный интерес физиологов и клиницистов к фазовой структуре сердечной деятельности при гипертонической болезни обусловлен стремлением изучить патофизиологию сердечного сокращения в условиях повышенной нагрузки (Э.Л. Долобчан, 1965). Кроме того, несмотря на разнообразие исследований, посвященные гипертонической болезни, вопросы электромеханической активности сердца и динамика этих изменений остаются недостаточно изученными. Только в последние годы появились исследования, в которых с помощью изучения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных гипертони-

ческой болезнью сделана попытка подойти к пониманию патогенетической сущности развивающейся в этих случаях недостаточности сократительной функции миокарда (В. Л. Карпман, 1961; С. Б. Тельдман, 1962; И. Е. Оранский, 1962; И. Н. Броновец, 1963, 1964; С. Г. Думбадзе, 1963; Н. И. Випшидзе с соавт., 1963; А. С. Алифанова, 1964; А. И. Ага-лецкая, 1965; А. Б. Андреев, Н. П. Куанецов, 1965; Э. Л. Долобчан, 1966, 1967; С. В. Честаков с соавт., 1970; Л. П. Лагура, 1970; Е. М. Голиков с соавт., 1971; Л. И. Голод, 1971; Э. С. Рудая, 1971; Б. А. Белинский, 1971; Г. О. Бадалян, О. А. Иртумян, с соавт., 1971; Б. Я. Яровенко, 1972; С. Г. Воронина, Д. К. Швацабая, 1972; K. Blumberger, 1941; K. Holldak, 1951; C. J. Wiggers, 1952; L. Hensler, 1955; J. Emmrich, H. Klerzig, H. Reindell, 1956; C. G. Bär, K. Bachmann, 1958; A. C. Wallace, J. H. Mitchell, N. S. Skinner, S. J. Sarnoff, 1963; R. S. Shah and S. J. Slodki, 1964).

Существенный интерес для клиники представляют исследования динамики фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных гипертонией в соответствии с возрастными изменениями (А. Д. Шмидт, 1969; В. Ф. Шапран, 1969; Э. С. Рудая, 1971). Изменения сократительной функции миокарда больных гипертонической болезнью изучаются в плане воздействия физической нагрузки, бальнеологических факторов, а также при оценке терапевтического эффекта различных гипотензивных средств (И. Е. Оранский, 1967; В. Ф. Шапран, 1969; Т. Л. Трунова, 1970; Г. Н. Хлибков, 1970; О. В. Коркушко, Э. С. Рудая, А. Д. Шмидт, 1971; Д. Н. Луганский, Д. Д. Дроздов, 1971; А. И. Батрак, А. В. Майданюк, 1970; В. П. Емченко, 1970; А. Н. Ткаченко, 1970; Г. И. Чержавина, 1972). Однако, несмотря на достаточное количество работ по изучению динамики фазовой структуры сердечной деятельности под воздействием различных гипотензивных средств, в доступной литературе мы не встретили специальных исследований о воздействии медикаментозных факторов на прогрессирующий дистро-

фический процесс в условиях гипертрофии сердца при гипертонической болезни.

При анализе литературного материала обращает на себя внимание то обстоятельство, что изучение сократительных свойств миокарда у больных гипертонической болезнью сосредоточено, в основном, на левом отделе сердца, в то время как изучению правого желудочка посвящаются единичные работы (И. Э. Оранский, 1967; К. Г. Урбанюк, С. Г. Борошилова, 1970; Г. А. Романенко, Е. А. Игнатьева, 1971; Я. В. Герсамя, 1973). В то же время выявленный в физиологии факт асинхронизма деятельности правого и левого отделов сердца требует специального внимания клиницистов. Изучение архитектоники сердечной мышцы правого и левого желудочков сердца (В. И. Галанкин, 1973; N. Likoff, 1960; J. V. Taggart, 1961; K. F. Rushmer, 1961) при учете функциональных особенностей каждого из этих отделов (Э. Л. Долобчан, 1965) позволило достаточно четко определить сущность деятельности сердца.

Правый желудочек приспособлен к изгнанию большого количества крови без заметного повышения внутрисердечного давления, так как он работает против небольшого сопротивления в системе легочной артерии. Левый желудочек физиологически не приспособлен к изгнанию большого количества крови, но способен работать против повышенного сопротивления на периферии. Н. И. Савицкий (1958) подчеркивал, что кинематику сердечной мышцы следует рассматривать не в общем плане для обоих желудочков, а для каждого в отдельности. Однако этот принцип не получил должного отражения в исследованиях клиницистов. На основании того, что основной удар при гипертонической болезни принимает на себя левый желудочек сердца и претерпевает при этом наибольшие функциональные и органические изменения, считается допустимым на основании фазового

анализа сердечной деятельности левого желудочка судить о функциональном состоянии сердечной мышцы в целом. Изучение фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью показало прямую зависимость динамики этих изменений от стадии гипертонической болезни. Развитие атеросклеротического процесса на фоне гипертонической болезни еще более ухудшает показатели фазовой структуры сердечной деятельности (И. Е. Оранский, 1962; В. К. Яровенко, 1972).

Таким образом, на основании изучения фазовой структуры сердечной деятельности клиника имеет возможность при правильной физиологической оценке полученных данных подойти к распознаванию ранних проявлений недостаточности сократительной функции миокарда. Этот метод бескровен, методически прост и может найти широкое использование во врачебной практике для своевременной ориентации врача и возможного предотвращения дистрофических изменений в сердечной мышце у больных гипертонической болезнью.

Г л а в а 11

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ  
И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сократительная функция сердечной мышцы была исследована у 280 человек. 136 из них представлено больными гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания, 39 - обследовано в динамический период гипертонического криза и через 2 недели по выходе из него. Больные с симптоматической артериальной гипертонией составили 72 человека, у 30 из которых - почечная гипертония и у 42 - гемодинамическая гипертония в сочетании с ревматическим митральным стенозом. Дополнительно были обследованы группы больных с митральным стенозом без артериальной гипертонии (30 чел.) и атеросклерозом без гипертонии (22 чел.). Контрольная группа здоровых лиц (20 чел.) была 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

Об- щее ко- ли- чес- тво	Муж- чи- ны	Жен- щи- ны	Возрастной состав						Профессиональ- ный состав				Длительность заболевания		
			17- 30	31- 40	41- 50	51- 60	61- 70	Ста- рше 70	Умст- вен- ный труд	Вн- со- труд- кв. лиф. раб.	Лег- кий физ. труд	Гяж. физ. труд	До 5 лет	5- 10	Бо- лее 10 лет
136	42	94	13	17	38	36	29	3	55	37	26	18	38	46	52

При анализе этих данных заслуживает внимания то обстоятельство, что 54,4 % больных имели зрелый и пожилой возраст, в то время как пациенты молодого и старческого возраста составили соответственно 22,1 и 23,5 % всех случаев. По профессиональному составу наиболее многочисленную группу больных составили лица

умственного труда (об чел.). Если учесть, что в настоящее время труд высококвалифицированного рабочего по эмоциональному напряжению может быть приравнен к умственному, то группа больных, у которых психо-эмоциональное перенапряжение является постоянно действующим фактором, возрастает до 92 человек, составляя 67,6 % по отношению ко всем больным. Дарность заболевания колебалась в достаточно широких пределах, однако у наибольшей по численности группы больных она превышала 10 лет, что свидетельствовало о развитии гипертонической болезни в сравнительно молодом возрасте.

Среди этиологических факторов заболевания в обследованной группе больных первое место принадлежало перенапряжению сферы высшей нервной деятельности (70 чел.). Острая психическая травматизация как вызывающий фактор заболевания зарегистрирована у 25 и закрытая травма мозга - у 20 больных. В 13 случаях при самом тщательном сборе анамнеза <sup>НИЗ</sup> установить факторы, вызывающие заболевание, не представилось возможным. Наследственная отягощенность как предрасполагающий фактор была зарегистрирована у значительного количества пациентов.

Клиническая симптоматика у обследованной группы больных гипертонической болезнью в основном была представлена церебральными нарушениями (112 чел.). В 24 случаях ведущими в клинической симптоматике явились сердечно-сосудистые расстройства. Однако, несмотря на превалирование в клинической симптоматике церебральных нарушений, при объективном обследовании больных были зарегистрированы отчетливые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Данные объективного обследования сердечно-сосудистой системы представлены в таблице 2.

Изменения со стороны органов дыхания у подавляющего большинства больных не выявились, лишь у 8 пациентов были зарегистрированы стойкие явления в нижних отделах легочных полей. Уме-

ренное увеличение печени было выявлено у 32 человек.

Таблица 2.

Данные объективного обследования сердечно-сосудистой системы

Данные пальпации	Данные перкуссии	Данные аускультации	Характеристика пульса	Величины артериального давления														
Верхушечный толчок в норме																		
Верхушечный толчок смещен влево																		
Границы сердечной тупости в норме																		
Границы сердечной тупости увеличены влево																		
Границы сердечной тупости увеличены вправо																		
Тоны чистые																		
Тоны приглушены																		
Систолический шум на грудной клетке																		
Систолический шум на аорте																		
Акцент 1-го тона на аорте																		
Ритм правильный																		
Моргательная аритмия																		
Повышенная частота																		
Тахикардия																		
Брадикардия																		
Напряженный пульс																		
140/90-130/100 мм рт.ст.																		
130/110-120/120 мм рт.ст.																		
Гипотензия 120/70 мм рт.ст.																		
24	112	24	101	11	21	116	32	30	125	134	2	79	17	40	61	88	36	14

С позиций функциональной диагностики развития заболевания, а также его стадийности, обследованная группа больных была представлена в следующем виде: I стадия заболевания - у 24, II А - у 61, II Б - у 37 и III - у 24 пациентов.

Кроме дополнительных методов клинического обследования были использованы данные рентгенологического, сфальмологического, электрокардиографического, а также лабораторных методов исследования. При рентгенологическом обследовании у 24 больных патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы зарегистрированы не были. По степени функциональных изменений все эти больные были представлены I транзитной стадией заболевания. У 101 больного выявлен синдром "гипертонического сердца" с существенным увеличением левого желудочка. У 40 человек дополнительно к этому были зарегистрированы атеросклеротические изменения аорты. По характеру функционального состояния 88 больных с описанными измене-

ниями были предстарлены II (фазы А и Б) и III стадиями заболевания. У II пациентов с III стадией заболевания рентгенологически отмечалось увеличение как левого, так и правого желудочков сердца.

При электрокардиографическом обследовании группы больных гипертонической болезнью (136 чел.) у 24 больных I стадии и у 4 II А стадии заболевания были зарегистрированы электрокардиограммы без патологических изменений. У подавляющего большинства обследованных лиц выявлялся поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки, что в совокупности с наличием артериальной гипертензии давало основание урвать эти изменения с гипертрофией левого желудочка сердца. Подобные изменения были отмечены во II А стадии у 47, II Б - у 37 и III - у 24 человек.

По мере нарастания длительности и тяжести заболевания у больных II Б и III стадий наряду с этими электрокардиографическими симптомами регистрировались изменения преимущественно конечных частей желудочкового комплекса: депрессия сегмента S-T, инверсия зубца T или реакное уплощение его в  $V_3 - V_4$ . Подобные изменения были отмечены у 38 больных II Б и III стадий заболевания и только у 6 - II А стадии. Сочетание этих изменений с замедлением времени возникновения внутреннего отклонения свидетельствовало о присоединении к гипертрофии левого желудочка сердца дистрофии миокарда. По данным же П.А.Гладышева (1962) и С.Л.Долбчана (1968) эти изменения могли свидетельствовать о начальных проявлениях дилатации желудочка. У 58 лиц обследованной группы наряду с описанными изменениями были зарегистрированы патологически высокие зубцы T в  $V_2 - V_3 - V_4$ , что в совокупности с другими электрокардиографическими изменениями позволило расценить их как проявление ишемии и дистрофического процесса в сердечной

мышце. В 18 случаях было зарегистрировано нарушение коронарного кровообращения. Больше количество человек с нарушением коронарного кровообращения было представлено больными II Б и III стадиями заболевания.

Таким образом, анализ электрокардиографических изменений в группе обследованных лиц свидетельствовал о нарушениях метаболизма и дистрофических изменениях в сердечной мышце, нарастающих соответственно стадиям патологического процесса. Если в начальных стадиях заболевания был зарегистрирован, в основном, поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки, то во II Б и III стадиях эти изменения сочетаются с выраженной перегрузкой левого желудочка, явлениями нарушений метаболизма в сердечной мышце, а также симптомами перенапряжения левого предсердия, отмеченными у 18 больных. Существенный интерес представляют данные, свидетельствующие о повороте сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке, выявленные у 4 человек с III стадией заболевания, и нормальной электрической позиции сердца у 4 больных II Б стадии заболевания. В понимании описанных электрокардиографических изменений мы исходили из данных М.Н.Тумановского и др. (1969) о том, что при развитии тотальной сердечной недостаточности дилатация обоих желудочков может вести к нивелировке отклонения электрической оси сердца и поворотов его вокруг продольной оси. Включение в патологический процесс правых отделов сердца электрокардиографически может сопровождаться поворотом сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке, что может быть использовано в качестве диагностического теста.

При обследовании функционального состояния почек следует отметить, что у подавляющего большинства больных была выявлена нормальная концентрационная функция их, нормальное содержание остаточного азота и индикана крови, неизмененные общие анализы

мочи. Однако у 18 больных III стадии заболевания и 13 II Б стадии при исследовании мочи была зарегистрирована альбуминурия и микрогематурия. Эти данные дополнялись снижением концентрационной функции почек у 12 больных III стадии заболевания, повышением остаточного азота крови у 12 и индикана крови - у 5 человек.

При решении вопроса о том, какой удельный вес в рассмотренной патологии имел атеросклеротический процесс, помимо обычной клинической симптоматики учитывались данные дополнительных методов исследований, в частности, изучение липидного обмена - содержание холестерина в крови по методу Илька (D. M. Hegmenov, 1967) и  $\beta$ -липопротеидов по методу Burstein and Samail в модификации М. Ледвиной (1960), а также скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Повышение уровня холестерина крови было зарегистрировано у 64 больных II и III стадий заболевания и повышения  $\beta$ -липопротеидов - у 61 человека также II Б и III стадий заболевания.

Скорость распространения пульсовой волны была исследована у 69 человек. При изучении СРПВ у обследованных лиц мы использовали способ В. Л. Карпмана и М. А. Лбрикосовой (1970), позволяющий оценивать СРПВ по всей аорте. В этом случае на одной ленте бумаги синхронно регистрируются сфигмограммы сонной и бедренной артерий и фонокардиограмма. Расчет СРПВ в аорте осуществляется по формуле:  $Ca' = \frac{L_1}{\Delta t - \Delta t_1}$ , где  $Ca'$  - СРПВ по всей аорте,  $L_1$  - длина всей аорты, рассчитываемая от полулунных клапанов до места регистрации пульса на бедренной артерии,  $\Delta t$  - время распространения пульсовой волны между сонной и бедренной артериями и  $\Delta t_1$  - временной интервал между началом II тона на фонокардиограмме и точкой  $f$  на сфигмограмме сонной артерии (время распространения пульсовой волны по восходящей аорте).

Так как СРПВ в аорте зависит от многих факторов, среди кото-

рых особое внимание следует уделить возрасту исследуемого и цифрам артериального давления, то для оценки зависимости величины этого показателя от возраста и нахождения "должной" СРПВ мы использовали формулу, предложенную М. А. Абрикосовой и В. Л. Карпманом:  $C_a = 0,1 \cdot B^2 + 4 \cdot B + 380$ , где  $C_a$  - СРПВ в арте в см/сек.,  $B$  - возраст исследуемого в годах. Данные изменения СРПВ в соответствии со стадией заболевания представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Данные изменения СРПВ в соответствии со стадией заболевания

Контингент обследованных	Статистический показатель	СРПВ (м/сек.)	"должная" величина (м/сек.)
Контрольная группа здоровых лиц	M	6,50	5,44
	$\pm m$	0,36	-
Гипертоническая болезнь I стадии	M	7,93	7,02
	$\pm m$	0,342	-
	P	$< 0,002$	-
Гипертоническая болезнь II A стадии	M	10,5	7,84
	$\pm m$	0,38	-
	P	$< 0,001$	-
Гипертоническая болезнь II B стадии	M	13,1	9,0
	$\pm m$	0,69	-
	P	$< 0,001$	-
Гипертоническая болезнь III стадии	M	16,0	9,7
	$\pm m$	1,29	-
	P	$< 0,001$	-

Примечание: P вычислено по отношению к показателю здоровых лиц.

Анализ представленных исследований свидетельствует, с одной стороны, об увеличении СРПВ, пропорциональном стадии гипертонической болезни, а с другой - о преимущественном развитии сопутствующего атеросклероза у больных II B и III стадий заболевания. Сфтольмологическое исследование было проведено у 97 пациентов. При этом изменения глазного дна по типу гипертонического нейроре-

тинита различной степени выраженности процесса были зарегистрированы у 39, умеренно выраженное сужение артерий глазного дна - у 42 больных.

Таким образом, на основании клинической симптоматики, а также данных дополнительных методов исследования, атеросклероз был обнаружен у 61 пациента из обследованной группы лиц, страдающих гипертонической болезнью. Мы сознательно подбирали в обследуемой <sup>группе</sup> больных с умеренным развитием атеросклеротического процесса. Последний, в основном, был обнаружен у больных гипертонической болезнью во II Б и III стадиях заболевания, не являясь при этом ведущим в клинической картине страдания.

При решении вопроса о том, в какой степени присоединившийся к гипертонической болезни атеросклероз способен изменить сократительную функцию миокарда, потребовалось дополнительно исследовать контрактильную функцию сердечной мышцы у больных атеросклерозом в различных стадиях заболевания без сопутствующей гипертонической болезни. При сопоставлении полученных показателей с данными фазовой структуры сердечной деятельности больных гипертонической болезнью представилось возможным сделать вывод о том, в какой степени изменения сократительной способности сердечной мышцы определяются атеросклерозом как таковым.

Всего обследовано 22 человека, больных атеросклерозом I и III стадиями с преимущественной локализацией патологического процесса в аорте и сосудах сердца. Группу обследованных лиц составляли мужчины в возрасте от 31 до 40 лет (2 чел.), от 41 до 50 (6), от 51 до 60 (11) и от 61 до 70 (4). Из них 13 занимались умственным и 9 - физическим трудом.

В клинической характеристике больных мы исходили из классификации А.Л.Кясникова. В соответствии с этим 11 человек было представлено I ишемической стадией заболевания и 11 больных -

III склеротической стадией атеросклероза. В группе больных I ишемической стадией атеросклероза заслуживали внимания жалобы на боли за грудиной типа стенокардии. Объективно регистрировалось умеренное увеличение границ сердечной тупости влево у всех больных, расширение сосудистого пучка, приглушенные тоны, выраженный акцент II тона на аорте. Артериальное давление у всех больных было в пределах нормы. Со стороны органов дыхания, пищеварения и выделения существенных изменений не выявлено.

Вторая группа (11 чел.) была представлена III стадией развития атеросклероза. В анамнезе у 7 больных было указание на перенесенный в прошлом крупноочаговый инфаркт сердца, у 4 человек регистрировался мелкоочаговый инфаркт миокарда. Клиническая симптоматика, помимо приступов стенокардии, дополнялась жалобами на одышку. Объективно со стороны сердечно-сосудистой системы заслуживало внимания более значительное увеличение границ сердечной тупости в 7 случаях и увеличение границ сердечной тупости *in toto* - в 4. При аускультации регистрировались глухие и приглушенные тоны, выраженный акцент II тона на аорте у всех больных и систолический шум на аорте у 5 человек. Артериальное давление у всех больных было в пределах нормы. Изменений со стороны легких не обнаружено, умеренное увеличение размеров печени было отмечено у 6 пациентов. Рентгеноскопические данные полностью соответствовали клинической симптоматике. Электрокардиографически из 22 обследованных лиц в I ишемической стадии атеросклероза зарегистрирован поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки (9 чел.), у 2 больных была выявлена нормальная позиция сердца. Патологически высокий, в ряде случаев остроконечный зубец  $TV_2 - V_4$  зарегистрирован у 6 и депрессия сегмента S - T и инверсия зубца T - у одного больного.

Более выраженные электрокардиографические изменения были

обнаружены у больных III склеротической стадией атеросклероза. Поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки выявлен у 7, поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке - у 4 человек. Время электрической негативности сердца удлинено в половине всех случаев. Депрессия сегмента S - T и инверсия зубца T выявлены у 7, патологический зубец q или qv - у 7 больных. Наряду с этим зарегистрирована блокада левой ножки пучка Гиса у одного пациента и перегрузка левого предсердия - у 4. Изучение липидного обмена показало холестеринемию и  $\beta$ -липопротеинемию в 17 случаях из 22. Скорость распространения пульсовой волны оказалась ускоренной в средних величинах - 11 м/сек. у больных I ишемической стадии (при "должной" величине 8,9 м/сек.) и 14,5 м/сек. у больных III стадией заболевания (при "должной" - 8,95 м/сек.).

В клиническом течении заболевания обследованной группы лиц следует отметить наличие кризов в равной степени как I типа (57 чел.), так и II-го (51 чел.). Гипертонические кризы были отмечены преимущественно у больных II и III и в единичных случаях - у больных I стадии заболевания. Частота развития кризов варьировала от редких с интервалами в несколько лет до более частых, повторяющихся ежегодно и с интервалами 1-2-3 месяца, а иногда по несколько раз в течение месяца.

Клинические проявления кризов, в основном, были предстарленны гипертонической энцефалопатией. Наряду с этим, более редко наблюдались приступы стенокардии с электрокардиографическими изменениями по типу очаговой ишемии сердечной мышцы и в отдельных случаях - с развитием острой левожелудочковой недостаточности. Так как в момент гипертонического криза предъявляются особенно высокие требования к сократительной функции миокарда, то представляло интерес изучить сократительную способность сердечной

мышцы на высоте крива и в динамике в процессе проведенного лечения. Из этих соображений специальному обследованию было подвергнуто 39 человек, доставленных в клинику в состоянии гипертонического криза. У 13 из них гипертонический криз развился на фоне гипертонической болезни II А, у 19 - II Б стадии и у 7 криз II типа развился на фоне III стадии заболевания.

При изучении сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью нас интересовал вопрос о том, являются ли эти изменения типичными, присущими только гипертонической болезни, или же они обусловлены артериальной гипертензией как таковой. В связи с этим была дополнительно обследована группа больных симптоматическими гипертониями, включая ренальную и "застойную", гемодинамическую, развившуюся у лиц, страдающих ревматическим митральным стенозом. Группа больных ренальной гипертонией (20 чел.) была представлена людьми, страдающими хроническим диффузным гломерулонефритом (12) и хроническим пиелонефритом (18 чел.). Основные клинико-статистические данные представлены в таблице 4.

Таблица 4

Основные клинико-статистические данные больных хроническими воспалительными заболеваниями почек

Муж- чи- ны	Жен- щи- ны	Возрастной состав					Профессия				Давность заболевания		
		17-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Уст- ген- ный труд	Высо- кобра- дифиц. раб.	Лег- кий физ. труд	Тяже- лый физ. труд	До 5 лет	5- 10	Более 10 лет
9	21	10	7	6	6	1	16	8	5	3	9	4	17

В соответствии с задачами, поставленными при выполнении данной работы, нас интересовали прежде всего изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. В субъективной симптоматике доминировали жалобы на одышку. Объективное обследование со стороны органов дыхания изменений не выявило, за исключением 3 больных в

терминальной стадии хронического нефрита, у которых зарегистрированы застойные явления в нижних отделах легочных полей. При обследовании сердечно-сосудистой системы заслуживали внимания увеличение границ сердечной тупости влево (во всех случаях), при аускультации чистые тоны (в 6), глухость сердечных тонов (в 24), систолический шум на верхушке (в 9), акцент II тона на аорте (в 30 случаях). Артериальное давление колебалось в пределах 140/90-160/100 мм рт.ст. (19 чел.), 160/110 - 180/120 (9) и выше 180/120 мм рт.ст. (2 чел.). Частота пульса в пределах нормы зарегистрирована у 25, брадикардия - у 2 и тахикардия - у 3 больных. Увеличение печени отмечалось у 17, положительный симптом Настернацкого - у подавляющего большинства больных хроническим пиелонефритом. Периферические отеки зарегистрированы у 17 человек.

При исследовании мочи у всех обследованных лиц данной группы зарегистрированы патологические изменения. В оценке функционального состояния почек использованы пробы по Симницкому, Аддис-Каковскому, исследование остаточного азота и индикана крови. В ряде случаев определялись клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция, а также электролитный баланс плазмы, эритроцитов и слюны методом пламенной фотометрии. При исследовании крови заслуживало внимания наличие анемии (10 чел.) и ускоренной РОЭ от 33 до 64 мм/час (12 чел.).

При электрокардиографическом исследовании регистрировался поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки у 28 и поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке - у 2 человек. Депрессия сегмента S - T - и инверсия зубца T зарегистрированы у 3 больных с относительной компенсацией почечной функции и у 5 больных терминальной стадией процесса. Наряду с этим заслуживало внимания уплощение и расширение зубца R у 9 больных, а также наличие высоких, "готических" зубцов T V<sub>2</sub> - V<sub>4</sub>

у 8 человек. У подавляющего числа больных регистрировалось укорочение механической систолы с одновременным увеличением электрической систолы, что, по данным R. Hegglin (1955), свидетельствует об "энергетическо-динамической недостаточности" сердечной мышцы. Необходимо отметить, что электрокардиографические изменения достаточно четко согласовывались с результатами, полученными при исследовании электролитного обмена у данных больных и свидетельствовали о наличии гиперкалиемии, в основном, у лиц, страдающих терминальной стадией хронического нефрита. Однако в ряде случаев, несмотря на выраженные изменения в электролитном обмене, нам не удалось, используя электрокардиографию, зарегистрировать изменения, информирующие о наличии дисэлектролитемии.

Исходя из клинической симптоматики и оценки функционального состояния почек, 15 человек из числа обследованных лиц представляли гипертонический вариант хронического нефрита (Е. М. Тареев, 1972) с относительной компенсацией почечной функции, и 15 больных имели терминальную стадию заболевания с симптомами выраженной почечной недостаточности. Средняя величина артериального давления в I группе больных составила  $149,9/93,3$  мм рт.ст., во II -  $167,4/98$  мм рт.ст. Два человека из группы больных терминальной стадией хронического диффузного гломерулонефрита умерли в клинике при явлениях нарастающей азотемической уремии. На секции в обоих случаях был обнаружен хронический диффузный гломерулонефрит с явлениями вторично сморщенной почки и выраженными дистрофическими изменениями в сердечной мышце.

Следующая форма симптоматической гипертонии была представлена "застойной" или гемодинамической разновидностью, разрывшейся у лиц, страдающих ревматическим митральным стенозом. По данным клиники факультетской терапии Свердловского государственного медицинского института (Б. П. Луцелеский, Н. А. Светлакова) за 25 лет

из 2604 больных ревматическими пороками сердца сочетание артериальной гипертензии с митральным стенозом зарегистрировано у 196 человек, что составило 8,4 % всех случаев. В группе больных сочетанной патологией отмечалось явное преобладание женщин (150 или 76,5 %), в то время как на долю мужчин приходилось 46 случаев (23,5 %). Возраст лиц данной группы колебался от 17 до 74 лет, составляя в среднем 52,5 года. Средний возраст людей, страдающих ревматическими митральными пороками сердца без артериальной гипертензии, составил 37 лет с колебаниями от 15 до 78 лет.

Заслуживает внимания явное учащение данной сочетанной патологии за последние годы. Изучение сократительной функции миокарда было произведено у 42 больных артериальной гипертензией, равнившейся на фоне чистого ревматического митрального стеноза или сочетания стеноза с недостаточностью митрального клапана с режимом преобладанием стеноза. В порядке сопоставления была обследована группа лиц (30 чел.), страдающих ревматическим митральным стенозом без сопутствующей артериальной гипертензии. Половой и возрастной состав в обследованных группах был практически одинаков. Группы подбирались без активности ревматического процесса. Клинико-статистическая характеристика вышеописанных групп представлена в таблице 5.

В определении активности ревматического процесса, помимо оценки клинической симптоматики, были использованы иммунологические тесты, изучены белковые фракции сыворотки крови методом электрофореза, С-реактивный протеин, дифениламиновая проба. На основании данных комплексного обследования 72 человек описанных двух групп больных активность ревматического процесса минимальной степени была зарегистрирована в 7 случаях. Но так как специальные исследования сократительной функции миокарда проводились после курса противоревматической терапии, то практически у всех пациен-

тов активность ревматического процесса отсутствовала. Показатели сократительной функции миокарда сопоставлялись строго в соответствии со стадией недостаточности кровообращения.

Таблица 5  
Эпидемиологическая характеристика групп больных

Кон- тин- ген- ты боль- ных	Му- ж- чи- ны	Же- н- щи- ны	Возрастной состав						Профессия				Давность ревма- тичес. пора- жения сердца		Продолжи- тельность присоед. артер. ги- пертонии			
			17-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Более 70	Умственный труд	Высококвалифицирован- ные рабочие	Легкий физический труд	Тяжелый физический труд	До 5 лет	5-10	Более 10 лет	До 5 лет	5-10	Более 10 лет
1. Боль- ные ми- траль- ным сте- нозом в сочет. с артер. гипер- тонией	7	35	4	5	7	16	8	2	18	5	17	2	3	4	35	8	23	5
2. Боль- ные ми- траль- ным сте- нозом без ар- тер. ги- пер- тонии	7	23	8	7	10	4	1	-	11	3	13	3	5	6	19			

При лабораторных исследованиях крови и мочи существенной патологии не выявлялось. Иммунологические тесты (антистрептолизин - С, антистрептогиалуронидаза) были отрицательными. Рентгенологическое исследование во всех случаях проводилось с контрастированием пищевода. Данные показали, что у всех 72 человек была типич-

ная рентгенологическая симптоматика митрального стеноза с отклонением пищевода по дуге малого радиуса, увеличением левого предсердия, расширением *conus a. pulmonalis* и правого желудочка сердца. У 35 больных при сочетании митрального стеноза с артериальной гипертонией зарегистрировано увеличение тени левого желудочка сердца.

Электрокардиографическое обследование больных митральным стенозом в сочетании с гипертонией выявило поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки лишь у 3 человек. В большинстве случаев зарегистрирован поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке. Подобные соотношения отмечались у больных митральным стенозом без сопутствующей гипертонии. Изменения конечной части желудочкового комплекса - отрицательный, двуфазный или резко уплощенный зубец Т зарегистрирован у 10 больных сочетанной патологией.

Эти данные дополнялись наличием патологически ринских, в ряде случаев остроконечных зубцов Т в  $V_2 - V_4$  у 15 человек, уширением комплекса QRS - у 4, что давало основание расценить эти изменения как проявление глубоких дистрофических процессов в сердечной мышце. Об этом свидетельствовали и симптомы перегрузки левого предсердия у 18 больных, удлинение P-Q - у 8, а также наличие мерцательной аритмии у 7 и экстрасистолической аритмии - у 3 человек.

Электрокардиографическая симптоматика в группе больных митральным стенозом без артериальной гипертонии не представляла существенных отличий, за исключением того, что мерцательная аритмия была выявлена в половине всех случаев. На основании анамнеза, клинической симптоматики и данных специального исследования артериальная гипертония в обследованной группе больных митральным стенозом по своему патогенезу расценивается нами как гемодинами-

ческая или "застойная" в 37 случаях. У 5 человек дифференциальная диагностика между гипертонической болезнью и симптоматической гипертонией гемодинамического характера представляла большие трудности.

### Методы обследования

Сократительная способность сердечной мышцы обследуемого контингента больных изучалась с помощью акселерационной кинетокардиографии. Данный метод избран потому, что с его помощью оказалось возможным произвести раздельное исследование фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца, в то время как классический поликардиографический метод Блумбергера и Уиггера дает возможность изучить только фазовую структуру систолы левого желудочка сердца.

Метод кинетокардиографии был разработан и введен в клиническую практику в 60-е годы нашего столетия В.В. Eddleman (1963), Л.М. Роза (1968), Л.Б. Андреевым (1961). Независимо от них И.Е. Оранский (1958) разработал методику акселерационной кинетокардиографии, позволившей изучать фазовую структуру систолы левого и правого желудочков сердца. Так как в работах И.Е. Оранского (1961, 1962, 1967, 1973) дано исчерпывающее физиологическое обоснование возможности клинического использования данного метода исследования, то мы считали вполне допустимым не касаться этого раздела и ограничиться описанием методики обследования больных.

Для получения кинетокардиограммы использовался пьезодатчик с соответствующим фильтром. Кривые регистрировались на электрокардиографе "Cardiovar -6" фирмы "Альвар". Скорость движения ленты - 50 мм/сек. Кинетокардиограмма регистрировалась в горизонтальном положении больного после 15-минутного отдыха. Запись кривых производилась в момент неглубокого выдоха. Перед началом записи определялось артериальное давление методом Лороткова. Фазо-

вая структура систолы левого и правого желудочков сердца исследовалась по общепринятым показателям:

- 1) сердечный цикл (С) = Р - Р;
- 2) период напряжения (ПН) и составляющие его фаз асинхронного (ФАС) и изометрического (ФИС) сокращений;
- 3) период изгнания (ПИ) и составляющие его фаз быстрого (ФБИ) и замедленного (ФБИ) изгнания;
- 4) механическая (  $S_m$  ) и общая (  $S_e$  ) систолы;
- 5) электрическая систола (  $S_e$  );
- 6) продолжительность диастолы.

На основании данных о длительности фаз рассчитывались комплексные и межфазовые показатели:

- 1) внутрисистолический показатель периода изгнания:

$$ВСПИ = \frac{\text{период изгнания}}{\text{механическая систола}} \times 100 \%;$$

- 2) механический коэффициент Влошбергера:

$$MУ = \frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}};$$

- 3) индекс напряжения миокарда:

$$ИНМ = \frac{\text{период напряжения}}{\text{общая систола}} \times 100 \%;$$

- 4) начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления:

$$V_1 = \frac{P_d - 5}{\text{фаза изометрического сокращения}}.$$

$P_d$  - величина диастолического давления (в мм рт.ст.); 5 - условная величина конечного диастолического давления в левом желудочке.

- 5) время изгнания минутного объема крови:

$$ВМО = \frac{EO}{E \cdot C}$$

$E$  - период изгнания;  $C$  - длительность сердечного цикла.

В связи с тем, что фаза изометрического сокращения находится в зависимости от уровня диастолического давления, а период изгнания крови - от частоты сердечных сокращений, возникла необходимость в сопоставлении этих показателей с "должными" величинами. Последние рассчитывались по формулам В. Л. Карпмана (1965) и И. Е. Сранского (1967).

При обработке полученных данных, помимо определения широко используемых статистических показателей ( $M$ ,  $m$ ,  $P$ ), мы изучили корреляционную зависимость между соответствующими признаками. При использовании статистических методов корреляции обычно возникают вопросы о тесноте и форме связи. Под теснотой связи между двумя признаками понимают степень сопряженности между ними, которая обнаруживается в связи с варьированием изучаемых признаков. По форме различают корреляцию прямую и обратную; как та, так и другая может быть прямолинейной и криволинейной. При прямой корреляции с увеличением значений одного признака средние значения другого также возрастают. При обратной связи, наоборот, с увеличением одного признака средние значения другого непрерывно убывают. Для измерения тесноты связи между двумя признаками при наличии прямолинейной зависимости мы вычисляли коэффициент корреляции  $r$  по следующей формуле:

$$r = \frac{\sum (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{N \sigma_x \sigma_y},$$

где  $r$  - коэффициент корреляции;  $(x - \bar{x})$  и  $(y - \bar{y})$  - отклонения от средних вариант каждого ряда наблюдений, подвергающихся сопоставлению;  $N$  - число наблюдений;  $\sum$  - знак суммирования;  $\sigma_x, \sigma_y$  - средние квадратические отклонения каждого ряда.

Числовое значение коэффициента корреляции всегда лежит в пределах от +1 до -1. При отсутствии связи между признаками коэффициент корреляции равен 0, при полной прямой связи +1 и при об-

ратной зависимости  $-1$ ; величина и знак коэффициента корреляции выражают меру и направление корреляции. Чем ближе коэффициент корреляции к  $+1$  или  $-1$ , тем точнее и теснее прямолинейная корреляционная связь между двумя признаками. Коэффициент корреляции, равный  $0,3$ , выражает слабую степень тесноты связи; от  $0,3$  до  $0,5$  - умеренную, от  $0,5$  до  $0,7$  - заметную и от  $0,7$  и выше - высокую степень тесноты связи.

Так как коэффициент корреляции в подавляющем большинстве случаев определяется в совокупностях, число наблюдений в которых, как правило, бывает ограниченным, то при соблюдении указанных правил качественной представительности сравниваемых данных следует произвести оценку коэффициента корреляции с точки зрения его точности и надежности. Для коэффициентов корреляции, вычисленных для малого (менее 50) числа наблюдений, степень надежности определялась по соответствующим таблицам. Наряду с изучением коэффициента корреляции, представляющим суммарную количественную характеристику тесноты связи в одном числе для всей совокупности исследуемых признаков, нами изучалась форма связи анализом регрессии. Так как нас интересовал вопрос линейной корреляции, то для построения прямых линий регрессии на графике мы применяли следующие формулы:  $x - \bar{x}_y = r \frac{\sigma_x}{\sigma_y} (y - \bar{y}_x)$ ;  $y - \bar{y}_x = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x} (x - \bar{x}_y)$ ; (Л. С. Каминский, 1959; К. Кендалл, А. Стюарт, 1975).

Параметры фазовой структуры сердечной деятельности обследованных лиц сопоставлялись с показателями контрольной группы здоровых людей, которые соответствовали литературным данным (K. Hollback, 1951; E. Braunwald, 1956; E. L. Carpman, 1957; И. Е. Сранский, 1961). При исследовании фазовой структуры систолы левого желудочка сердца методом кинетокардиографии у всех больных параллельно определялась фазовая структура систолы левого желудочка сердца классическим методом поликардиографии.

Зарегистрированное нами почти полное совпадение этих величин еще раз подчеркивает правоту высказанного И. Е. Франком (1933) положения о возможности изучения фазовой структуры сердечной деятельности методом акселерационной кинетокардиографии. Так как параметры фазовой структуры систолы правого желудочка сердца в значительной степени зависят и определяются давлением в системе легочной артерии, то представляло несомненный интерес выявить эту зависимость. В настоящее время появился возможность прямого определения давления в легочной артерии с помощью катетеризации полостей сердца. Однако данное вмешательство небезопасно для жизни больного, требует соответствующих условий и достаточно высокой хирургической техники. Совершенно очевидно, что данный метод исследования не мог найти широкого применения в повседневной практике врача. Поэтому понятен интерес, проявленный к такому, совершенно безвредному методу определения состояния внутрилегочного кровообращения и давления в системе легочной артерии, каким является реография легких.

Метод реографии вошел в клиническую практику Hubert Mall в 1937 г., хотя и до него делались попытки использования токов высокой частоты для регистрации колебаний объема изучаемой части тела (E. Atler, G. Lehman, 1932). В 1941 г. А. А. Федров сообщил о разработке метода регистрации пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов в различных частях тела, назвав этот метод электроплетизмографией. Он был использован W. Holzer, K. Polzer, A. Marko в 1946 г. при сердечно-сосудистых заболеваниях и назван ими реографией.

Метод реографии основан на регистрации изменений сопротивления тканей току высокой частоты, пропущенному через эту ткань, и представляет особый интерес именно потому, что отражает кровенаполнение мелких и мельчайших сосудов исследуемого органа (А. И.

Бронштейн, А. В. Лебединский, 1950; А. А. Медров, А. И. Наумонко, 1954; Д. Москаленко, А. И. Науменко, 1956; В. А. Нарелин, 1957; Д. Т. Пушкарь, 1961; А. М. Бейн, М. А. Ронкин, 1962; А. Ф. Блюгер, Б. Э. Ружко, 1962; А. С. Логинов, Д. Т. Пушкарь, 1962; Ф. Р. Гавалова, В. П. Померанцев, Е. И. Аникина, 1967; Т. Г. Гаджиев, Г. И. Носенко, 1967; Г. Е. Моношенок, 1966; Л. И. Геллер с соавт., 1968; K. Polzer, F. Schuhfried, 1949, 1950; R. Pailer et al., 1957; V. A. Fasano, G. Broggi 1957; W. S. Coxe et al., 1952; F. Kaindl, J. Partan, 1956; J. M. de Bettencourt, 1956; H. Neeger, K. Polzer, 1957).

За последние годы метод реографии получил широкое распространение в клиниках Советского Союза при изучении сосудистых заболеваний конечностей (А. И. Бернштейн, А. В. Лебединский, 1950; Е. Г. Потапов, 1962; В. Б. Сучков, 1963), в диагностике сосудистых заболеваний мозга (М. А. Ронкин, 1963; Н. Н. Липшидзе с соавт., 1963), при исследовании внутрилегочного кровообращения (Д. Т. Пушкарь, 1961; Д. Т. Пушкарь, Н. М. Мухарлямов, 1963; А. И. Левин, 1964; Д. Т. Пушкарь, 1964) и при изучении внутрипеченочного кровообращения (А. С. Логинов, Д. Т. Пушкарь, 1962; А. Ф. Блюгер, 1964; Г. Е. Моношенок, 1966).

Состояние внутрилегочного кровообращения изучено нами у 101 больного гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания. Исследования проводились с помощью реографической приставки "Орион". Реопульмограммы регистрировались на 6-канальном электрокардиографе фирмы "Альвар". Электроды размером 4x6 и 6x12 см накладывались на правую половину грудной клетки: на переднюю поверхность во II межреберье по среднеключичной линии, на задней поверхности - на уровне У1-У11 грудных позвонков у угла лопатки. Реограмма легких регистрировалась одновременно с электрокардиограммой и синетокардиограммой. Скорость движения ленты составляла 50 мм/сек. Запись реопульмограммы производилась после 30-минутного отдыха больного в горизонтальном положении при задержке

дыхания в фазе выдоха.

При анализе реопульмонографии мы учитывали как ее форму, так и количественные изменения основных показателей и временных величин. Нормальная реопульмонограмма состоит из трех основных волн: пресистолической, систолической и постсистолической или диастолической. Появление пресистолической волны связано с сокращением предсердий. Увеличение ее по данным И.С.Петрова (1970), Д.И.Успенского, О.Р.Барсуновой (1972) может свидетельствовать о недостаточности трехстворчатого клапана. Систолическая волна связана с распространением основной волны артериального пульса (J.M. de Bettencourt, 1966). Увеличение систолической волны отражает скорость кровотока в артериях изучаемой области (А.А.Кедров, Л.И.Наумонко, 1949). Диастолическая волна, по данным А.С.Логинова и Д.Т.Пушкаря (1962), отражает состояние венозной системы.

Следовательно, наличие и выраженность основных волн реопульмонограммы, соотношение их, амплитуда систолической волны, форма ее вершины, характер диастолической волны позволяют дать качественную оценку реопульмонограммы. Однако наряду с описательной частью при анализе реопульмонограммы используются и количественные показатели, разработанные А.С.Логиновым и Д.Т.Пушкарем (1962). При анализе зарегистрированных нами реопульмонограмм были использованы следующие параметры:

1) реографический систолический индекс (И), который определяется как отношение амплитуды систолической волны к высоте калибровочного сигнала в мм и свидетельствовал об интенсивности кровотока через исследуемую область;

2) амплитудно-частотный показатель (АЧП), т.е. отношение реографического индекса к величине сердечного цикла; данный показатель характеризует интенсивность кровотока в единицу времени;

3) Q - x - интервал от зубца Q на ЭКГ до начала подъема си-

столической волны реопульмонограммы, т.е. время распространения реографической волны;

4) время подъема систолической волны в секундах -  $T_A$  (ХА), которое характеризует период максимального наполнения и способность артериального сосуда к растяжению под воздействием притекающей в данный момент крови (А.М.Бейн, М.А.Ронкин, 1962);

5) фаза быстрого наполнения - ав;

6) фаза медленного наполнения - вс;

7) период редуцированного кровенаполнения -  $A_y$ ;

8) время систолического кровенаполнения - ху;

9) показатель скорости пульса (ПСР) =  $\frac{T_A}{P - r}$ , в %;

10) индекс эластичности - отношение систолической волны к диастолической ( $\frac{A}{B}$ ).

Реогепатограммы исследовались с помощью реографической приставки "Орион" и электрокардиографа фирмы "Альвар". Один из электродов размером 8x10 см помещался на переднюю поверхность грудной клетки, кнаружи от средне-ключичной линии, на уровне ее пересечения с реберной дугой. Второй электрод размером 10x12 см располагался между паравerteбральной и задней аксилярной линиями над областью абсолютной тупости печени. Сами реограммы печени производились в горизонтальном положении больного в фазу выдоха после 30-минутного отдыха. При анализе реогепатограммы, как и при анализе реопульмонограммы, учитывались форма реографической кривой и количественные показатели. Реогепатограмма зарегистрирована у 66 больных, находящихся в различных стадиях заболевания.

Представленные методы исследования проводились комплексно и одновременно, что позволило в достаточной степени объективно подойти к оценке функциональных изменений сократительной способности миокарда у больных гипертонической болезнью в соответствии со стадией заболевания.

## СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Современное понимание патогенетической сущности гипертонической болезни усматривает основные звенья патологического процесса в повышении сердечного выброса на первых этапах развития заболевания и нарастание общего периферического сопротивления кровотоку в дальнейших стадиях болезни. Тем самым предопределяется основной компенсаторный механизм заболевания в гиперфункции и последующей гипертрофии сердечной мышцы. Поэтому вполне обоснован повышенный интерес клиницистов и физиологов к изучению функционального состояния миокарда больных гипертонической болезнью.

Подобный подход, по данным В. В. Парина (1960), имеет в основе изыскание методов своевременного предупреждения истощения компенсаторных возможностей миокарда. Однако клинические симптомы дают запаздывающую информацию о ходе биохимической и структурной перестройки сердечной мышцы при указанных процессах. Поэтому не случайно последние десятилетия ознаменовались поисками критериев ранней диагностики тех сложных преобразований в миокарде при его гиперфункции, которые в более поздних стадиях заболевания приводят к необратимым структурным изменениям. На современном этапе развития физиологии наиболее доступным методом ранней диагностики изменений сократительной функции сердечной мышцы является поликардиографический метод изучения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца.

Изучению сократительной функции левого желудочка сердца при гипертонической болезни посвящено достаточное количество работ как в отечественной, так и иностранной литературе (Н. Н. Савицкий, 1956, 1963; В. И. Михайлова, 1958; В. А. Селинский, 1960, 1971; М. С. Куша-

ковский, 1960; Ф. С. Меерсон, 1960; Б. Л. Карпман, 1961; Л. В. Андреев, 1961; И. И. Чинчин, 1961; И. Е. Сранский, 1962; Б. Л. Карпман, М. А. Абрикосова, Г. А. Глезер, 1962; С. В. Фельдман, 1962; И. Н. Ероновец, 1963; Э. Л. Долобчан, 1963, 1965; Н. И. Шипидае, Э. Г. Думбадае с соавт., 1963; С. Б. Александров, 1966; В. Н. Баракин, 1968, Л. Н. Качура, 1970; В. Н. Вищенко, 1970; Л. Д. Шмидт, 1970; Г. Е. Урбанян, С. Г. Боршилова, 1970; В. П. Цюбенко, 1972; Л. И. Голод, 1971; Л. В. Герсалия, 1973).

Согласно данным большинства исследователей получена прямая зависимость динамики изменений фазовой структуры систолы левого желудочка сердца от стадии развития гипертонической болезни. При первой стадии заболевания у подавляющего большинства пациентов были зарегистрированы нормальные показатели фазовой структуры систолы левого желудочка сердца. При II А стадии большинством исследователей отмечено заметное удлинение периода напряжения (как фазы асинхронного, так и фазы изометрического сокращения). Период иагнания соответствовал "должному" или оказывался укороченным. При II Б стадии у подавляющего большинства обследованных лиц зарегистрирован синдром высокого диастолического давления. При этом наблюдалось дальнейшее увеличение фазы изометрического сокращения и укорочение периода иагнания. В III стадии гипертонической болезни остается удлиненной фаза асинхронного сокращения, предельно удлиняется фаза изометрического сокращения и резко укорачивается период иагнания.

Анализ динамики фазовых сдвигов систолы левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, по данным различных исследователей, показал неоднозначную направленность изменений всех параметров. Тем не менее, общие закономерности свидетельствовали о гиперфункции сердечной мышцы в начальных стадиях заболевания и недостаточности сократительной функции миокарда в конечных стадиях. Эта закономерность усугублялась при сочетании гипер-

тонической болезни с атеросклерозом (И. В. Оранский, 1967; В. И. Проценко, 1970).

Для суждения о степени нарушения сократительной способности сердечной мышцы в различные стадии гипертонической болезни, помимо изучения основных сдвигов в фазовой структуре систолы левого желудочка сердца, имеет значение определение межфазовых показателей. Наибольшее значение у этих величин придается внутрисистолическому показателю периода изгнания, т. е. отношению периода изгнания к механической систоле, выраженному в процентах. Поскольку эта величина свидетельствует о том, какая часть активной механической систолы занята полезной работой по изгнанию крови в магистральные сосуды, то ее определение может дать представление о контрактильной способности миокарда. Как показали данные большинства исследователей, для больных гипертонической болезнью типично уменьшение ВСП пропорционально стадии заболевания.

Не меньшее значение придается механическому коэффициенту Бломбергера, т. е. отношению величины периода изгнания к величине периода напряжения. Поскольку фазовые сдвиги при гипертонической болезни характеризуются прогрессирующим увеличением периода напряжения при уменьшении периода изгнания, то механический коэффициент Бломбергера уменьшается от I к III стадии заболевания. Так как большинством исследователей зарегистрировано удлинение периода напряжения, т. е. периода подготовки сердца к изгнанию, то представляло интерес изучить индекс напряжения миокарда. Последний определялся как выраженное в процентах отношение длительности периода напряжения к длительности общей систолы. По данным исследований у больных гипертонической болезнью индекс напряжения миокарда нарастает пропорционально стадии заболевания.

Таким образом, анализ фазовой структуры систолы левого желудочка сердца при учете межфазовых показателей позволяет сравни-

тельно рано установить признаки нарушения сократительной функции миокарда больных гипертонической болезнью и изучить при этом компенсаторные механизмы.

Подавляющее большинство исследователей считает правомочным делать вывод о состоянии сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью на основании фазового анализа систолы только лишь левого желудочка сердца. Однако нам представляется более целесообразным раздельное определение сократительной функции правого и левого желудочков сердца. Исходя из этого, у 136 больных гипертонической болезнью нами изучена фазовая структура систолы левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии (И. Е. Оранский, 1958). Одновременно с определением фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии производилось определение фазовой структуры систолы левого желудочка сердца методом поликардиографии.

Анализ кинетокардиографических показателей фазовой структуры систолы левого желудочка сердца в сопоставлении с данными контрольной группы здоровых лиц (таблица 6) показал, что в I стадии заболевания период напряжения почти соответствовал величинам контрольной группы. При этом фазы как асинхронного, так и изометрического сокращения не подвергались существенным изменениям. Период изгибания оказался незначительно укороченным по сравнению с контрольной группой здоровых лиц и с "должными" величинами. Во II А стадии период напряжения был удлиненным (0,109 сек.), при этом фаза асинхронного сокращения оставалась неизменной, а фаза изометрического сокращения была удлинена относительно "должной" величины (таблица 6). Таким образом, в этой стадии заболевания сердечной мышце требуется уже больше времени для создания необходимого внутрижелудочкового давления при изгибании крови в аорту.

Таблица 6

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц (РГ) (фазы в сек.)

Контингент обследованных	Статистич. пок.	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	Внутри-систолический период изгнания	Коэффициент Бломберга	Индекс напряжения миокарда	"Должная" величина фазы изом. сокращ.	"Должная" величина периода изгнания
Контрольная группа здоровых лиц	M	0,054	0,036	0,090	0,071	0,222	0,293	89,0	3,28	23,48	0,054	0,301
	±m	0,0025	0,0012	0,0018	0,0031	0,0062	0,0037	0,43	0,105	0,53	-	-
	P	> 0,10	< 0,002	< 0,01	> 0,10	> 0,05	< 0,025	< 0,001	< 0,01	< 0,002	-	-
Больные гипертонической болезнью I стадии	M	0,055	0,043	0,097	0,075	0,208	0,283	86,8	2,92	25,61	0,041	0,287
	±m	0,002	0,002	0,002	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 II А ст.	M	0,055	0,054	0,109	0,085	0,191	0,276	33,3	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 II Б ст.	M	0,073	0,055	0,128	0,088	0,170	0,258	82,2	2,00	33,27	0,050	0,292
	±m	0,002	0,002	0,002	0,003	0,003	0,004	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	81,5	1,73	36,53	0,052	0,291
	±m	0,002	0,002	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.

Период изгнания у больных данной группы был значительно укорочен - 0,276 сек. (табл.6). Совокупность описанных изменений может быть расценена как фазовый синдром высокого диастолического давления, или приспособительно-компенсаторная перестройка сердечной мышцы, обеспечивающая гипорфункцию левого желудочка сердца.

Пная тенденция к изменениям всех показателей зарегистрирована у больных гипертонической болезнью в стадии II Б. Период напряжения оказался существенно удлиненным по сравнению с контрольной группой здоровых лиц до 0,128 сек. Особенно резкое удлинение наблюдалось со стороны фаз асинхронного сокращения (0,073 сек.), что может найти объяснение в замедлении распространения сократительного процесса в левом желудочке при прогрессирующих дистрофических изменениях в гипертрофированной сердечной мышце. Фаза изометрического сокращения оказалась также значительно удлиненной (0,055 сек.) по сравнению с "должными" величинами. Наибольшие изменения претерпел период изгнания, оказавшись существенно укороченным (0,258 сек.) относительно "должных" величин и показателей контрольной группы здоровых лиц. Комплекс изменений фазовой структуры систолы левого желудочка сердца, включающий значительное удлинение фазы изометрического сокращения при укорочении периода изгнания, свидетельствовал о грубых нарушениях внутрисистолических соотношений и мог расцениваться (по данным В. Л. Карпмана, 1965) как проявление недостаточности сократительной функции миокарда. Еще более заметные изменения зарегистрированы у больных III стадией заболевания. При прогрессирующем удлинении периода напряжения как за счет фазы асинхронного, так и изометрического сокращения отмечено еще большее укорочение периода изгнания - от 0,293 в группе здоровых лиц до 0,240 сек. - в группе больных.

Описанные закономерности получили подтверждение и в изменениях межфазовых показателей: внутри систолического показателя пе-

риода иагнания, имевшего тенденцию к укорочению от I к III стадии заболевания, механического коэффициента Блумбергера, уменьшавшегося по мере прогрессирования заболевания; регистрировалось повышение индекса напряжения миокарда пропорционально отадиаи заболевания. Аналогичные ваконодрности зарегистрированы и при обследовании больных с помощью поликардиографического метода исследования (таблица 7). Полученные результаты свидетельствовали о гиперфункции сердечной мышцы в начальных стадиях заболевания и о прогрессирующем снижении контрактильных свойств миокарда у больных II Б - III стадиями гипертонической болезни. Последнее укладывалось в фазовый синдром гиподинамии.

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 заболевания, в конечных стадиях болезни, как правило, наблюдался сопутствующий атеросклероз. В связи с этим возникает вопрос: не обусловлено ли изменение фазовой структуры систолы левого желудочка сердца не столько гипертонической болезнью, сколько сопутствующим атеросклерозом? При его решении была дополнительно обследована группа больных (22 чел.), страдающих атеросклерозом различной степени выраженности (I и III стадий) с нормальными цифрами артериального давления.

Исследования показали, что у больных атеросклерозом I стадии (таблица 8) величины фазовой структуры систолы левого желудочка сердца совпадали или близко приближались к цифрам контрольной группы здоровых лиц. У больных прогрессирующим атеросклерозом III стадии отмечены изменения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца: период напряжения и составляющие его фазы скавались увеличенными по сравнению с цифрами контрольной группы

Таблица 7

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц (П.Г.) (фаза в сек.)

Контин- генты обследо- ванных	Ста- тистич. по- казат. зат.	Фаза асинх- ронно- го со- краще- ния	Фаза изоме- трич. сокраще- ния	Период напря- жения	Пери- од из- гнания	Внутри- сistol. показ. периода изгна- ния	Коеффи- циент Волм- берге- ра	Индекс напря- жения мио- карда	Начальн. скорость повышен. внутри- желудоч- кового давления	Время изгна- ния ми- окарди- ального объ- ема серца	"Долж- ная" ве- лич. фа- зы изо- сокраще- ния	"Долж- ная" ве- личина периода изгна- ния
Контроль- ная груп- па здоро- вых лиц	M	0,048	0,036	0,084	0,268	87,9	5,18	23,85	1967	18,60	0,034	0,256
	± m	0,0012	0,0012	0,0018	0,0025	0,43	0,043	0,29	-	0,45	-	-
Больные гипертон. болезнью I стадии	M	0,050	0,039	0,089	0,256	88,5	2,87	25,74	2132	17,66	0,040	0,255
	± m	0,001	0,001	0,002	0,003	0,42	0,064	0,396	-	0,33	-	-
	P	> 0,10	> 0,10	> 0,05	< 0,002	< 0,025	< 0,001	< 0,001	-	> 0,05	-	-
Больные гипертон. болезнью II A ст.	M	0,057	0,051	0,103	0,256	82,0	2,36	29,76	1802	16,56	0,044	0,260
	± m	0,001	0,001	0,002	0,003	0,33	0,04	0,41	-	0,27	-	-
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-	> 0,10	-	-
Больные гипертон. болезнью II B ст.	M	0,070	0,053	0,123	0,244	81,6	1,96	33,68	1947	16,03	0,030	0,258
	± m	0,001	0,001	0,002	0,005	0,52	0,065	0,63	-	0,275	-	-
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-	> 0,10	-	-
Больные гипертон. болезнью III ст.	M	0,084	0,052	0,135	0,231	81,2	1,72	37,10	2092	15,43	0,032	0,259
	± m	0,002	0,002	0,003	0,007	0,92	0,06	0,35	-	0,34	-	-
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-	> 0,005	-	-

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

Таблица 6

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных атеросклерозом, гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц (11Г)

(фазы в сек.)

Контингент обследованных	Статистич. погр. зат.	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрич. сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	Внутри-систолич. показатель периода изгнания	коэффициент Бломберга	Индекс напряжения миокарда	"Долгая" фаза изометр. сокращ.	"Долгая" фаза периода изгнания
Контрольная группа здоровых лиц	K ± m	0,054 0,0035	0,036 0,0012	0,090 0,0018	0,071 0,0031	0,222 0,0032	0,293 0,0037	89,0 0,49	3,2 0,105	22,48 0,52	0,034 -	0,301 -
Больные атеросклерозом I стадии	K ± m	0,053 0,002	0,041 0,002	0,100 0,002	0,063 0,005	0,209 0,012	0,278 0,003	86,6 0,78	2,73 0,11	26,53 0,72	0,036 -	0,234 -
Больные атеросклерозом III стадии	K ± m	0,053 0,001	0,043 0,003	0,103 0,002	0,073 0,002	0,205 0,003	0,284 0,003	86,5 0,87	2,73 0,13	27,31 0,84	0,039 =	0,205 -
Больные гипертонической болезнью III стадии	K ± m P	0,034 0,002 ≤ 0,001	0,033 0,002 ≤ 0,001	0,137 0,003 ≤ 0,001	0,033 0,004 ≤ 0,10	0,131 0,003 ≤ 0,001	0,240 0,003 ≤ 0,001	81,5 0,74 ≤ 0,001	1,73 0,03 ≤ 0,001	30,52 0,62 ≤ 0,001	0,052 - ≤ 0,001	0,291 - -

Примечание: P вычислено к показателю больных атеросклерозом III стадии.

здоровых лиц. Однако это увеличение оказалось значительно меньшим по сравнению с величинами фазовой структуры систола левого желудочка сердца у больных II Б и особенно III стадией гипертонической болезни. Период изгнания претерпел относительно небольшие изменения у больных атеросклерозом III стадии по сравнению с таковыми контрольной группы здоровых лиц, в то время как данная величина не только у больных III стадией гипертонической болезни, но и при II Б стадии была существенно укорочена.

Таким образом, выявленные нами изменения фазовой структуры левого желудочка сердца у больных атеросклерозом не дают оснований увязать описанную выше динамику изменений сердечной деятельности у больных гипертонической болезнью только лишь с сопутствующим атеросклеротическим процессом. Определяющее и ведущее значение в изменениях всех параметров фазовой структуры систола левого желудочка сердца у интересующего нас контингента больных принадлежит именно гипертонической болезни. Сопутствующий атеросклероз может ухудшать все показатели, но не определять основную динамику этих изменений.

При изучении клинического течения гипертонической болезни выяснилось, что в поздних стадиях заболевания наряду с симптомами левожелудочковой недостаточности развиваются симптомы недостаточности и правых отделов сердца. Однако вопрос о механизме, лежащем в основе недостаточности сократительной функции миокарда правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, остается недостаточно изученным до настоящего времени. Прямое измерение давления, осуществляемое при вондировании полостей сердца, свидетельствует о зависимости изменений сократительной функции мышцы правого желудочка от величины давления в легочной артерии (В. Л. Карпман, В. С. Савельев, 1960). Однако сложность данного вмешательства лишает возможности широкого использования его в пор-

седневной практике врача. В доступной литературе мы встретили лишь единичные работы, посвященные изучению сократительной функции миокарда правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью (В. Л. Карпман, Б. С. Сагелъев, 1960; И. Е. Оранский, 1967; Н. М. Кутателадзе, 1970; В. С. Наливайко, 1970; К. Г. Урбанюк, С. Г. Ворошилова, 1970; Т. Г. Дидебуладзе, Г. Н. Чимакадзе, 1971; Л. В. Герсамя, 1973).

Между тем, вопрос о соотношении изменений сократительной функции миокарда правого и левого желудочков сердца, зависимость этих изменений от стадии гипертонической болезни, а также степени повышения давления в системе легочной артерии, представляет не только теоретический интерес, но имеет большое практическое значение. К решению этих вопросов мы пытались подойти с помощью определения фазовой структуры систолы правого желудочка сердца методом акселерационной кинетокардиографии при одновременном исследовании фазовой структуры систолы левого желудочка сердца,

Полученные данные сопоставлялись с аналогичными параметрами фазовой структуры систолы правого желудочка сердца в группе здоровых лиц. Параллельно определялось состояние внутрилегочного кровообращения методом реографии легких. Основные показатели фазовой структуры систолы правого желудочка сердца (таблица 9) свидетельствовали о том, что у больных гипертонической болезнью II A и более убедительно I стадий отмечалось укорочение периода напряжения по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Эти изменения были выражены, в основном, за счет фазы асинхронного сокращения, в то время как фаза изометрического сокращения соответствовала показателям группы здоровых лиц. Период изгнания оказался укороченным во времени как по сравнению с цифрами контрольной группы, так и с "должными" величинами, при чем укорочение периода изгнания было обусловлено в значительной степени уменьше-

Таблица 9

Показатели фазовой структуры систоли правого желудочка сердца больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц (МГ) (фазы в сек.)

Контингенты обследованных	Статистич. показатели	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период магнания	Внутри-систолический период изгнания	Коэффициент Блэмбер-гера	Индекс напряжения миокарда	"Должная" величина периода изгнания
Контрольная группа здоровых лиц	M	0,069	0,037	0,108	0,070	0,232	0,202	89,05	2,86	25,99	0,321
	±m	0,0012	0,0012	0,0018	0,0031	0,0049	0,0037	0,37	0,055	0,38	-
	P	< 0,001	> 0,10	< 0,002	> 0,10	> 0,10	< 0,025	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-
Больные гипертонической болезнью I стадии	M	0,061	0,037	0,038	0,067	0,223	0,290	88,5	2,98	25,35	0,308
	±m	0,002	0,002	0,002	0,003	0,005	0,004	0,33	0,099	0,56	-
	P	< 0,001	> 0,10	< 0,002	> 0,10	> 0,10	< 0,025	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-
Больные гипертонической болезнью II A стадии	M	0,064	0,039	0,103	0,065	0,230	0,296	88,2	2,87	25,95	0,312
	±m	0,001	0,001	0,002	0,002	0,004	0,003	0,33	0,046	0,32	-
	P	< 0,001	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,05	> 0,10	> 0,10	-
Больные гипертонической болезнью II B стадии	M	0,082	0,041	0,123	0,061	0,237	0,298	87,9	2,41	29,30	0,208
	±m	0,002	0,002	0,002	0,003	0,004	0,005	0,6	0,06	0,41	-
	P	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,001	< 0,001	-
Больные гипертонической болезнью III стадии	M	0,091	0,040	0,131	0,058	0,243	0,296	88,0	2,27	30,72	0,305
	±m	0,002	0,003	0,002	0,004	0,005	0,005	0,86	0,06	0,55	-
	P	< 0,001	> 0,10	< 0,001	< 0,001	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,001	< 0,001	-

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

ем фазы замедленного изгнания. При изучении межфазовых показателей (индекс напряжения миокарда, внутрисистолический показатель периода изгнания, механический коэффициент Бломбергера) зарегистрированы величины, соответствующие таковым группы здоровых лиц. Отмеченные сдвиги в фазовой структуре с известной вероятностью свидетельствовали о гиперфункции правого желудочка сердца у наблюдаемых больных и могли быть расценены как элементы компенсаторного механизма.

При изучении динамики фазовой структуры систолы правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью в стадиях II Б-III были зарегистрированы иные закономерности. Период напряжения оказался существенно удлиненным от 0,123 (II Б) до 0,131 (III стадия) при длительности его в 0,106 сек. в контрольной группе здоровых лиц. При дифференцированном анализе величин, составляющих период напряжения, оказалось, что основные изменения претерпевала фаза асинхронного сокращения. Эти изменения, по-видимому, следует увязать с замедлением распространения деполяризации и увеличением электромеханической латентности в сократительных элементах гипертрофированного правого желудочка сердца.

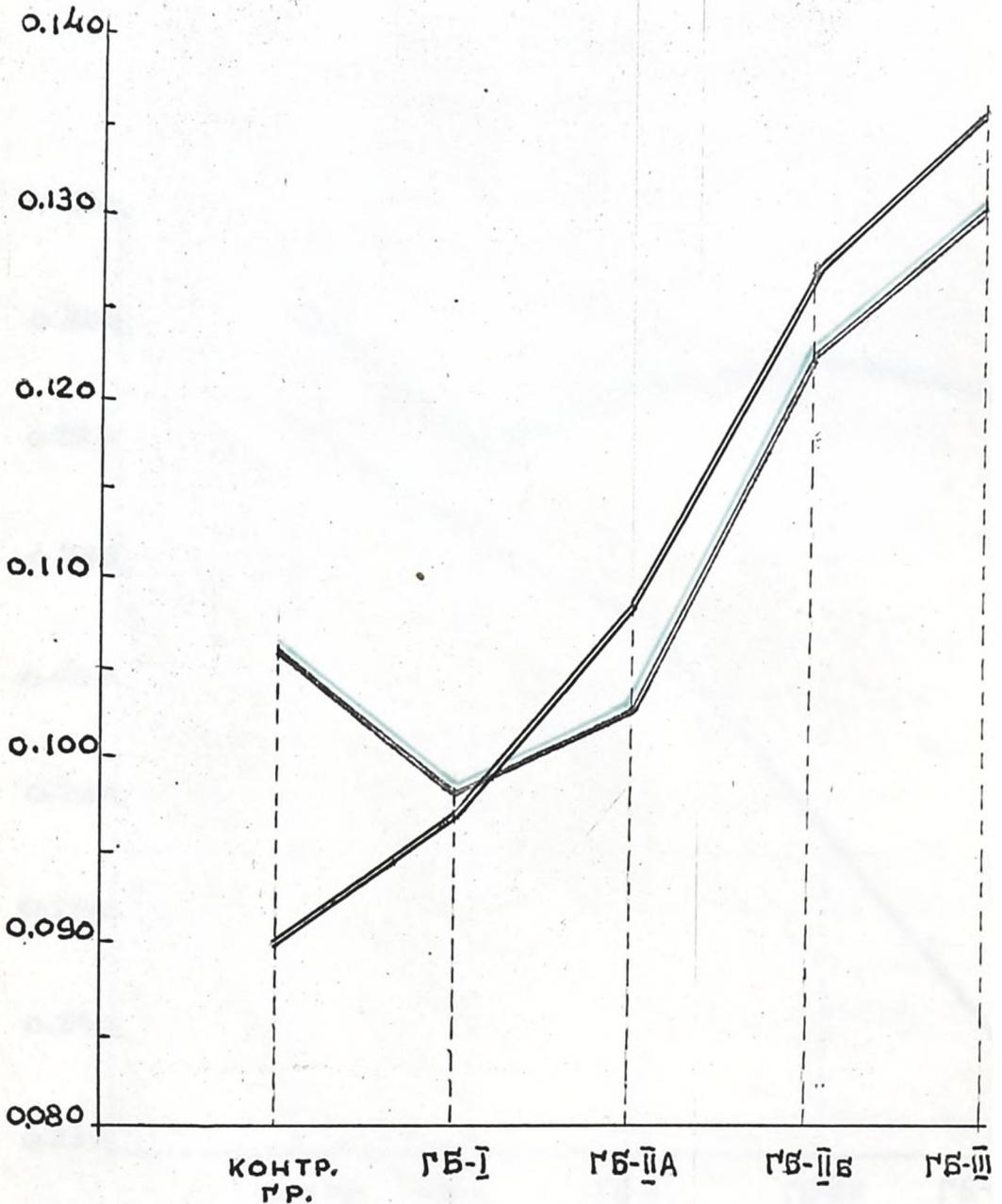
Фаза изометрического сокращения подвергалась меньшим изменениям, однако, как у больных II Б, так и III стадий заболевания она имела тенденцию к удлинению. Последнее возможно было увязать с повышением сопротивления в системе легочной артерии. Аналогичные изменения зарегистрированы А.М. Шмаковой (1970) при легочной недостаточности у больных хроническими, неспецифическими заболеваниями легких. Период изгнания во II Б стадии заболевания оказался несколько удлиненным по сравнению с больными I стадии. Но величины его оставались укороченными относительно показателей здоровых лиц и "должных" величин. Период изгнания у больных III стадией заболевания был не существенно укорочен по сравнению с группой

одорювых лиц. Наряду с этим было отмечено уменьшение внутрисистолического показателя периода изгнания, коэффициента Блумбергера и нарастание величин индекса напряжения миокарда.

Согласность указанных изменений (фазовый синдром гиподинамии) может свидетельствовать о том, что компенсаторные механизмы и гиперфункция правого желудочка сердца, зарегистрированные в начальных стадиях заболевания, по II B стадии сменяются истощением компенсаторных механизмов с формированием недостаточности сократительной функции миокарда, особенно выраженной в III стадии гипертонической болезни. Таким образом, сопоставление динамики изменений фазовой структуры систолы правого желудочка сердца по стадиям развития гипертонической болезни показало их прямую зависимость. Вместе с тем, сопоставление показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца выявило общую направленность в изменениях указанных параметров. 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 желудочком сердца (рисунки 1-2).

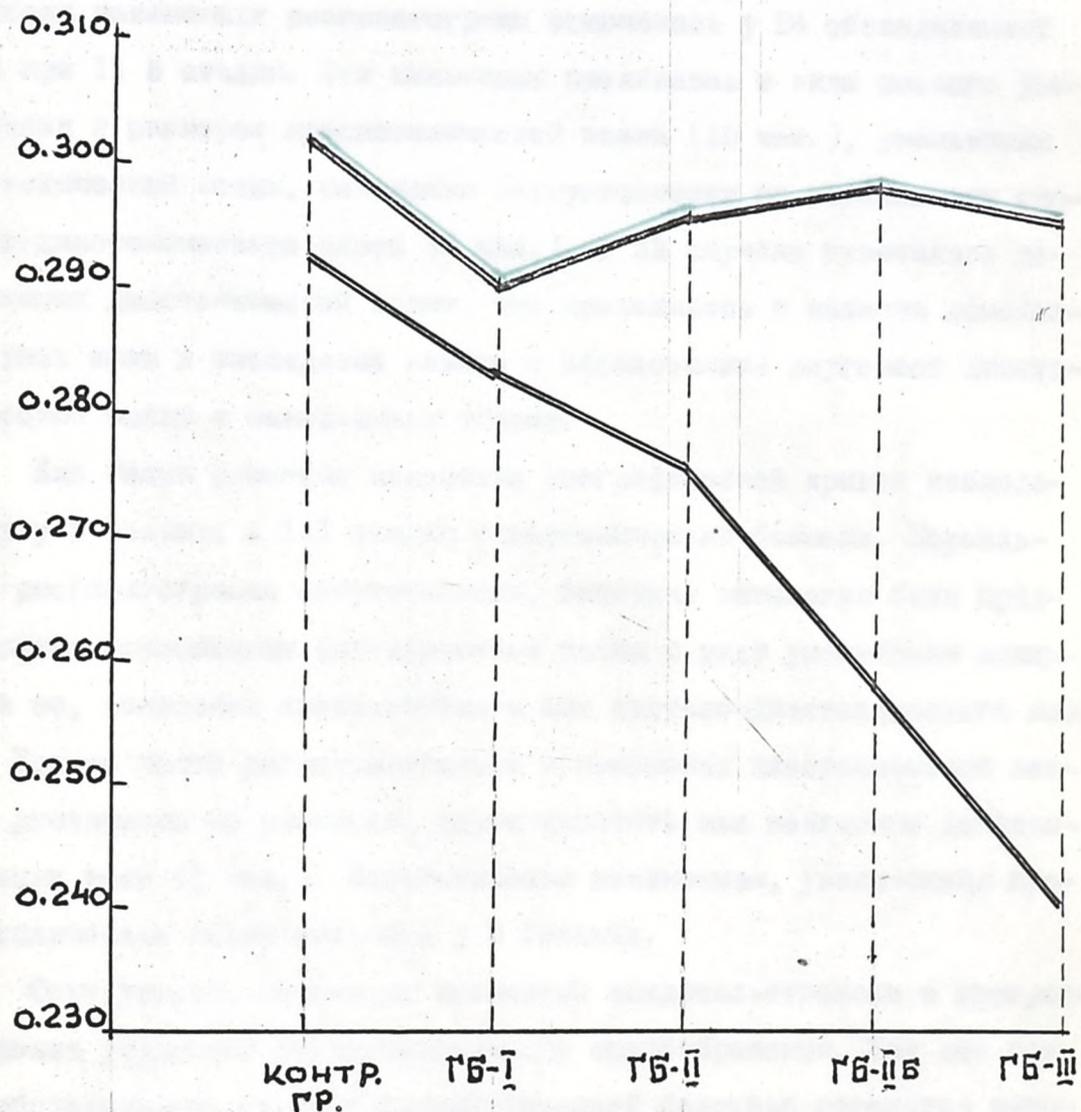
Так как наиболее ранним симптомом недостаточности сократительной функции миокарда правого желудочка сердца является застой крови в печени и нарушение в ней кровообращения, то представляло несомненный интерес провести параллельное изучение фазовой структуры систолы правого желудочка сердечной мышцы и внутрипеченочного кровообращения методом реографии печени. Обследованию подвергнуто 66 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания.

Изучение форм реогепаграммы показало, что из 12 больных I стадии гипертонической болезни лишь у 3 зарегистрированы отклонения от нормы в виде уменьшения систолической волны и у одно-



ОБЗНАЧ.: — ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ ЛЕВОГО Ж-КА СЕРДЦА.  
— ПЕРИОД НАПРЯЖЕНИЯ ПРАВОГО Ж-КА СЕРДЦА.

Рис. 1. Изменение периода напряжения левого и правого желудочков сердца у больных гипертонической болезнью.



ОБОЗНАЧ.: — ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ ЛЕВОГО Ж-КА СЕРДЦА.  
= ПЕРИОД ИЗГНАНИЯ ПРАВОГО Ж-КА СЕРДЦА.

Рис. 2. Изменение периода изгнания левого и правого желудочков сердца у больных гипертонической болезнью.

го - увеличение высоты и продолжительности пресистолической волны. При II А стадии из 22 больных изменения формы реогепограмм зарегистрированы также в единичных случаях (5 чел.) и выражались в увеличении диастолической волны. Отчетливое нарастание патологически измененных реогепограмм отмечалось у 24 обследованных лиц при II Б стадии. Эти изменения проявились в виде резкого увеличения в размерах пресистолической волны (10 чел.), уменьшения систолической волны, появлении закругленности ее вершины или систоло-диастолического плато (9 чел.). В 23 случаях отмечалась деформация диастолической волны, что проявлялось в наличии дополнительных волн в нисходящем колене с образованием двугорбой диастолической волны с замедленным спадом.

Еще более заметные изменения реографической кривой наблюдались у 8 больных в III стадии гипертонической болезни. Нормальные реогепограммы отсутствовали, основная патология была представлена изменениями систолической волны в виде уменьшения амплитуды ее, появления систолического или систоло-диастолического плато. Так же часто регистрировались и изменения диастолической волны, увеличение ее размеров, двувершинность или появление дополнительных волн (5 чел.). Патологически измененная, увеличенная пресистолическая волна отмечена у 3 больных.

Совокупность описанных изменений свидетельствовала о прогрессирующем ухудшении внутрипеченочного кровообращения. Так как среди обследованных больных гипертонической болезнью патология печени была исключена, то описанные выше изменения формы реогепограмм представлялось возможным урвать с затруднением оттока крови по печеночным венам, нарушением тонуса внутрипеченочных сосудов и нарастающим застоем крови в печени. Еще более убедительные данные получены при анализе временных величин и относительных показателей (таблица 10). Одним из наиболее ранних тестов недоста-

Таблица 10

Показатели реогепаграммы больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц  
(в секундах)

Контингент обследованных	Статистический показатель	И	ЛЧП	$\frac{\Delta}{\bar{I}}$	$\sigma_x$	ТА	ПСИ	ху
Контрольная группа здоровых лиц	K	0,59	0,58	1,46	0,129	0,209	0,208	0,417
	$\pm m$	0,058	0,064	0,064	0,0045	0,0064	0,0058	0,0077
Больные гипертонической болезнью I стадии	K	0,37	0,38	1,41	0,122	0,220	0,236	0,433
	$\pm m$	0,055	0,065	0,065	0,005	0,009	0,008	0,01
	P	< 0,01	< 0,025	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,001	> 0,10
Больные гипертонической болезнью II A стадии	K	0,51	0,55	1,62	0,149	0,221	0,230	0,437
	$\pm m$	0,07	0,08	0,095	0,005	0,007	0,008	0,01
	P	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,002	> 0,10	< 0,01	> 0,10
Больные гипертонической болезнью II B стадии	K	0,50	0,538	1,30	0,172	0,130	0,191	0,354
	$\pm m$	0,037	0,069	0,032	0,003	0,004	0,003	0,008
	P	> 0,10	> 0,10	< 0,025	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001
Больные гипертонической болезнью III стадии	M	0,30	0,357	1,30	0,168	0,175	0,198	0,323
	$\pm m$	0,027	0,05	0,09	0,005	0,016	0,01	0,023
	P	< 0,001	< 0,01	> 0,10	< 0,001	< 0,001	> 0,10	< 0,001

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

точности контрактильной функции правого желудочка сердца являлось изменение величины отношения систолической волны к диастолической. Данный показатель изменялся пропорционально тяжести заболевания и достигал в III стадии в средних величинах 1,2 вместо 1,5 в норме. Удлинение Q - x, зарегистрированное в поздних (II Б и III) стадиях, скорее всего было обусловлено недостаточностью сократительной функции правого желудочка сердца и свидетельствовало о снижении его контрактильной способности.

Таким образом, метод реографии печени, отражая степень нарушения внутрипеченочного кровообращения еще задолго до появления клинических симптомов "застойной печени", может явиться ранним диагностическим тестом в оценке сократительной функции правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью.

При изучении сократительной функции правого желудочка сердца перед нами закономерно возник вопрос: каков патогенез правожелудочковой недостаточности, развивающейся у больных гипертонической болезнью в поздних стадиях заболевания? В настоящее время твердо установлено представление о существовании прямой зависимости между степенью недостаточности сократительной функции мышцы правого желудочка сердца и гипертонией в системе легочной артерии. Это положение базируется на прямом определении давления в легочной артерии при катетеризации полостей сердца (В.С.Сарельев, В.Л.Маршман, 1959). Но так как прямое измерение давления в легочных сосудах требует специальных условий, то, естественно, возникло стремление подойти к изучению вопроса с помощью косвенных методов исследования.

Один из методов косвенной оценки давления в легочной артерии основан на изучении длительности фазы изометрического расслабления правого желудочка сердца (Г.Б.Гусаров, Л.Б.Весельников и др., 1970; Т.Г.Дидебулидзе, Г.Н.Чимакадзе, 1971; L. Birstein, 1967). Из-

вестно, что повышение давления в системе легочной артерии вызывает более раннее закрытие ее клапанов, что удлиняет период изометрического расслабления. Наряду с этим, повышение давления в легочной артерии сопровождается приростом систолического давления в правом желудочке, а это приводит к более позднему открытию трехстворчатого клапана. Следовательно, располагая данными о продолжительности фазы изометрического расслабления правого желудочка сердца и зная частоту сердечного ритма, можно подойти к определению давления в легочной артерии. Исходя из указанных параметров, Л. Burstein (1967) создал номограмму, позволяющую определить уровень давления в легочной артерии (рис. 3).

Определение уровня систолического давления в системе легочной артерии с помощью косвенного метода исследования произведено у 32 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания. Динамика изменений давления в легочной артерии соответственно стадиям гипертонической болезни может быть представлена в следующем виде: в I стадии давление в системе легочной артерии в средних величинах составило  $34,6 \pm 1,16$ , во IIА -  $36 \pm 1,3$ , во IIБ -  $50,4 \pm 1,32$  и в III стадии -  $53 \pm 2,31$  мм рт.ст.

Однако за последние годы в изучении гемодинамики малого круга кровообращения с успехом используется метод реографии легких. Он получил широкое использование не только в практике терапевтов, но и хирургов при решении вопроса о состоянии "второго барьера". Очевидно, этим обстоятельством следует объяснить тот факт, что подавляющее большинство работ с применением реографии легких посвящено изучению легочного кровообращения у больных ревматическими пороками сердца (Д.Т.Пужкарь, 1961; Е.Ф.Захаров, 1966; Ф.Ф.Мухамедрахимов, 1968; Е.В.Зарецкий, А.М.Новиков, 1970; И.С.Петров, 1970; И.С.Петров, С.Е.Вогудкин, 1970; И.Г.Следеевская с соавт., 1970).

В то же время в доступной литературе мы встретили лишь еди-

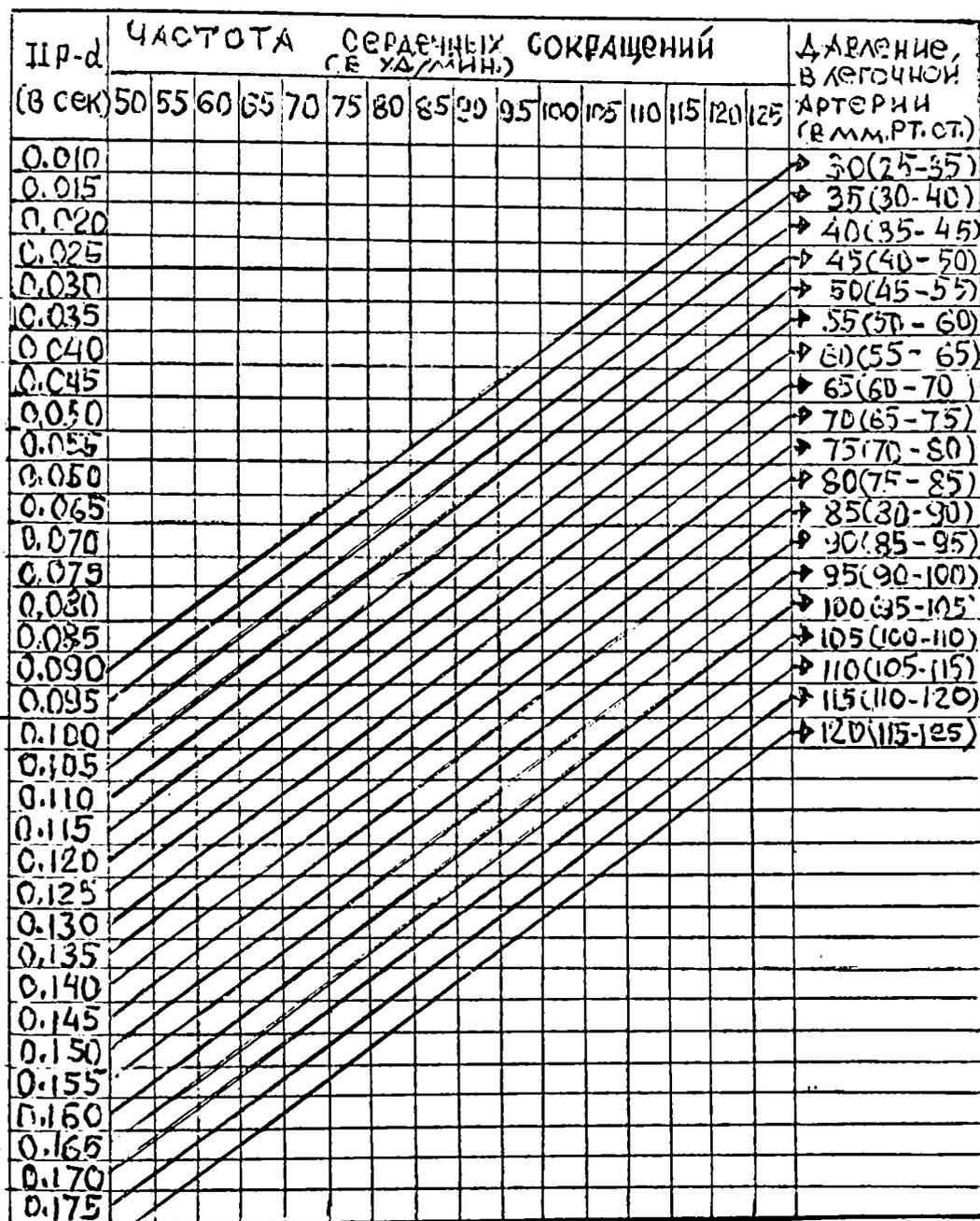


Рис. 3. НОМОГРАММА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ  
В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.

пичные работы, посвященные изучению внутрилегочного кровообращения у больных гипертонической болезнью (В. С. Наливайко, 1970; Т. Г. Дидебулидзе, Г. Н. Чимакадзе, 1971; Т. А. Сахарова, 1970; Д. С. Гончар, 1971; Л. В. Герсамия, 1973). Это обстоятельство может найти объяснение в том, что до последнего времени внимание исследователей было сосредоточено на функциональном состоянии миокарда левого желудочка сердца. Функциональному же состоянию правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, также как и состоянию внутрилегочного кровообращения, не уделялось должного внимания.

Между тем, для клиники имеет большое значение своевременное определение степени повышения давления в системе легочной артерии. Если в настоящее время достаточно определенно решается вопрос о прямой зависимости функционального состояния мышцы правого желудочка сердца от величин легочной гипертензии, то не получил еще окончательного разрешения вопрос о том, в какой степени легочная гипертензия отражает анатомический процесс в этом сосудистом бассейне и в какой степени она поддается коррекции.

По данным ряда исследователей существует параллелизм между степенью повышения давления и анатомическим процессом в системе легочной артерии (Н. В. Архангельская, 1960; И. К. Есипова, 1961; А. М. O'Neal, N. A. Thomas, 1955; T. E. Edwards, 1957; T. Goodwin, 1958; J. Lenege, 1966). Анатомические изменения при этом проявляются прогрессирующим сужением просвета легочных артерий за счет пролиферации интимы, организации тромбов в мельчайших разветвлениях легочной артерии, а также перестройки малых артерий в артерии "замкнутого типа" с последующей облитерацией их и развитием склеротических изменений (А. В. Рывкинд, 1948, 1949). Однако далеко не во всех случаях удается обнаружить описанные выше изменения (М. С. Савичевский, 1965; A. S. Modaz, 1960; M. Schlepfer, 1963).

зарегистрированы наблюдения, в которых при наличии гипертензии в малом круге кровообращения без значительных изменений в легочных сосудах, были обнаружены тяжелые изменения в мышце правого желудочка сердца, приведшие больных к гибели при явлениях правожелудочковой недостаточности. Эти данные свидетельствуют о том, что легочная гипертензия обусловлена не только анатомическими изменениями в сосудах малого круга кровообращения, но и функциональными иннервационными механизмами. К решению вопроса о том, в какой степени выявленные нами изменения сократительной функции миокарда правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью зависели от состояния кровообращения в системе легочной артерии, мы пытались подойти с помощью реопульмонографии.

Исучение географии легких произведено у 101 больного гипертонической болезнью. 69 из них были женщины и 32 - мужчины. Возраст колебался от 21 до 71 года. I стадия заболевания зарегистрирована в возрасте 21-56 лет (22 чел.), II А - 30-64 года (37 чел.), II Б - 37-69 лет (27 чел.) и III стадия - 38-71 год (15 чел.). При анализе формы реопульмонограммы заслуживало внимания нарастание патологических изменений по мере увеличения стадии развития процесса. Так, у больных I и II А стадий форма реопульмонограммы по существу не отличалась от таковой у здоровых лиц. Лишь у трех больных II А стадии зарегистрировано увеличение диастолической волны.

Иные соотношения отмечены у больных II Б стадии. Пресистолическая волна оказалась увеличенной в амплитуде и расширенной у 8, систолическая - уменьшенной у 10 больных. При этом вершина ее оказалась закругленной, а в ряде случаев принимала платообразную форму. Диастолическая волна оказалась увеличенной у 23 человек. В ряде случаев ее вершина смещалась в сторону вершины систоличес-

кой волны, образуя систоло-диастолическое плато. Ее нисходящая часть давала замедленный спуск. Аналогичные изменения, более резко выраженные, зарегистрированы у больных III стадии заболевания. Более информативными оказались количественные и относительные показатели, представленные в таблице 11.

Данные анализа показали неуклонно нарастающее понижение интенсивности легочного кровотока пропорционально стадии гипертонической болезни. Эта закономерность была выявлена на основании прогрессирующего снижения географического систолического индекса от 2,05 в группе здоровых лиц до 1,65-1,92 у больных I-II А стадий гипертонической болезни и 1,36-1,01 у больных II Б - III стадий заболевания (рис. 4). Амплитудно-частотный показатель, характеризующий интенсивность кровотока в сосудах в единицу времени, также имел тенденцию к понижению пропорционально стадии гипертонической болезни.

Из временных величин заслуживало внимания изменение показателя отношения систолической к диастолической волне, который, по данным большинства исследователей, уменьшается по мере нарастания легочной гипертензии. По нашим данным в начальных стадиях гипертонической болезни зарегистрировано понижение этого показателя по сравнению с группой здоровых лиц. Последнее мы увязывали с гиперфункцией правого желудочка сердца. В последних стадиях заболевания зарегистрировано резкое уменьшение этого показателя (до 1,31 и 1,27 при норме 1,57), что могло свидетельствовать не только о нарастании легочной гипертензии, но и об истощении компенсаторных механизмов и снижении контрактильной функции миокарда правого желудочка сердца (рис. 5).

Не менее показательные сдвиги зарегистрированы со стороны интервала  $Q_x$ , свидетельствующего о нарушении легочного кровообращения, закономерно нарастающего пропорционально стадии гиперто-

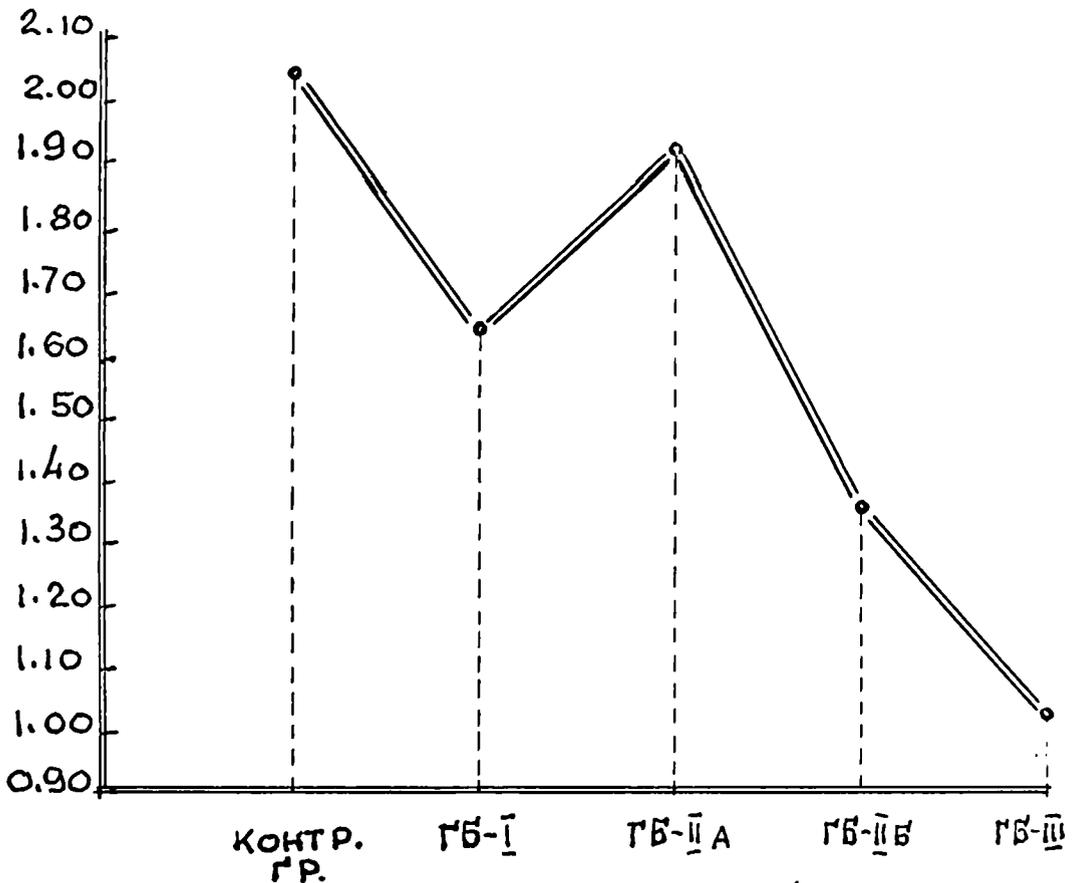
Таблица 11

Показатели реоэнцефалограмм больных гипертонической болезнью и контрольной группы здоровых лиц

(в секундах)

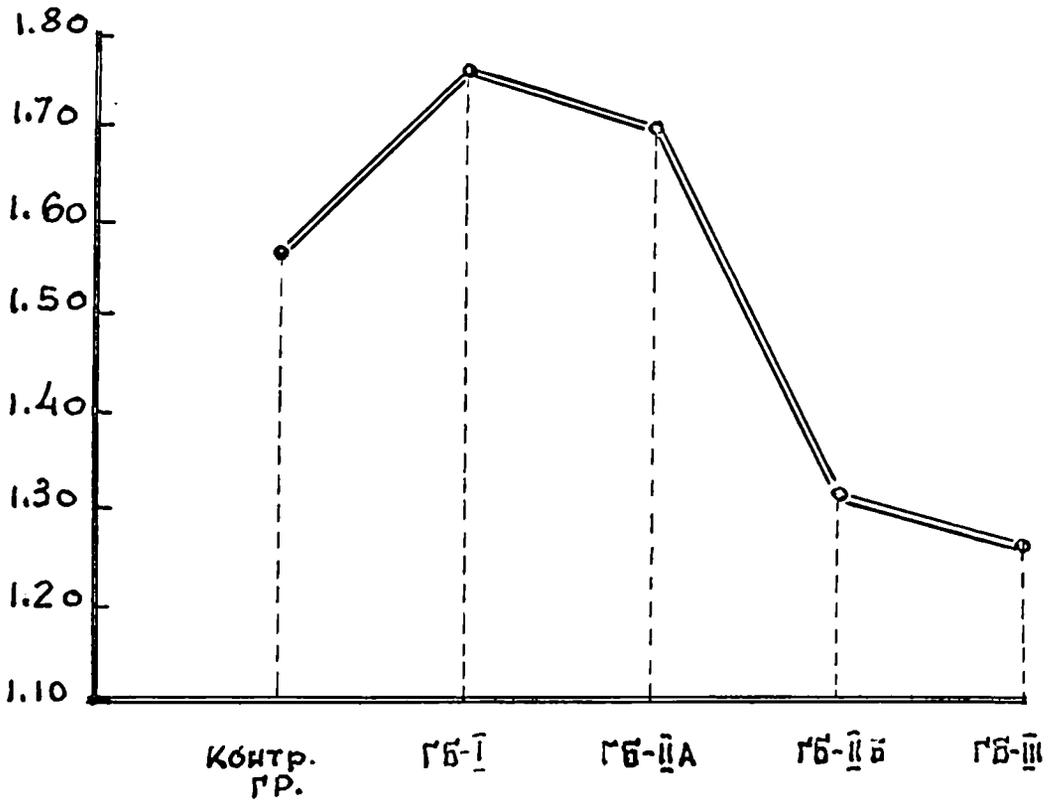
Контингент обследованных	Статистич. погр.	И	АЧП	$\frac{A}{B}$	Q <sub>x</sub>	ТА	ПСП	ав	$\frac{ав}{P-P}$	вс	$\frac{вс}{P-P}$	Ау	ху
Контрольная группа здоровых лиц	M	2,05	2,01	1,57	0,117	0,216	0,210	0,087	0,085	0,123	0,121	0,208	0,423
	$\pm m$	0,21	0,26	0,068	0,0049	0,0037	0,0055	0,0025	0,0043	0,0049	0,0055	0,0049	0,0043
Больные гипертон. болезнью I стадии	M	1,65	1,77	1,770	0,118	0,201	0,220	0,085	0,092	0,116	0,126	0,211	0,413
	$\pm m$	0,165	0,194	0,074	0,002	0,005	0,007	0,003	0,005	0,003	0,005	0,003	0,003
	P	> 0,10	> 0,10	< 0,05	> 0,10	< 0,015	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,025	> 0,10	< 0,10	< 0,10
Больные гипертон. болезнью II А ст.	M	1,32	1,36	1,70	0,126	0,203	0,216	0,087	0,091	0,121	0,126	0,215	0,423
	$\pm m$	0,122	0,133	0,065	0,003	0,004	0,005	0,003	0,003	0,004	0,004	0,005	0,003
	P	> 0,10	< 0,10	> 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10
Больные гипертон. болезнью II Б ст.	M	1,36	1,44	1,31	0,154	0,183	0,199	0,067	0,073	0,116	0,126	0,175	0,359
	$\pm m$	0,122	0,103	0,034	0,003	0,004	0,008	0,003	0,005	0,005	0,006	0,007	0,003
	P	< 0,002	< 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,10	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,10	< 0,001	< 0,001
Больные гипертон. болезнью III ст.	M	1,01	1,22	1,27	0,161	0,161	0,187	0,056	0,066	0,105	0,123	0,135	0,296
	$\pm m$	0,11	0,16	0,03	0,003	0,007	0,015	0,005	0,007	0,003	0,003	0,003	0,012
	P	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,10	< 0,001	< 0,02	< 0,02	> 0,10	< 0,001	< 0,001

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.



Обозначен.: = реографический индекс (И)

Рис. 4. Изменение реографического индекса у больных гипертонической болезнью по данным реопульмонографии.

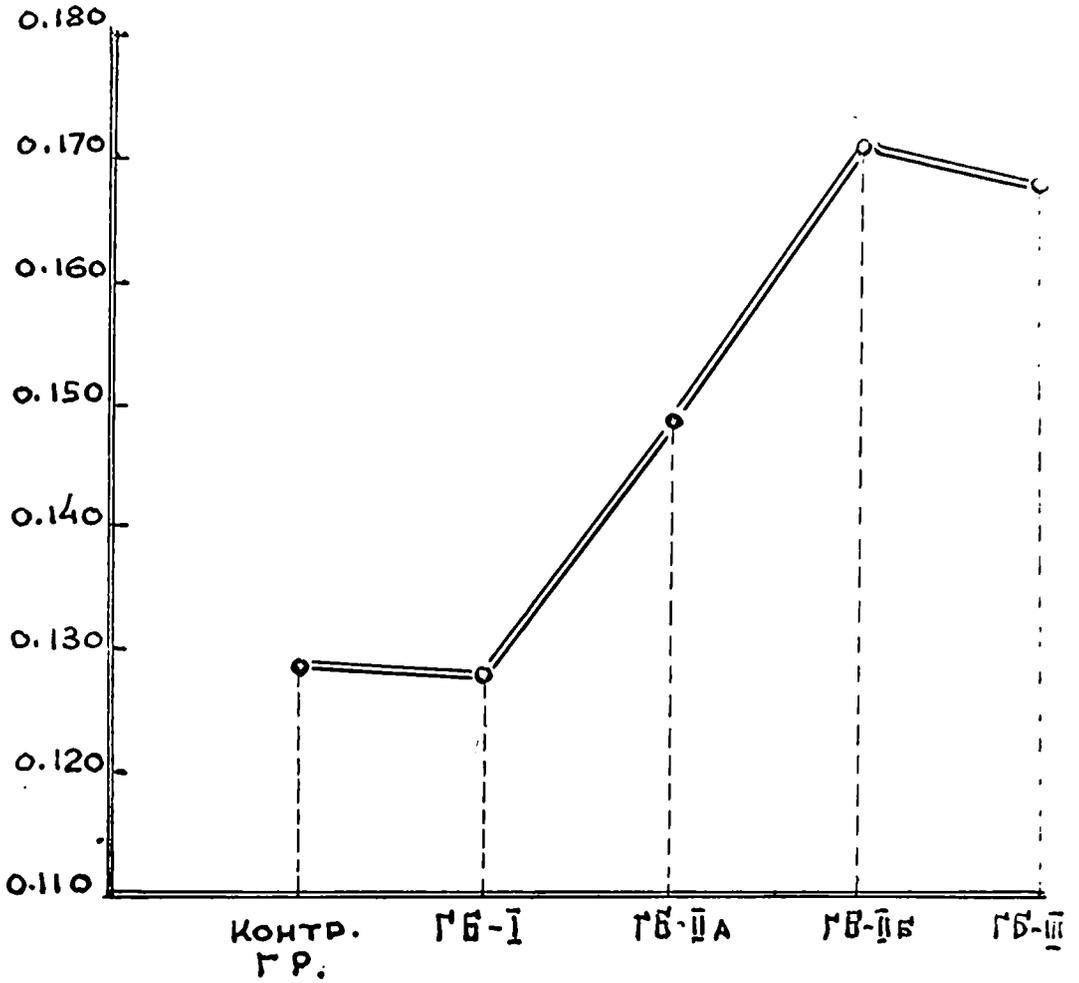


Обозначен.: = отношение систолической волны к диастолической.

Рис. 5. Изменение отношения систолической волны к диастолической у больных гипертонической болезнью по данным реопульмонографии. ( $\frac{A}{B}$ ).

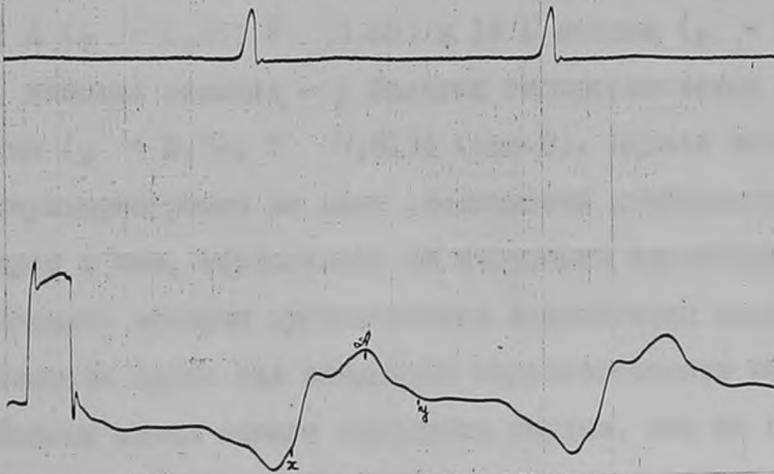
нической болезни (рис. 6). Временной показателем ТА, отражающий период максимального наполнения и зависящий от многих гемодинамических величин, в наших данных имел неуклонную тенденцию к понижению по сравнению с группой здоровых лиц. Существенное уменьшение этого показателя в III стадии гипертонической болезни определяется, по-видимому, с одной стороны учащением сердечных сокращений, с другой - укорочением периода изгнания и нарастающей недостаточностью сократительной функции миокарда. Зарегистрированное нами уменьшение времени систолического кровенаполнения (интервал х<sub>у</sub>), определяемое периодами медленного и редуцированного кровенаполнения, свидетельствовало об уменьшении кровенаполнения и замедлении скорости кровообращения в малом круге в поздних стадиях гипертонической болезни. Последнее мы увязывали с ослаблением сократительной функции мышцы правого желудочка сердца. Статистически достоверное изменение большинства временных показателей у больных II и III стадиями гипертонической болезни в совокупности с изменением формы реографической кривой дает возможность судить о нарушениях внутрилегочного кровообращения, нарастающих пропорционально стадии гипертонической болезни.

В качестве иллюстрации мы приводим патологически измененные реограммы легких и печени, зарегистрированные у больных гипертонической болезнью II Б и III стадий (рис. 7). Выявленная закономерность позволяет увязать ухудшение сократительной способности мышцы правого желудочка сердца с изменениями кровообращения в бассейне легочной артерии о прогрессирующей гипертензией в малом круге кровообращения. Для подтверждения этого положения нами была изучена степень корреляции между периодом изгнания правого желудочка сердца по данным кинетокардиографии и временем систолического кровенаполнения по данным реографии легких у обследованных контингентов больных. Как показали исследования, была уста-



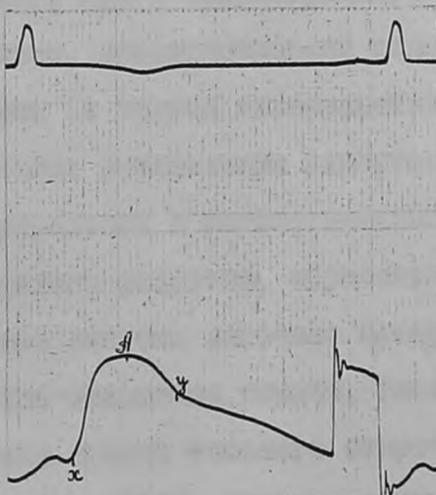
Обозначен. : = период напряжения реограммы (Qx)

Рис. 6. Изменения периода Qx реограммы у больных гипертонической болезнью по данным реопульмонографии.



а) Реопульмонограмма б-ной И-х А.И., 63 года  
(истор. б-ни № 2399) от 25.3.72г.  
(д-з : гипертоническая болезнь II Б стадия)

$I = 0,84$ ;  $AЧП = 0,91$ ;  $Qx = 0,17''$ ;  $TA (x A) = 0,22''$ ;  
 $Ay = 0,16''$ ;  $xy = 0,38''$ ;  $ПСП = 24\%$ .



б) Реогепатограмма б-го М-ва И.С., 66 лет  
(истор. б-ни № 11965) от 26.11.71г.  
(д-з: гипертоническая болезнь III стадия)

$I = 0,82$ ;  $AЧП = 0,75$ ;  $Qx = 0,18''$ ;  $TA (x A) = 0,16''$ ;  
 $Ay = 0,16''$ ;  $xy = 0,32''$ .

Рис.7.

новлена прямая корреляционная зависимость между изучаемыми величинами. Умеренная степень тесноты связи была зарегистрирована у больных II А ( $r = 0,36$ ;  $P = 0,05$ ) и II Б стадии ( $r = 0,325$ ;  $P = 0,10$ ), высокая степень - у больных гипертонической болезнью в III стадии ( $r = 0,71$ ;  $P = 0,01$ ); (рис.8). Однако анализ параметров реопульмонограммы не дает возможности дифференцированно решить вопрос о том, обусловлено ли нарушение кровообращения в системе легочной артерии органическими изменениями сосудистой системы, застоем крови как следствия недостаточности контрактильной способности мышцы левого желудочка сердца, или же в основе этого процесса лежат чисто функциональные, иннервационные нарушения. Правильное решение этого вопроса имеет большое теоретическое значение в понимании изменений в сократительной функции миокарда левого желудочка сердца.

Возникшая на первых этапах патологического процесса гипертония в системе малого круга кровообращения как "защитный" приспособительный механизм, предотвращающий переполнение кровью бассейна легочной артерии (в период гиперкинетического типа кровообращения на первых этапах становления гипертонической болезни), с течением времени перерастает в патологический рефлекс. Закрепление этого патологического рефлекса, обусловившего повышенный тонус артерий и артериол системы легочной артерии, создает непосильную нагрузку на правый желудочек сердца, физиологически не приспособленного к работе против высокого сопротивления (С.Л. Долобчан, 1965; R.F. Rushmer, 1961). Перерастание функциональных изменений сосудистого тонуса в органические изменения сосудистых мембран с развитием склероза в системе легочной артерии приведет к стабильному повышению артериального давления в системе малого круга кровообращения, что поставит работу правого желудочка сердца в условия повышенного расхода энергии с быстрым истощением ре-

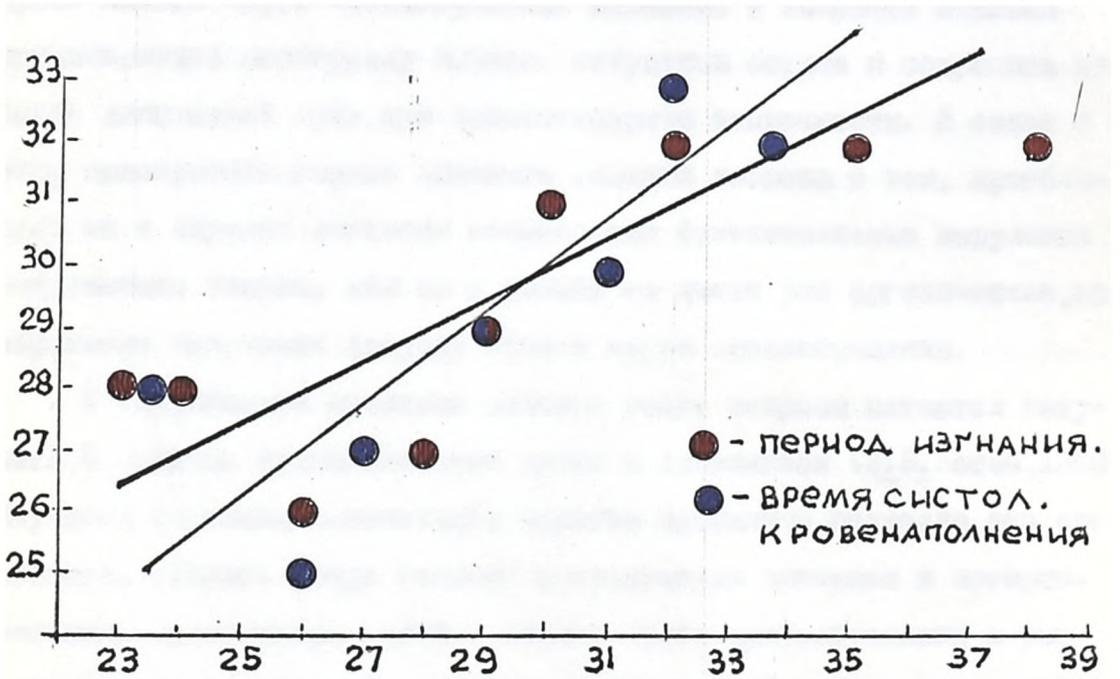


Рис. 8. Корреляция между периодом изгнания правого желудочка сердца и временем систолического кровенаполнения легочной артерии.

верных возможностей, прогрессирующей дистрофией, гибелью рабочего миокарда с последующей недостаточностью сократительной функции сердечной мышцы.

Следовательно, своевременным воздействием на гипертонус сосудов малого круга кровообращения возможно в какой-то степени предотвратить перегрузку правого желудочка сердца и сохранить на более длительный срок его компенсаторные возможности. В связи с этим приобретает особое значение решение вопроса о том, преобладают ли в случаях легочной гипертензии функциональные нарушения сосудистого тонуса, или же в основе ее лежат уже органические, необратимые изменения сосудов малого круга кровообращения.

В клинической практике решение этого вопроса пытаются получить с помощью функциональной пробы с эуфиллином (Б. Б. Логан, 1960). Изучение фармакодинамического эффекта эуфиллина показало его способность снижать тонус гладкой мускулатуры артериол и артериовенозных анастомозов системы малого круга кровообращения и тем самым понижать давление в легочной артерии. Наряду с этим, эуфиллин обладает свойством понижать давление в правом предсердии при одновременном усилении силы сердечных сокращений и увеличении минутного объема крови. Внутривенное введение эуфиллина при одновременной катетеризации легочной артерии с измерением в ней давления показало, что через 15 мин. после введения препарата давление в последней падает на 10-33 % по сравнению с исходными величинами (Б. Б. Логан, 1960).

Сопоставление результатов эуфиллиновой пробы с клинической картиной заболевания свидетельствует о более благоприятном течении его в случаях положительной эуфиллиновой пробы. В случаях выраженной легочно-сердечной недостаточности III степени при наличии органических изменений в системе малого круга кровообращения проба с эуфиллином оказалась отрицательной, т. е. введение эуфил-

лина не оказало заметного воздействия на легочную гипертензию. Существенный интерес представляют исследования И. С. Петрова (1970), которому при функциональной пробе с диафилином в сопоставлении с реографическими показателями и данными гистологического исследования биоптатов легкого больных ревматическим митральным или митрально-аортальным стенозом удалось показать отчетливую зависимость реографических изменений от результатов данной пробы.

Сопоставление реографических данных с гистологическими исследованиями биопсийного материала легких, полученного в ходе оперативного вмешательства на сердце, показало возможность суждения о характере изменений малого круга кровообращения на основании изменений реограммы легких в условиях функциональной пробы с диафилином, т. е. представляется возможность дифференцированного решения вопроса о преобладании функциональных или органических изменений. К аналогичным выводам пришли И. И. Мергеладзе, Р. М. Лордкипанидзе, Э. С. Лившиц (1973), О. И. Ясакова, А. М. Цмакова (1974) при использовании пробы с зуфилином в случаях хронических специфических заболеваний легких. Как показали их данные, проба с зуфилином позволяет отдифференцировать функциональные изменения в малом круге кровообращения от органических. В доступной литературе мы не встретили специальных работ, посвященных изучению легочного кровообращения у больных гипертонической болезнью с помощью зуфилиновой пробы.

Внутрилегочное кровообращение с помощью зуфилиновой пробы изучалось нами у 31 больного гипертонической болезнью в возрасте от 23 до 69 лет (8 мужчин и 23 женщины). По тяжести клинических проявлений обследованные лица страдали гипертонической болезнью II А (11 чел.), II Б (12) и III стадий (8). Всем больным синхронно проводилась запись электрокардиограммы, кинетокардиограммы и реограммы легких. После регистрации указанных параметров вводи-

лось 10 мл 2,4-процентного раствора эуфиллина внутривенно, и через 15 мин производилась повторная съемка. Динамика изучаемых показателей представлена в таблице 12.

Таблица 12

Показатели реограммы легких в динамике до и после  
пробы с эуфиллином  
(в секундах)

Показатели реограммы	Статистич. пок.	Стадии гипертонической болезни					
		11 А		11 Б		111	
		до	после	до	после	до	после
И	М	1,86	2,35	1,03	1,26	1,04	1,04
	$\pm m$	0,3	0,5	0,092	0,166	0,08	0,08
	P		> 0,10		> 0,10		> 0,10
ЛЧП	М	2,02	2,61	1,26	1,57	1,29	1,32
	$\pm m$	0,3	0,5	0,17	0,221	0,12	0,146
	P		> 0,10		> 0,10		> 0,10
$\frac{A}{B}$	М	1,70	1,99	1,32	1,65	1,13	1,10
	$\pm m$	0,14	0,14	0,06	0,175	0,027	0,04
	P		> 0,10		> 0,10		> 0,10
O <sub>x</sub>	М	0,131	0,112	0,152	0,131	0,159	0,159
	$\pm m$	0,007	0,006	0,005	0,005	0,005	0,005
	P		< 0,05		< 0,01		> 0,10
ТА	М	0,199	0,206	0,180	0,199	0,155	0,151
	$\pm m$	0,01	0,013	0,005	0,008	0,012	0,011
	P		> 0,10		> 0,05		> 0,10
Ay	М	0,214	0,241	0,166	0,189	0,118	0,116
	$\pm m$	0,01	0,007	0,005	0,009	0,011	0,011
	P		< 0,05		< 0,01		> 0,10
xy	М	0,412	0,447	0,337	0,388	0,272	0,268
	$\pm m$	0,015	0,017	0,008	0,013	0,016	0,013
	P		> 0,05		< 0,01		> 0,10

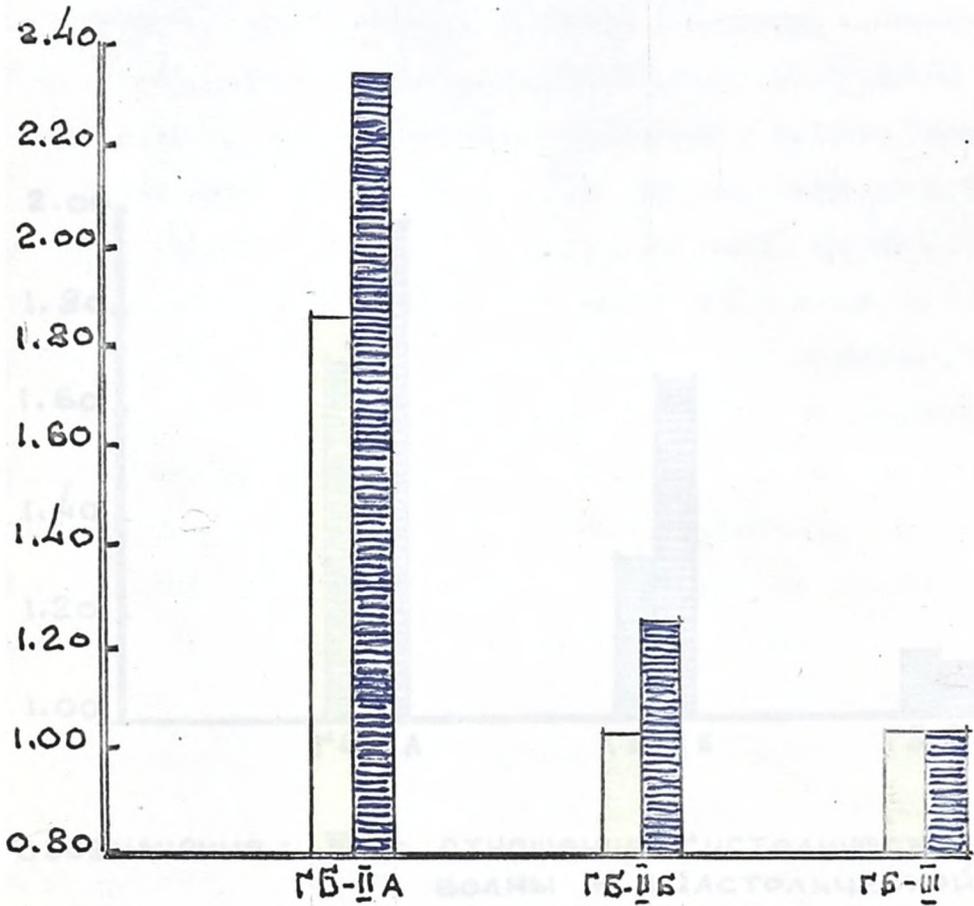
Примечание: P вычислено к показателю группы больных, обследованных до введения эуфиллина.

У больных в относительно не-далеко зашедшей стадии заболевания (11 А) зарегистрированы изменения реопульмонограмм, свидетельствующие об умеренно выявленных нарушениях внутрилегочного

кровообращения и умеренно выраженной гипертензии легочной артерии. Под влиянием введенного эуфиллина наблюдалась положительная динамика реопульмонограмм в виде существенного увеличения реографического индекса от 1,86 до 2,35 после эуфиллиновой пробы, заметного нарастания отношения систолической волны к диастолической от 1,70 до 1,99 после введения эуфиллина. Последнее свидетельствовало не только об уменьшении давления в легочной артерии, но и об улучшении сократительной функции миокарда правого желудочка сердца. Амплитудно-частотный показатель, свидетельствующий об интенсивности кровотока малого круга кровообращения, увеличился под влиянием эуфиллина, достигая 2,61 вместо 2,02 до введения препарата. Таким образом, снятие спазма в сосудах легочной артерии и уменьшение тонуса их немедленно привело к увеличению интенсивности кровообращения и снижению давления в системе легочной артерии. (рис. 9-10).

Не менее демонстративные изменения зарегистрированы со стороны временных показателей. Интервал  $Q_x$ , свидетельствующий о нарушениях легочного кровообращения и нарастающий по мере увеличения стадии заболевания, заметно уменьшился после введения эуфиллина от 0,131 до 0,112 сек. Временные показатели  $TA$  и  $x_u$  закономерно увеличивались после введения препарата.

Иные закономерности зарегистрированы у больных гипертонической болезнью в поздних стадиях. Введение эуфиллина больным II Б стадии, как видно из таблицы 12, вызвало весьма незначительные изменения показателей реопульмонограмм, что не давало основания расценить эти изменения как положительный результат пробы с эуфиллином. Так, реографический индекс у больных II Б стадии, уменьшенный вполнину по сравнению с группой здоровых лиц (2,05 и 1,03) после введения эуфиллина, претерпел весьма небольшие изменения (1,26). Отношение систолической волны к диастолической от



Обозначения: □ - реографический индекс (И) до пробы с эуфиллином.  
▨ - реографический индекс (И) после пробы с эуфиллином.

Рис. 9. Изменение реографического индекса у больных гипертонической болезнью после пробы с эуфиллином по данным реопульмонографии.

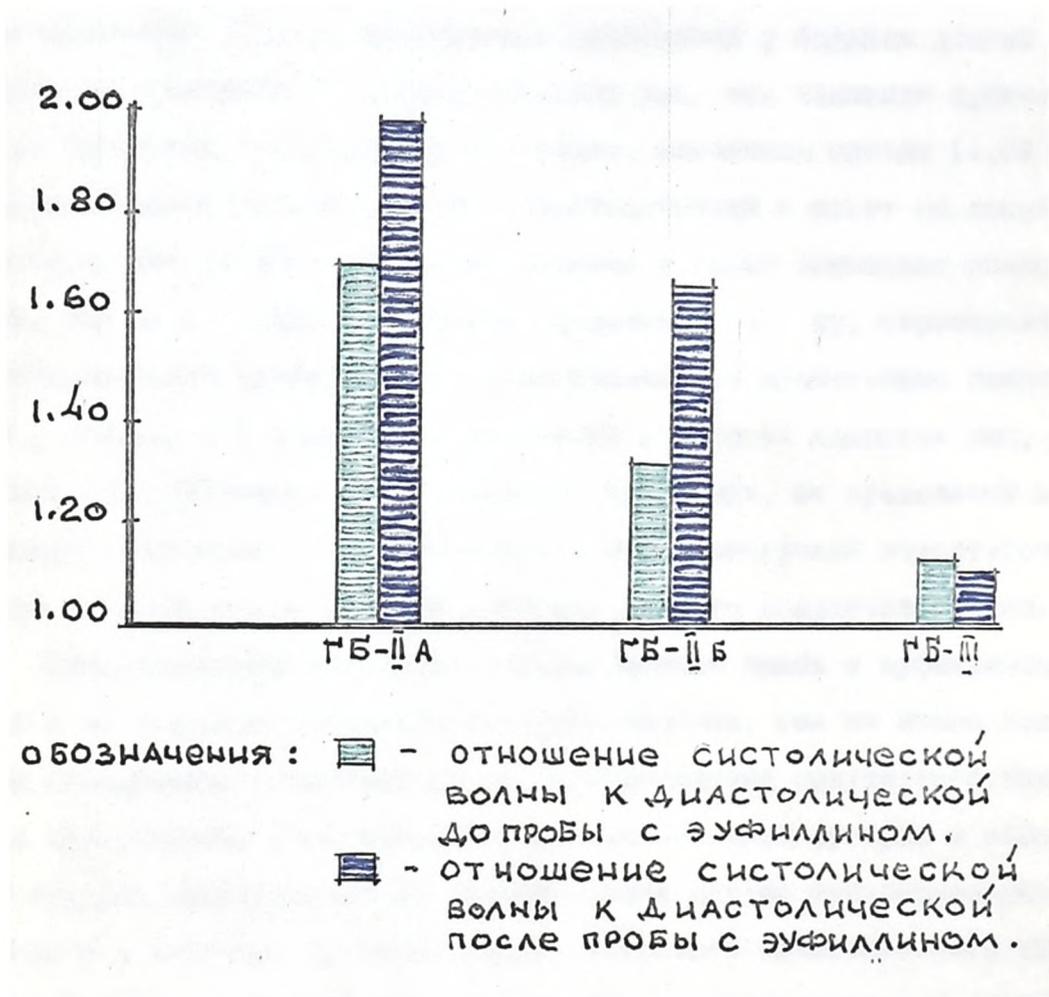


Рис. 10. Изменение отношения систолической волны к диастолической у больных гипертонической болезнью после пробы с эуфиллином по данным реопульмонографии.

1,32 до эуфиллина увеличилось до 1,65 после его введения. Сравнительно небольшие изменения претерпели и все временные показатели. У больных гипертонической болезнью III стадии введение эуфиллина не вносило изменений показателей реопульмонограммы. Так, реографический индекс, существенно пониженный у больных данной стадии по сравнению с группой здоровых лиц, под влиянием эуфиллина не претерпел существенных изменений, оставаясь низким (1,04). Отношение систолической волны к диастолической в ответ на введение эуфиллина не изменилось. Не менялся и такой временной показатель, как  $Q_x$  (1,159). Временные показатели TA и ху, отражающие кровенаполнение малого круга кровообращения и существенно пониженные у больных III стадии по сравнению с группой здоровых лиц, не только не увеличились после введения препарата, но продолжали неуклонно понижаться, свидетельствуя о прогрессирующей недостаточности сократительной функции миокарда правого желудочка сердца.

Представленные материалы функциональной пробы с эуфиллином, хотя и не являются статистически достоверными, тем не менее довольно определенно указывают на то, что повышение сосудистого тонуса и артериальная гипертензия в системе легочной артерии в начальных стадиях гипертонической болезни носит сугубо функциональный характер и отражает развитие соответствующего адаптационного синдрома. По мере длительности заболевания и прогрессирования патологического процесса на фоне функциональных изменений сосудистого русла появляются необратимые органические изменения в бассейне легочной артерии, что подтверждается показателями эуфиллиновой пробы. Данные исследования в силу простоты и широкой доступности метода должны получить выход в практику, что поможет врачу в каждом конкретном случае решать вопрос о патогенетически обоснованной терапии.

## Г л а в а 1У

### СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ ГИПЕРТОНИЯМИ

Представленные в предыдущей главе материалы с достаточной убедительностью свидетельствовали о нарастании изменений сократительной функции миокарда соответственно стадии заболевания. Представляло интерес проследить динамику фазовой структуры сердечной деятельности не только у больных гипертонической болезнью, но и больных симптоматическими гипертониями. К решению этого вопроса мы пытались подойти с помощью изучения фазовой структуры деятельности сердца в условиях почечной гипертонии, обусловленной хроническим диффузным гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом, а также гемодинамической "вастойной" гипертонии в сочетании с ревматическим митральным стенозом.

#### 1. Изучение сократительной функции миокарда больных хроническим диффузным гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом с симптоматической почечной гипертонией

Клиническое изучение контингентов больных терапевтических отделений свидетельствует о нарастании за последние годы удельного веса симптоматических гипертоний и среди них - вторичной гипертонии почечного происхождения (Г.Ф.Ланг, 1950; Е.М.Тареев, 1956, 1948, 1958; А.Л.Мясников, 1951, 1952, 1954; М.Д.Цинамбергваршгили, 1962; Н.А.Ратнер, 1965, 1968; Н.А.Ратнер, Е.Н.Герасимова, П.П.Герасименко, 1968; Н.А.Ратнер, Г.Л.Спивак, 1961). По данным Института кардиологии им. А.Л.Мясникова АМН СССР до 1962 г. почечная гипертония была зарегистрирована в 5,2-6,7 % случаев, а за период с 1962 по 1970 г. удельный вес почечных симптоматических гипертоний достиг 20,1 % всех случаев артериальной гипертонии (Н.А.Ратнер, Г.Л.Спивак, А.М.Убайдулаев, 1973). Эти сведения соответствуют материалам зарубежных исследователей. Так, по данным G.B. Wakeelin , в

1957 г. симптоматические гипертонии составляли всего 5 % случаев артериальных гипертоний, лечившихся в клинике. Начиная с 1964 года, количество больных только почечной симптоматической гипертонией возрастает до 10-15 и даже 19,7 % всех случаев артериальной гипертонии ( S.C. Sommers ,1965; H.P. Dustan, J.H. Page ,1968; H.K. Kaufmann ,1968). Ведущее место среди причин почечной гипертонии принадлежит диффузному гломерулонефриту (44,7 %). Хронический пиелонефрит составляет 25,4 % и реноваскулярная гипертония - 10,5 % случаев (H. A. Ратнер,1973).

В группе симптоматических гипертоний непочечного происхождения наибольший удельный вес имеет гемодинамическая гипертония, в то время как эндокринные гипертонии являются сравнительно редкой патологией. При изучении клинической симптоматики артериальных гипертоний сотрудниками Института кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР, а также другими исследователями подчеркивается тот факт, что гипертонические кризы чаще наблюдаются у больных гипертонической болезнью, а синдром злокачественного течения - у больных симптоматическими гипертониями, в частности, при реноваскулярной гипертонии (С.С. Барац,1951; H. A. Ратнер, С. П. Абугова, 1968; H. A. Ратнер, Г. Г. Арабидее, Л. С. Матвеева,1968; Г. Г. Арабидее, 1967) и только в 3,8 % случаев при хроническом диффузном гломерулонефрите (Е. М. Тареев,1972).

Среди причин смерти при гипертонической болезни на первом месте стоит острая сердечная недостаточность как осложнение сопутствующего атеросклероза. При почечной гипертонии больные, как правило, погибают от азотемической уремии (А. М. Вихерт, Е. Е. Мотова,1968). Тем не менее, в клинических проявлениях хронического диффузного гломерулонефрита и пиелонефрита с достаточной закономерностью регистрируются патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Клиническим эквивалентом этих изме-

ний является прежде всего симптоматическая почечная гипертония, интерес к которой особенно возрос после экспериментальных исследований Я.Я.Стольникова (1880) и Гольдблатта (1934). В настоящее время сложилось вполне законченное представление о патогенетической сущности почечной гипертонии с ее первично гуморальным пусковым механизмом. Совершенствование методов гистологического, биохимического и инструментального исследований позволили изучить тонкую структуру и функцию юкстагломерулярного аппарата, систему ренин-ангиотензин-альдостерон и значение нарушений в электролитном обмене (Я.Я.Стольников, 1880; А.М.Вихерт, 1964, 1966; А.М. Вихерт, Д.А.Серебровская, 1962; А.М.Вихерт с соавт., 1968; Г.А.Глевер, Н.И.Павловская, Т.А.Мартыанов, 1965; Ф.Локот, Я.Лука, 1969; А.Я.Пытель, Н.А.Лопаткин, 1965; Н.А.Ратнер, Е.Н.Герасимова, 1966; Д.А.Серебровская, Ф.М.Палеева и др., 1971; А.А.Крамер, Д.А.Серебровская, 1962; Ф.М.Палеева, П.П.Герасименко, 1967; J. Bing, J. Kazmierczak, 1960; L. Tobian, 1960; J.O. Davis, 1965; H. Goldblatt, J. Lynch, R.F. Hanzal et al., 1934).

Однако, если вопрос о патогенезе почечной гипертонии оказался в значительной степени разрешенным, то вопрос о патогенетической сущности изменений в сердечной мышце остается недостаточно изученным. По данным ряда исследователей (Е.М.Тареев, 1948, 1958, 1972; М.С.Ворси, Г.Ф.Благман, 1955; В.А.Мононченко, 1971) причина изменений сердечной мышцы и недостаточность ее сократительной функции при хронических почечных заболеваниях обусловлена наличием почечной гипертонии. Повышение почечного и общего сосудистого сопротивления при активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон при увеличенном на первых этапах заболевания сердечном выбросе (Е.М.Тареев, 1972) неизбежно приводит к компенсаторной гиперфункции сердца с последующей гипертрофией и дистрофией миокарда. Фиксация или дальнейшее нарастание периферического сопротивления

току крови под воздействием почечно-прессорного механизма еще больше увеличивает нагрузку на сердце, способствуя гибели рабочего миокарда и выявлению недостаточности сократительной функции сердечной мышцы. "Поражение глазного дна, как и гипертрофия сердца - следствие, в основном, гипертонии, а не почечного отравления" (Е. М. Тареев, 1972). В то же время факты, свидетельствующие о значительных изменениях сократительной функции миокарда у больных хроническим диффузным гломерулонефритом с нормальными величинами артериального давления, позволяют утверждать, что артериальная гипертония - не единственная причина в развитии недостаточности сократительной функции миокарда (Б. И. Пеклюдова, 1969). По-видимому, в развитии данного патологического процесса существенную роль играет инфекционно-аллергический фактор, определяющий развитие васкулитов, универсальных капилляритов с последующей гипоксией сердечной мышцы и дистрофией ее мышечных волокон. Не меньшее значение в патогенезе изменений сократительной функции сердечной мышцы играют почечные прессорные факторы, нарушение электролитного баланса, а также токсические воздействия на миокард в случаях абсолютной почечной недостаточности (Н. А. Ратнер, 1965; Н. А. Ратнер, Е. П. Герасимова, П. П. Герасименко, 1968; А. М. Лихерт, А. Ф. Ушаков, П. П. Герасименко, 1968; Н. А. Ратнер с соавт., 1967; С. П. Буолова, 1972; Ф. Локот, Я. Луска, 1969; А. М. Марков, 1970; М. Н. Шимшилашвили, 1968; А. Д. Тодоренко, 1972).

Закономерно развивающиеся при хронических почечных заболеваниях изменения сердечно-сосудистой системы сравнительно давно привлекают внимание клиницистов. Однако детальные исследования сократительной функции миокарда при этих заболеваниях являются крайне немногочисленными. До настоящего времени отсутствуют четкие представления о механизмах, лежащих в основе указанной патологии, и выводы из проведенных исследований носят нередко проти-

воречивый характер. Так, В.Л. Карпман (1965), исследуя фазовую структуру сердечной деятельности при почечной гипертензии, обнаружил фазовые сдвиги, типичные для синдрома высокого диастолического давления. Но в отличие от гипертонической болезни при почечной гипертензии, по его данным, крайне редко определялось абсолютное удлинение фаз изометрического сокращения. Из этого наблюдения В.Л. Карпман делает вывод о том, что с точки зрения общей кардиодинамики почечная гипертензия протекает более благоприятно по сравнению с гипертонической болезнью.

К аналогичному выводу пришел В.А. Селинский (1971), подвергнув углубленному изучению все звенья функционального состояния сердечно-сосудистой системы при артериальных гипертензиях различного генеза и, в частности, почечного. Вместе с тем, М.Н. Шимшиа-швили (1968), изучая состояние сердечно-сосудистой системы при хроническом диффузном гломерулонефрите с ренальной гипертензией, обнаружил весьма существенные электрокардиографические, баллистокардиографические и рентгенокимографические изменения, свидетельствующие о нарастании нарушения сократительной функции миокарда по мере длительности заболевания и увеличении функциональной недостаточности почек. К аналогичным выводам приходят В.И. Неключева (1969), А.Д. Годоренко (1972), обнаружившие с помощью изучения фазовой структуры сердечной деятельности, а также других электрофизиологических методов исследования, значительные изменения сократительной функции миокарда, превосходящие таковые при гипертонической болезни II и III стадий заболевания. Причина подобных изменений увязывается с относительно более стойким уровнем диастолического давления при хроническом гломерулонефрите, а также с существенными нарушениями в электролитном обмене. Учитывая противоречивость суждений о степени нарушения сократительной функции сердечной мышцы при хроническом диффузном гломерулонефри-

те и пиелонефрите с явлениями почечной гипертензии, 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.

Как показали наши данные (табл. 13, 14), у больных первой группы с относительной компенсацией почечной функции фаза асинхронного сокращения систолы левого желудочка сердца оказалась значительно удлиненной в средних величинах до 0,072 при норме 0,054 сек. в контрольной группе здоровых лиц. В большей степени этот показатель оказался измененным у больных в терминальной стадии хронического нефрита и пиелонефрита (0,085 сек.). Фаза изометрического сокращения как у больных с относительной компенсацией почечной функции, так и у больных в терминальной стадии претерпела меньшие изменения по сравнению с фазой асинхронного сокращения. В целом было зарегистрировано удлинение периода напряжения по мере нарастания функциональной недостаточности почек. Саметные изменения претерпел период изгнания, который оказался укороченным по сравнению с "должными" величинами как у больных с относительной компенсацией почечной функции, так и у больных с недостаточностью этой функции. Наряду с этим было зарегистрировано снижение коэффициента Бломбергера, нарастание индекса напряжения миокарда. Изменение этих показателей было пропорционально степени почечной недостаточности.

Не меньший интерес представляли изменения фазовой структуры систолы правого желудочка сердца. Фаза асинхронного сокращения оказалась удлиненной по сравнению с "должной" величиной еще в большей степени, чем у левого желудочка сердца. Это удлинение закономерно увеличивалось по мере нарастания тяжести заболевания и степени функциональной недостаточности почек. Фаза изометричес-

Таблица 13

Данные средних величин фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных хроническими воспалительными заболеваниями почек в сопоставлении со средними величинами больных

гипертонической болезнью

(фазы в сек.)

Гонтингент обследованных	Статистич. по-казат.	Фаза асинхронно-го сокра-щения	Фаза изометричес-кого сокра-щения	Период напря-жения	Фаза быстро-го из-гнания	Фаза замед-ленно-го из-гнания	Период изгна-ния	Внутри-сistol. период изгна-ния	Коэффи-циент Блум-берге-ра	Индекс напря-жения мио-карда	"Долж-ная" ве-личина фазы изомет. сокра-д.	"долж-ная" ве-личина периода изгна-ния
Контрольная группа здо-ровых лиц	M	0,054	0,036	0,090	0,071	0,222	0,293	39,0	3,28	23,48	0,034	0,001
	$\pm m$	0,0025	0,0012	0,0018	0,0031	0,0062	0,0037	0,43	0,105	0,53	-	-
Больные с относитель-ной компен-сацией по-чечн. функ.	M	0,074	0,050	0,124	0,086	0,160	0,246	82,6	2,05	33,70	0,044	0,286
	$\pm m$	0,002	0,002	0,003	0,007	0,01	0,007	0,734	0,106	1,08	-	-
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-	-
Больные терминаль-ной стадии	M	0,086	0,048	0,134	0,085	0,152	0,237	82,8	1,76	35,95	0,046	0,286
	$\pm m$	0,005	0,002	0,006	0,007	0,008	0,007	0,978	0,08	1,157	-	-
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-	-
Больные ги-пертонич. бол. 11 Б ст.	M	0,073	0,055	0,128	0,083	0,170	0,258	82,2	2,00	35,27	0,050	0,292
	$\pm m$	0,002	0,002	0,002	0,003	0,006	0,004	0,43	0,052	0,55	-	-
Больные ги-пертонич. бол. 111 ст.	M	0,084	0,055	0,137	0,085	0,155	0,240	81,5	1,73	36,53	0,052	0,291
	$\pm m$	0,002	0,002	0,003	0,004	0,005	0,005	0,74	0,05	0,63	-	-

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

Таблица 14

данные средних величин фазовой структуры систолы правого желудочка сердца больных хроническими  
воспалительными заболеваниями почек в сопоставлении со средними величинами

больных гипертонической болезнью

(фазы в сек.)

Контингент обследован- ных	Ста- тис- тич. пока- зат.	Фаза асинх- ронного сокращения	Фаза изомет- ричес- кого сокращ.	Период напря- жения	Фаза быстро- го из- гнания	Фаза замед- ленного изгна- ния	Период изгна- ния	Внутри- сistol. показат. периода изгнан.	Коэффи- циент Влм- берге- ра	Индекс напря- жения мио- карда	"Долж- ная" ре- личина периода изгнания
Контрольная группа здо- ровых лиц	M	0,009	0,037	0,106	0,070	0,232	0,302	89,05	2,86	25,99	0,321
	$\pm m$	0,0012	0,0012	0,0018	0,0031	0,0049	0,0037	0,37	0,055	0,38	-
Больные с относит. ком- пенсацией почечн. функ.	M	0,077	0,038	0,115	0,058	0,216	0,274	87,4	2,36	29,68	0,302
	$\pm m$ P	0,002 < 0,001	0,002 > 0,10	0,003 < 0,002	0,003 > 0,05	0,003 > 0,10	0,005 < 0,001	0,815 > 0,05	0,057 < 0,001	0,522 < 0,001	- -
Больные терминальной стадии	M	0,089	0,041	0,130	0,067	0,210	0,277	86,8	2,15	31,80	0,302
	$\pm m$ P	0,003 < 0,001	0,002 > 0,05	0,003 < 0,001	0,007 > 0,10	0,013 > 0,10	0,007 < 0,002	0,815 < 0,025	0,09 < 0,001	0,88 < 0,001	- -
Больные ги- пертонич. бол. 11Б ст.	M	0,082	0,041	0,123	0,061	0,237	0,298	87,9	2,41	29,50	0,308
	$\pm m$	0,002	0,002	0,002	0,003	0,004	0,005	0,6	0,06	0,41	-
Больные гиперт. бо- лезнью 111 стадии	M	0,091	0,040	0,131	0,053	0,243	0,296	83,0	2,27	30,72	0,305
	$\pm m$	0,002	0,003	0,002	0,004	0,005	0,005	0,86	0,06	0,55	-

Примечание: P вычислено к показателю контрольной группы здоровых лиц.

кого сокращения претерпела меньшие изменения по сравнению с "должными" величинами. Период напряжения был удлинен, причем это удлинение нарастало по мере увеличения почечной недостаточности и тяжести обменных нарушений. Период изгнания был укорочен по сравнению с "должными" величинами как у больных с относительной компенсацией почечной функции, так и у больных с почечной недостаточностью. Представляет теоретический и практический интерес сопоставление выявленных нами изменений в величинах фазовой структуры систоли левого и правого желудочков сердца у больных хроническими воспалительными заболеваниями почек с показателями фазовой структуры сердечной деятельности больных гипертонической болезнью.

Как показали сопоставления, несмотря на относительно небольшое повышение артериального давления у больных с почечной патологией, показатели фазовой структуры сердечной деятельности приближались к таковым гипертонической болезнью в далеко зашедших стадиях заболевания (II B - III). Это обстоятельство не дает оснований урывать нарастающие изменения в сократительной функции миокарда больных хроническими почечными заболеваниями только лишь с фактом повышения артериального давления и высоким периферическим сопротивлением току крови. По-видимому, более правомерно говорить о сочетанном влиянии артериальной гипертензии, обменных нарушений и явлений интоксикации сердечной мышцы, которые неизбежно развиваются по мере прогрессирования почечной недостаточности. Особое значение в этом процессе имеют нарушения в электролитном обмене, развивающиеся уже в стадии относительной компенсации почечной функции. Выявленные нарушения сократительной функции сердечной мышцы как левого, так и правого желудочков сердца при хронических почечных заболеваниях имеют несомненное практическое значение и обязывают терапевтов помимо гипотензивной и де-

винтоксикационной терапии предусмотреть назначение противодистрофического комплекса, включающего корректоры электролитной системы, репараторы морфологических структур сердца и др.

## II. Изучение сократительной функции миокарда у больных ревматическим митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией

Клинические наблюдения, а также секционные данные свидетельствуют о достаточно частом сочетании ревматических митральных пороков сердца, в частности, стеноза левого атриовентрикулярного отверстия с артериальной гипертонией. По данным ряда исследователей подобное сочетание было зарегистрировано от 2,6 до 35 % случаев, причем с возрастом частота этих сочетаний нарастает (Г. Ф. Ланг, С. М. Мансветова, 1908; М. В. Яновский, 1908; Н. Д. Стражеско, 1937; М. В. Бургородф, 1943; Е. М. Тареев, 1948; Д. И. Фогельсон, 1951; В. А. Кононяченко, 1952, 1971; А. Л. Мясников, 1954; И. И. Сивков, 1957; Т. И. Мерсон, Е. С. Рыбак, 1966; У. Б. Шаратов, Л. Г. Ефимова, 1968; В. Йонаш, 1962; P. Wood, 1956; H. J. Obeyesekere and oth., 1965; R. E. Hudson, 1965; W. Aninger et al, 1965; C. K. Friedboj, 1966).

Вопрос о сочетании митрального стеноза с артериальной гипертонией мог бы явиться предметом специального исследования, так как патогенез артериальной гипертонии в этом сочетании остается недостаточно изученным до настоящего времени. По данным Г. Ф. Ланга и С. М. Мансветовой (1908) артериальная гипертония при митральном стенозе у подавляющего большинства больных является симптоматической "застойной". Патогенетическая сущность ее определяется несколькими факторами: для митрального стеноза типично уменьшение минутного объема сердца, кровенаполнения сосудов большого круга кровообращения и переполнение кровью сосудов малого круга кровообращения. В результате этих гемодинамических нарушений развивается II тип недостаточности кровообращения с недонасыщением

артериальной крови кислородом и повышенным содержанием в ней  $\text{CO}_2$  (Б. П. Купелевский, Д. М. Эислин, 1940; Ф. Я. Розенблат, 1940; О. И. Ясакова, 1940; 1947; А. М. Гурова, 1947). Последнее способствует повышению чувствительности сосудодвигательного центра со склонностью к вазоконстрикторным реакциям, что и определяет "застойную" гипертонию.

Возможность развития на этом фоне гипертонической болезни как таковой не исключается, но, по-видимому, этот фактор не определяет частоту артериальной гипертонии при митральном стенозе. В. Лонаш (1962) считает, что зарегистрированная при митральном стенозе артериальная гипертония является не симптоматической, а проявлением гипертонической болезни. В этих случаях речь идет о сочетании двух болезней - ревматического митрального стеноза и гипертонической болезни. Возможность дифференциальной диагностики между "застойной" гипертонией и гипертонической болезнью как таковой при сочетании с митральным стенозом была обоснована в трудах сотрудников Института терапии АМН СССР (А. Л. Мясников, 1954; В. А. Кононченко, 1971; У. Б. Шарипов, 1970). Исследования Е. Н. Герасимовой (1963), установившей наличие вторичного гиперальдостеронизма при недостаточности кровообращения, подтвердили значение альдостеронового механизма в патогенезе "застойной" гипертонии.

Наряду с этим была выдвинута концепция о роли почечных прессорных механизмов в патогенезе "застойной" гипертонии, возникающих вследствие гипоксии почек при недостаточности кровообращения, или тромбоземболизации сосудов почек с развитием инфарктов, или, наконец, развития инфарктов почек на фоне активности ревматического процесса и ревматических васкулитов в системе почечной артерии (Е. М. Тареев, 1948; Е. С. Ходжамирова, 1953; С. И. Саксонов, Л. В. Романовская, 1971; H. J. Obeyesekere, M. Dulake, H. Demerdash, K. Hollister et al., 1966; W. Aninger, B. Hadjilyanni, O. Hartl, 1965).

Углубленное исследование этого вопроса сотрудником Института кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР У. Б. Шарповым (1970) показало, что из 1616 больных пороками сердца (митральный стеноз и стеноз устья аорты) гипертония была выявлена у 14,2 % больных, при этом собственно "застойная" гипертония зарегистрирована в 41,4, сопутствующая гипертоническая болезнь - в 37,9 и симптоматическая почечная гипертония - в 20,7 % случаев. Эти данные соответствуют опубликованным ранее исследованиям С. Migliorini (1957), которому из 700 обследованных больных митральным стенозом и артериальной гипертонией в равной степени удалось зафиксировать как симптоматическую "застойную" гипертонию, так и гипертоническую болезнь. Учитывая противоречивость этих выводов установившемуся в литературе мнению о преимущественной роли в генезе гипертонии при митральном стенозе почечной патологии, У. Б. Шарпов (1970) целенаправленно изучил секционные данные 372 лиц, погибших от ревматических пороков сердца.

Как показали эти данные, из 45 умерших с сочетанной патологией (митральный стеноз и артериальная гипертония) изменения почек были выявлены у 20, при этом инфаркт почек зарегистрирован лишь в 9 случаях. В то же время в группе погибших от митрального стеноза без гипертонии инфаркт почек обнаружен в 50 % случаев, однако это не привело к развитию симптоматической гипертонии. По-видимому, роль почек в развитии гипертонии при митральном стенозе обусловлена не столько анатомическим процессом в них, сколько функциональными изменениями. Отсутствие единого общепринятого мнения о патогенетической сущности артериальной гипертонии у больных митральным стенозом в значительной степени сдерживает разработку единых патогенетически обоснованных методов лечения этой сочетанной патологии.

Неразрешенным остается вопрос и о том, в какой степени на-

слоившаяся на митральном стенозе гипертония осложняет течение основного страдания. Его решение приобретает особый интерес в связи с тем, что согласно мнению ряда исследователей присоединившаяся к митральному стенозу гипертония, вызывая расширение левого желудочка сердца, растягивает кольцо вокруг атриовентрикулярного отверстия, препятствуя тем самым его дальнейшему сужению. Клинические наблюдения, свидетельствующие о более позднем возрасте больных данной сочетанной патологией, а также отсутствие видимого прогрессирования декомпенсации у этих больных, как будто бы подтверждают высказанную концепцию (S. Levin, M. Fulton, 1928).

Однако У.Б. Шарпов при тщательном анализе клинической симптоматики и динамики развития указанной сочетанной патологии не подтвердил положения о благоприятном прогнозе подобного сочетания. Поскольку гиперфункция сердца является основным компенсаторным механизмом в условиях данной патологии, нам представляется целесообразным подойти к решению этого вопроса с позиций исследования сократительной функции миокарда с помощью изучения фазовой структуры сердечного сокращения. Совершенно очевидно, что в условиях митрального стеноза, при котором наблюдается существенное нарушение внутрисердечной гемодинамики, при дополнительном наложении гипертонии будет неизбежно страдать фазовая структура систолы как левого, так и правого желудочков сердца. Вопрос о нарушениях внутрисердечной гемодинамики, сократительной способности сердечной мышцы и компенсаторных механизмах при чистом митральном стенозе получил достаточно широкое освещение как в отечественной, так и иностранной литературе (Ф.Я. Митаев, 1931; Г.Ф. Ланг, 1938; В.В. Парин, 1936, 1946; В.Ф. Селенин, 1949, 1950; Я.И. Мазель, 1950; Е.И. Тареев, 1951; Вайль, 1939; Л.И. Фогельсон, 1951; Ф.С. Меерсон, 1954, 1957, 1960; М.В. Бургсдорф, 1947; О.И. Ясакова, 1940; Ф.Я. Ровенблат,

1940; Н. А. Ардаматский, 1964; Д. Т. Пушкарь, 1964; М. В. Бургсдорф, П. Д. Гладышев, 1964; D. Dexter, J. W. Dow and others, 1950; R. Gorlin, B. M. Lewis, 1951; L. G. Davies, J. F. Goodwin, B. D. Leuven, 1954). Первые исследования фазовой структуры систолы левого желудочка сердца при чистом митральном стенозе принадлежат W. Weitz (1922), K. Hollback (1951), K. Blumberger (1958), J. K. Gibney, G. C. Sutton, E. G. Mowen (1961), V. A. Mokuziok (1958), E. Braunwald, H. Z. Mosevici (1955).

В Советском Союзе начало исследований относится к 1959 г., когда В. С. Савельев и В. Д. Карпман, изучая динамику внутрисердечного давления у больных митральным стенозом при диагностической пункции этого отдела сердца, определили одновременно фазовую структуру сердечной деятельности. В последующие годы фазы сердечного цикла при митральных пороках сердца изучались как физиологами, так и клиницистами (В. Д. Карпман, В. С. Савельев, 1960; В. Д. Карпман, 1965; Д. И. Акимов, 1961; С. Б. Фельдман, 1962; П. Е. Лукомский, Д. И. Акимов, Б. Б. Бульчев, Л. Л. Орлов, 1962; Э. Л. Долобчан, 1963; Э. А. Григорян, 1964; С. М. Волянский, 1963; В. П. Чомеранцев, с соавт., 1966; Н. Н. Аипшидзе, И. Т. Чумбуридзе, Д. Д. Твидизани, Э. Г. Думбадзе, 1963; Э. П. Корнева, И. И. Мягков, 1966; И. Е. Оранский, 1967, 1973; И. Т. Васильев, 1968; И. Т. Васильев, С. Б. Фельдман, В. Г. Стрынин, П. Е. Лукомский, 1964; П. Е. Лукомский с соавт., 1967; А. И. Чевин с соавт., 1964; Н. Л. Ястребцова, И. И. Сивков, 1964).

Согласно данным большинства исследователей фазовая структура систолы левого желудочка сердца у больных митральным стенозом, определяемая методом поликардиографии, претерпевает существенные изменения в виде удлинения периода напряжения как за счет фаз асинхронного, так и изометрического сокращения. Период изгнания укорачивается. Таким образом, имеющиеся сдвиги можно трактовать как функциональную недостаточность миокарда (синдром гиподинамии).

Ухудшение функционального состояния сердечной мышцы при митральном стенозе находит отражение в уменьшении скорости повышения давления в левом желудочке. Фазовая структура диастолы оказывается нормальной или наблюдается укорочение фаз изометрического расслабления. Но с помощью метода поликардиографии определяется фазовая структура лишь левого желудочка сердца. При митральном стенозе представляет особый интерес фазовая структура правого желудочка сердца, поскольку основной компенсаторный механизм осуществляется за счет гиперфункции правых отделов сердца. В связи с этим предложено дополнительно с поликардиографическим методом использовать электрокардиографию, динамокардиографию или кинетокардиографию.

Согласно данным В.Д. Карпмана (1965) изучение динамики фазовой структуры систолы правого желудочка сердца у больных митральным стенозом, проведенное одновременно с зондированием правых отделов сердца, показало удлинение фаз изометрического сокращения и укорочение длительности периода изгнания. Эти изменения увязываются с наличием легочной гипертензии и снижением сократительной функции миокарда. Существенное значение придается динамике изменений величины объемной скорости изгнания в оценке состояния "второго барьера" при митральном стенозе (И.Т. Васильев, С.Б. Фельдман, В.Г. Странин, 1968).

Для суждения о том, в какой степени наслоение артериальной гипертензии является благоприятным фактором в компенсаторном механизме при митральном стенозе, представлялось целесообразным сопоставить данные динамики сердечного сокращения у больных чистым митральным стенозом с данными группы больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертензией. В доступной литературе мы не встретили аналогичных исследований. Сократительная функция миокарда изучалась у 42 больных митральным стенозом в сочетании

с артериальной гипертонией методом поликардиографии. У 26 из них дополнительно исследована акселерационная кинетокардиография, что позволило провести раздельное определение фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца. Полученные данные сопоставлялись с аналогичными величинами, зарегистрированными при обследовании 30 больных чистым митральным стенозом без активности ревматического процесса методом <sup>поли</sup>кардиографии. Из указанного количества у 27 пациентов фазовая структура систолы обоих желудочков изучалась с помощью акселерационной кинетокардиографии. Для исключения влияния на показатели фазовой структуры сердечного цикла недостаточности кровообращения сопоставление искомым величин проводилось строго в соответствии со стадией недостаточности кровообращения. Сравнительные данные средних величин представлены в таблицах 15, 16.

Как видно из таблиц, при исследовании фазовой структуры систолы левого желудочка сердца для больных чистым митральным стенозом оказалось типичным удлинение периода напряжения, что согласуется с литературными данными. При этом анализ динамики этой величины в соответствии со стадией недостаточности кровообращения свидетельствует о прогрессирующем увеличении ее по мере нарастания недостаточности кровообращения (от 0,105 в I до 0,123 сек. во II и 0,127 сек. в III стадии). Удлинение периода напряжения осуществляется как за счет удлинения фаз асинхронного сокращения, так и за счет удлинения фаз изометрического сокращения. Заслуживает внимания тот факт, что фаза изометрического сокращения не только удлиняется от I к III стадии недостаточности кровообращения (от 0,039 до 0,041 сек.), но существенно превышает "должную" величину (0,035 сек.). Период изгнания имеет отчетливую тенденцию к укорочению. Так, от 0,284 сек. в I стадии этот показатель уменьшался до 0,246 во II и до 0,212 - в III. Если в

Таблица 18

Сравнительные данные средних величин фазовой структуры систолы левого желудочка сердца больных митральным стенозом и больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией (фазы в сек.)

Контингент обследованных	Стандия недост. кро-во-обр.	Статистич. по-казат.	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период на-пряжения	Фаза быстрого иагнания	Фаза замедленного иагнания	Период иагнания	Внутрисistol. показат. периода иагн.	коэффициент блумберга	Индекс напряжения миокарда	"Должная" велич. фазы иагн. сокращения	"Должная" величина периода иагнания
Больные митральным стенозом сердца	1	M	0,066	0,039	0,105	0,064	0,220	0,284	87,6	2,70	27,13	0,035	0,289
		±m	0,001	0,003	0,003	0,009	0,013	0,008	1,06	0,13	0,96	-	-
Больные митральным стенозом сердца в сочет. с артер. гипертонией	1	M	0,070	0,047	0,117	0,093	0,163	0,256	83,7	2,19	31,61	0,046	0,290
		±m	0,003	0,003	0,006	0,006	0,013	0,013	1,8	0,18	2,07	-	-
		P	> 0,10	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	-
Больные митральным стенозом сердца	11	M	0,087	0,037	0,123	0,070	0,176	0,246	86,4	1,98	33,60	0,034	0,279
		±m	0,002	0,002	0,003	0,009	0,011	0,009	0,83	0,11	1,37	-	-
Больные митральным стенозом сердца в сочет. с арт. гипертонией	11	M	0,088	0,044	0,132	0,076	0,150	0,226	82,8	1,69	37,23	0,045	0,287
		±m	0,003	0,003	0,006	0,008	0,014	0,01	1,66	0,13	1,69	-	-
		P	> 0,10	> 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,05	> 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-
Больные митральным стенозом сердца	111	M	0,086	0,041	0,127	0,054	0,158	0,212	83,4	1,63	37,66	0,035	0,280
		±m	0,002	0,003	0,003	0,005	0,011	0,007	1,19	0,07	1,04	-	-
Больные митральным стенозом сердца в сочет. с арт. гипертонией	111	M	0,097	0,052	0,149	0,088	0,138	0,226	80,60	1,53	39,95	0,046	0,278
		±m	0,002	0,002	0,003	0,006	0,009	0,01	0,08	0,08	1,23	-	-
		P	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,10	> 0,10	> 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-

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

Таблица 16

Сравнительные данные средних величин фазовой структуры систолы правого желудочка сердца больных митральным стенозом и больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией

(Фазы в сек.)

Контингенты обследован- ных	Ста- дия не- до- ста- точ- кро- во- обр.	Ста- ти- сти- ка- за- те- ли	Фаза асинх- ронно- го со- краще- ния	Фаза изоме- три- ческо- го со- краще- ния	Период напря- жения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замед- ленно- го из- гнания	Период изгна- ния	Внутри- систо- лич. по- казатель периода изгна- ния	Кoeffи- циент Блум- берге- ра	Индекс напря- жения мио- карда	"Должная" величина периода изгна- ния
Больные ми- тральным стенозом сердца	1	M	0,076	0,033	0,109	0,058	0,225	0,283	89,4	2,60	27,98	0,306
		±m	0,004	0,001	0,003	0,005	0,003	0,009	0,66	0,15	1,20	-
Больные ми- тральным стенозом сердца в сочет. с артер. ги- пертонией	1	M	0,091	0,033	0,124	0,080	0,194	0,274	89,0	2,16	31,37	0,307
		±m	0,003	0,003	0,002	0,007	0,01	0,013	0,9	0,10	1,05	-
		P	< 0,01	> 0,10	< 0,001	< 0,01	< 0,025	> 0,10	> 0,10	< 0,025	< 0,05	-
Больные митральным стенозом сердца	11	M	0,063	0,036	0,119	0,059	0,204	0,263	87,7	2,21	31,08	0,289
		±m	0,003	0,001	0,005	0,003	0,011	0,007	0,59	0,13	1,27	-
Больные митральным стенозом сердца в сочет. с ар- тер. гипер- тонией	11	M	0,087	0,041	0,128	0,051	0,204	0,256	85,7	1,99	33,74	0,302
		±m	0,003	0,003	0,003	0,002	0,01	0,013	1,42	0,14	1,52	-
		P	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-
Больные митральным стенозом сердца	111	M	0,092	0,035	0,127	0,051	0,165	0,216	85,7	1,68	37,37	0,277
		±m	0,003	0,003	0,001	0,005	0,012	0,012	1,30	0,11	1,54	-
Больные митральным стенозом сердца в сочет. с ар- тер. гиперт.	111	M	0,101	0,040	0,141	0,061	0,173	0,234	85,3	1,63	37,87	0,284
		±m	0,002	0,005	0,004	0,006	0,011	0,012	1,08	0,08	1,0	-
		P	< 0,025	> 0,10	< 0,002	> 0,10	< 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-

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

I стадии величины периода изгнания почти совпадали с "должными", то, начиная со II стадии недостаточности кровообращения, они оказываются значительно уменьшенными по сравнению с "должными". Наряду с этим было зарегистрировано снижение внутрисистолического показателя периода изгнания пропорционально стадии недостаточности кровообращения, а также увеличение индекса напряжения миокарда. Совокупность этих изменений, объединенная В.Л. Карпманом (1965) в фазовый синдром гиподинамии, свидетельствует о нарастающей недостаточности сократительной деятельности левого желудочка сердца у больных митральным стенозом. Нарастающее по мере прогрессирования недостаточности кровообращения ухудшение сократительной функции миокарда левого желудочка сердца помимо недостаточного наполнения его кровью имеет в основе, как показали секционные данные, тяжелый дистрофический процесс в сердечной мышце с исходом в кардиосклероз.

Какова же динамика фазовой структуры систолы левого желудочка сердца при наложении на чистый митральный стеноз артериальной гипертонии? Исходя из данных ряда исследователей, предполагающих благоприятное влияние сочетания митрального стеноза и артериальной гипертонии на течение процессов компенсации, ответ на этот вопрос представляет особый интерес. Однако при сопоставлении описанных выше изменений фазовой структуры систолы левого желудочка сердца при митральном стенозе с таковыми при сочетании последнего с артериальной гипертонией, мы не только не зарегистрировали улучшения, но, наоборот, получили существенное ухудшение всех показателей.

Период напряжения оказался еще более удлиненным, и увеличение его нарастало пропорционально стадии недостаточности кровообращения. Период изгнания оказался резко укороченным по сравнению с "должными" величинами и прогрессивно уменьшался по мере на-

растания недостаточности кровообращения. Таким образом, наслаившаяся артериальная гипертония не только не улучшила сократительную функцию левого желудочка сердца, не только не привела к компенсаторной гиперфункции его, но резко ухудшила фазовую структуру систолы, свидетельствуя, по-видимому, об отсутствии в подобной ситуации достаточных резервных возможностей и о прогрессирующем ухудшении сократительной способности миокарда левого желудочка сердца.

Обнаруженная динамика изменений сократительной функции сердечной мышцы левого желудочка сердца вполне закономерна. Необходимо учесть, что повышенные требования к левому желудочку сердца в условиях появившейся гипертонии предъявляются к сердечной мышце, уже измененной предшествующей патологией. Компенсаторные механизмы и гиперфункция левого желудочка сердца должны осуществляться на фоне миокарда, измененного дистрофическим и кардиосклеротическим процессами. Естественно, что гиперфункция левого желудочка сердца, протекающая при ущербе рабочего миокарда, не может быть совершенной и очень быстро разливается недостаточность сократительной функции миокарда. Очевидно этим обстоятельством следует объяснить факт достаточно частого развития левожелудочковой недостаточности у больных данного профиля при сравнительно небольших повышениях артериального давления.

Аналогичная динамика при сопоставлении фазовой структуры систолы правого желудочка сердца зафиксирована у больных чистым митральным стенозом и при сочетании его с артериальной гипертонией. Период напряжения правого желудочка сердца у больных чистым митральным стенозом имел отчетливую тенденцию к удлинению по мере нарастания недостаточности кровообращения. Это удлинение осуществилось как за счет фазы асинхронного, так и изометрического сокращения. Период изгнания был существенно укорочен по сравне-

нию с "должными" величинами, причем укорочение этого периода прогрессивно нарастало по мере выраженности недостаточности кровообращения от 0,283 сек. в I до 0,263 во II и 0,216 - в III стадии (при "должной" величине 0,306; 0,289 и 0,277 сек).

Прогрессирующее снижение внутрисистолического показателя периода изгнания и нарастание индекса напряжения миокарда дополняли динамику фазовой структуры систолы правого желудочка, свидетельствующую о прогрессирующем ухудшении сократительной способности правого желудочка сердца по мере нарастания тяжести недостаточности кровообращения. Поскольку правый желудочек сердца в данной ситуации является основным компенсаторным механизмом, то, естественно, что гиперфункция его должна преодолеть повышенное сопротивление в системе легочной артерии и тем самым обеспечить должный приток крови к левому сердцу. Однако совокупность полученных данных свидетельствует о том, что, если при недостаточности кровообращения I стадии правый желудочек сердца способен компенсировать нарушенную внутрисердечную гемодинамику и поддерживать фазовую структуру сердечной деятельности на величинах, близких к "должным", то, уже начиная со II стадии отчетливо выявляется фазовый синдром гиподинамии как проявление недостаточности сократительной функции миокарда. В этих условиях нарастающей недостаточности сократительной функции миокарда наложение артериальной гипертензии, предъявляющей дополнительные требования к ослабленному миокарду, ставит сердечную мышцу правого желудочка в особо трудные условия. Согласно же концепции *S. Levin, M. Fulton (1928)* (1928) факт присоединения артериальной гипертензии к митральному стенозу должен будто бы существенно облегчить процесс компенсации и улучшить показатели фазовой структуры систолы правого желудочка сердца. Однако при сопоставлении данных величин, выявленных у больных митральным стенозом, с показателями фазовой струк-

туры систолы правого желудочка сердца больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией, мы обнаружили противоположные данные.

Таким образом, сопоставление фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца у больных митральным стенозом и больных митральным стенозом в сочетании с артериальной гипертонией с достаточной убедительностью свидетельствует о том, что наложение артериальной гипертонии на митральный стеноз является отягощающим фактором, способствующим более быстрому прогрессированию недостаточности сократительной функции сердечной мышцы. Этот вывод обявняет врача не рассчитывать на процессы саморегуляции и внутренней компенсации нарушенной гемодинамики, а активно воздействовать на энергетический потенциал сердечной мышцы и пытаться нормализовать величины артериального давления.

## Г л а в а У

### О ДИНАМИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ И ВОЗМОЖНОСТЯХ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Проблема лечения гипертонической болезни приобрела за последние годы особую актуальность в связи с широкой распространенностью заболевания во всех странах мира. Однако, несмотря на все увеличивающийся <sup>ср.</sup> арсенал гипотензивных средств, назначение их осуществляется без достаточного учета фармакодинамического эффекта. Поэтому вполне своевременной явилась публикация основных принципов медикаментозной терапии гипертонической болезни, изложенная Институтом кардиологии им. А. И. Мясникова АМН СССР (И. И. Швацабая, Е. В. Эрина, 1974). При лечении гипертонической болезни в соответствии с указанными принципами в выборе медикаментозных средств следует учитывать не только стадию заболевания, величину артериального давления, но и патогенез функциональных изменений при этом в различных системах организма. Наконец, весьма ответственным аспектом в разделе лечения гипертонической болезни является знание механизмов, лежащих в основе снижения артериального давления. Это приобретает особое значение в связи с данными, полученными при изучении сократительной функции сердечной мышцы у больных гипертонией.

Представленные в предыдущих главах материалы показали, что уже в сравнительно ранних стадиях заболевания наблюдаются изменения сократительной функции миокарда не только левого, но и правого желудочков сердца. При этом клиническая информация о нарастающих изменениях сократительной функции сердечной мышцы, как показали данные наблюдений, запаздывает и, развивающаяся в этих случаях, недостаточность кровообращения протекает на фоне существенного истощения функциональных резервов миокарда. Очевидно,

этим обстоятельством следует объяснить недостаточную эффективность используемых методов лечения у данных контингентов больных. Учитывая изложенное, становится понятным значение раннего выявления и своевременной коррекции нарушений сократительной функции сердечной мышцы у больных гипертонической болезнью.

В свете последних достижений кардиологии представляется возможным "раскрыть сущность функционирования сердца, что создает условия для разработки наиболее эффективных, патогенетически обоснованных методов коррекции возможных нарушений обмена в сердечной мышце" (Б.И. Чазов, 1974). Следовательно, при решении вопроса о предотвращении развития недостаточности кровообращения у больных гипертонической болезнью очевидно не следует ограничиваться использованием только гипотензивных средств. Наряду с этим целесообразно воздействовать и на нарушенный метаболизм сердечной мышцы. Обратимые на первых этапах развития заболевания изменения биохимических процессов в сердечной мышце с течением времени перерастают в органические, необратимые изменения с гибелью рабочего миокарда и нарастающей недостаточностью его сократительной функции.

Несмотря на обширную литературу, посвященную лечению гипертонической болезни, вопрос о разработке единого метода лечения гипертонических кризов не получил достаточного освещения. В то же время больные гипертонией поступают в терапевтические стационары преимущественно в состоянии гипертонического криза. "Гипертонический криз", по данным Е.М. Тареева (1972), "представляет сверхострое усиление проявлений основных патогенетических звеньев болезни - значительное повышение общего периферического сопротивления и артериального давления с добавочной нагрузкой на сердце". Поэтому не случайно такие осложнения гипертонической болезни, как острая левожелудочковая недостаточность и отек легких,

развиваются преимущественно на высоте гипертонического криза.

В связи с этим представляло несомненный интерес изучение сократительной функции миокарда у больных в периоде гипертонического криза. Специальному обследованию было подвергнуто 39 больных гипертонической болезнью в состоянии криза. По степени выраженности клинических проявлений обследованная группа больных была представлена 11 А, 11 Б и 111 стадиями заболевания (соответственно 13, 19 и 7 чел.). У подавляющего большинства регистрировался криз 11 типа. Среди обследованных - 32 женщины и 6 мужчин в возрасте от 23 до 64 лет. При проведении исследований нас интересовал вопрос о том, в какой степени наслонившийся криз повлиял на сократительную функцию миокарда.

В соответствии с этим всем больным на высоте гипертонического криза проводилось раздельное изучение фазовой структуры систоли левого и правого желудочков сердца методом акселерационной кинетокардиографии. Выявленные показатели сопоставлялись с равнозначными величинами фазовой структуры сердечной деятельности обследованных ранее больных гипертонической болезнью в аналогичных стадиях заболевания: 11 А - 47, 11 Б - 31 чел. Среди них - 22 мужчины и 56 женщин в возрасте от 29 до 68 лет. Больные 111 стадии в состоянии гипертонического криза в связи с малочисленностью группы сопоставлению не подвергались. Результаты исследований представлены в таблицах 17, 18.

При анализе показателей кинетокардиограммы зарегистрировано ухудшение сократительной функции сердечной мышцы как левого, так и правого желудочков сердца в период гипертонического криза. Это проявилось в изменении периода напряжения преимущественно за счет фаз асинхронного сокращения, уменьшении периода иагнания по сравнению с больными вне криза и с "должными" величинами. Существенные изменения межфазовых показателей на высоте гипертони-

Таблица 17

Сравнительные данные средних величин фазовой структуры систолы левого желудочка сердца  
больных гипертонической болезнью в первые сутки криза и вне его  
(Фазы в сек.)

Контингенты обследован- ных	Ста- тис- тич. по- ка- зат.	Фаза асинх- ронно- го со- краще- ния	Фаза изоме- триче- ского сокраще- ния	Период напря- жения	Фаза быстро- го из- гнания	Фаза замед- ленно- го из- гнания	Период изгна- ния	Внутри- сistol. пока- тель периода изгания	Кoeff- фици- ент Блю- бергера	Индекс напря- жения мио- карда	"Долж- ная" ве- личина фазы изометр. сокращ.	"Долж- ная" ве- личина перио- да из- гнания
Больные ги- перт. болезнью 11 А ст. вне криза	M	0,055	0,054	0,109	0,085	0,191	0,276	83,3	2,54	28,36	0,044	0,294
	$\pm m$	0,001	0,001	0,002	0,002	0,003	0,003	0,399	0,063	0,493	-	-
Больные ги- перт. болезнью 11А ст. в пер- вые сутки криза	M	0,064	0,057	0,120	0,086	0,184	0,270	82,3	2,24	31,01	0,046	0,295
	$\pm m$	0,003	0,003	0,004	0,006	0,01	0,008	0,952	0,104	0,952	-	-
	P	< 0,01	> 0,10	< 0,025	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,025	< 0,025	-	-
Больные ги- перт. болезнью 11 Б ст. вне криза	M	0,073	0,055	0,128	0,083	0,170	0,258	82,2	2,0	33,27	0,050	0,292
	$\pm m$	0,002	0,002	0,002	0,002	0,006	0,004	0,43	0,052	0,55	-	-
Больные ги- перт. болезнью 11Б ст. в пер- вые сутки криза	M	0,079	0,050	0,129	0,085	0,169	0,253	83,0	1,95	33,91	0,052	0,288
	$\pm m$	0,003	0,002	0,003	0,005	0,009	0,006	0,639	0,058	0,659	-	-
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-	-

Примечание: P вычислено к показателю больных, обследованных вне гипертонического криза.

Таблица 18

Сравнительные данные средних величин фазовой структуры систолы правого желудочка сердца больных гипертонической болезнью в первые сутки криза и вне его

(фазы в сек.)

Контингенты обследованных	Статистич. погрешность	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	Внутри-сistol. показат. периода изгнания	Коэффициент Блумберга	Индекс напряжения миокарда	"Должная" величина периода изгнания
Больные гипертонич. болезнью 11 А ст. вне криза	М	0,064	0,039	0,103	0,065	0,230	0,296	85,2	2,87	25,95	0,312
	±m	0,001	0,001	0,002	0,002	0,004	0,003	0,03	0,046	0,32	-
Больные гипертонич. болезнью 11А ст. в первые сутки криза	М	0,069	0,043	0,112	0,061	0,228	0,283	86,8	2,59	28,08	0,316
	±m	0,002	0,003	0,003	0,004	0,005	0,006	0,006	0,104	0,823	-
	Р	< 0,05	> 0,10	< 0,05	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,05	< 0,0025	< 0,0025	-
Больные гипертонич. болезнью 11 Б ст. вне криза	М	0,082	0,041	0,123	0,061	0,237	0,298	87,9	2,41	29,50	0,308
	±m	0,002	0,002	0,002	0,003	0,004	0,005	0,6	0,06	0,41	-
Больные гипертонич. болезнью 11Б ст. в первые сутки криза	М	0,082	0,043	0,125	0,063	0,216	0,279	86,2	2,23	31,09	0,303
	±m	0,003	0,003	0,003	0,004	0,003	0,005	0,703	0,036	0,844	-
	Р	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	< 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,10	> 0,05	-

Примечание: Р вычислено к показателю больных, обследованных вне гипертонического криза.

ческого криза также свидетельствовали об ухудшении сократительной функции миокарда. Представленные данные о достаточной объективности подтвердили положение о том, что гипертонический криз, предъявляя повышенные требования к сердечной мышце, способствует ослаблению ее контрактильной способности. Эти данные могли явиться логическим обоснованием целесообразности использования в период гипертонического криза, помимо гипотензивной терапии, комплекса противодистрофических средств. Существенное ухудшение сократительной функции сердечной мышцы в период гипертонического криза обязывает врачей достаточно вдумчиво относиться и к выбору гипотензивных средств.

Как показали специальные исследования, механизм снижения артериального давления под влиянием гипотензивной терапии осуществляется за счет перестройки соотношений сердечного выброса и общего периферического сопротивления (А. Д. Шмидт, 1970; В. П. Емченко, 1970). В случаях, когда снижение артериального давления идет за счет уменьшения сердечного выброса, наблюдается ухудшение общего состояния больных и фазовой структуры систолы левого желудочка сердца. В случаях снижения артериального давления, при уменьшении периферического сопротивления, зарегистрировано улучшение показателей фазовой структуры систолы левого желудочка сердца. Следовательно, при выборе средств гипотензивной терапии необходимо учитывать исходное состояние сократительной функции сердечной мышцы, предшествующее развитию гипертонического криза. Так, дибазол считается лучшим средством в лечении гипертонического криза, учитывая его непосредственное воздействие на центральную нервную систему, гипофизарно-надпочечниковые механизмы, а также его способность устранять регионарные спазмы и улучшать почечное кровообращение (А. Л. Мясников, К. Н. Самслова, 1964; Е. В. Эрина, 1973).

Однако специальные исследования А. Д. Шмидта (1970) показали,

что гипотензивный эффект дибазола осуществляется, в основном, за счет уменьшения сердечного выброса при отсутствии понижения периферического сопротивления. Естественно, что это может сопровождаться ухудшением кровоснабжения жизненно важных органов, в частности, сердечной мышцы. Если это действительно так, то следует соблюдать осторожность в назначении дибазола на высоте гипертонического криза без одновременного назначения кардиотонических средств больным с отчетливо нарушенной сократительной способностью миокарда. По-видимому, в этом направлении необходимы дальнейшие исследования.

Иной механизм действия зарегистрирован у препаратов раувольфии и исмелина. Их гипотензивный эффект обусловлен уменьшением общего периферического сопротивления без снижения сердечного выброса (Н. А. Ратнер, Д. Д. Вадковская, 1958; Г. А. Глезер, Г. А. Сливак, 1962; В. И. Емченко, 1970; А. Д. Шмидт, 1970; Е. В. Эрина, 1973; С. Э. Rensch 1962). Прямим следствием данного фармакологического эффекта являются положительные сдвиги в фазовой структуре сердечной деятельности больных гипертонической болезнью после курсового лечения (В. И. Емченко, 1970; А. Д. Шмидт, 1970; Е. В. Эрина, 1973). Данные о влиянии допегита на сократительную функцию миокарда противоречивы, однако по мнению большинства исследователей эти влияния неблагоприятны, особенно в случаях сочетания гипертонической болезни с атеросклерозом (Г. А. Глезер о соавт., 1969; Е. В. Эрина, 1973; К. König, H. Reindell, 1963; G. Meier, 1963).

Изучение сократительной функции миокарда больных гипертонической болезнью в процессе лечения препаратами группы тиазидов показало развитие у них синдрома гиподинамии (В. И. Емченко, 1970; Е. В. Эрина, 1973), что можно расценить как ухудшение сократительной способности сердечной мышцы. Таким образом, не только гипертонический криз как таковой имеет своим следствием перенапряже-

ние сердечной мышцы преимущественно левого желудочка сердца о развитии дистрофических изменений, но и используемые в борьбе с кризом некоторые медикаментозные средства способны оказывать неблагоприятное воздействие на течение обменных процессов в миокарде, усугубляя тем самым недостаточность его сократительной функции.

Так как дистрофия сердечной мышцы в далеко зашедшей стадии может сопровождаться развитием мелкоочаговых некрозов с исходом в склероз, то естественно, что чем раньше будет использован комплекс противодистрофической терапии, тем больше шансов на спасение рабочего миокарда от необратимых изменений мышечных волокон. В комплексе противодистрофической терапии ведущая роль принадлежит сердечным гликозидам, которые, по мнению Б.Е.Вотчала (1965), следует называть "антидистрофическим средством". К сожалению, в повседневной практике врачей использование противодистрофической терапии нередко начинается с момента появления клинических признаков недостаточности кровообращения, т.е. появления острой левожелудочковой недостаточности или симптомов правожелудочковой, тогда как первые клинически мало уловимые признаки недостаточности левого желудочка сердца остаются без соответствующего воздействия. Фармакодинамический эффект сердечных гликозидов увязывается с влиянием их на основные функции сердца, но "повышение сократительной функции миокарда - главное положительное свойство дигиталиса" (Б.Е.Вотчал, 1965). Способность сердечных гликозидов улучшать сократительную функцию миокарда в современном понимании имеет в основе их влияния на метаболизм сердечной мышцы. Как показали специальные исследования, под воздействием сердечных гликозидов, <sup>возрастают запасы гликогена,</sup> креатинфосфата в сердечной мышце (М.Е.Райскина, 1965), повышается утилизация молочной кислоты и глюкозы (М.А.Ангорская, 1943; Р.Д.Бинг, 1959; Е.Ротлин, М.Т.Тэшлер, 1959; П.И.Онищев, 1960; Б.Е.

Вотчал, 1965; М. Н. Лондрашева, 1966; Л. А. Лешинокий, 1966; М. Е. Слуцкий, Б. Е. Вотчал, 1967; Ф. С. Меерсон с соавт., 1968; G. A. Klein, T. K. Sherrod, 1960).

Сердечные гликозиды обладают способностью воздействовать на сократительные белки сердечной мышцы, повышая полимеризацию актина, скорость сокращения актомиозиновых нитей и синтез нуклеиновых кислот. Сердечные гликозиды повышают и коэффициент полезного действия утомленного миокарда за счет увеличения мышечной энергии, образующейся на единицу поглощенного кислорода (Б. Е. Вотчал, 1965; Б. М. Федоров, 1968; Ф. С. Меерсон с соавт., 1968; E. Braunwald, D. T. Mason, 1965; J. Koch-Weser, 1967). Как показали данные К. Ф. Кравец (1970), сердечные гликозиды значительно улучшают сократительную функцию миокарда, что при поликардиографическом обследовании проявилось в виде уменьшения периода напряжения и увеличения периода иогнания не только после курсового лечения, но даже через 30 мин. и 1 час после введения препаратов.

Улучшение сократительной функции сердечной мышцы под влиянием сердечных гликозидов реализуется через повышение активности ферментных систем, в частности, при воздействии на сульфгидрильную группу и транспортную АТФ-азу. Однако полный фармакодинамический эффект сердечных гликозидов проявляется только в условиях  $Na/K$  равновесия. Так как гипертонический криз по своей патогенетической сущности является стрессовой реакцией с избыточной активацией гипоталамо-надпочечниковой системы, то прямым следствием этого может явиться не только повышенный выброс в кровь катехоламинов, но и альдостерона. Клиническим эквивалентом гиперальдостеронизма является нарушение ионного равновесия с резким обеднением ионами калия сердечной мышцы.

Изучению электролитного обмена при гипертонической болезни, симптоматических артериальных гипертониях и недостаточности кро-

воображения посвящено много работ (В.Н. Брикер, 1965; Э.С. Кудряшова, 1968; А.А. Фомина, 1969; Д.Д. Шульга, Н.Ф. Дейнеко, 1970; П.Т. Андреевко, М.Г. Северда, 1971; Ф.М. Малеева с соавт., 1971; Я.И. Коц, 1972; Я.И. Коц, Г.С. Никонов, 1974; J.K. Aikawa, 1963). Однако при гипертонических кризах этот обмен исследован недостаточно, и данные по этому вопросу носят противоречивый характер. При исследовании нами с помощью пламенной фотометрии содержания натрия и калия в плазме, эритроцитах и слюне у 20 больных гипертонической болезнью было обнаружено резкое увеличение коэффициента  $Na/K$  в период криза по сравнению с группой здоровых лиц. Так, если в контрольной группе (данные ЦНИЛ Свердловского государственного медицинского института - В.И. Шишов, 1971) соотношение  $Na / K$  в плазме составило 31,8, в эритроцитах - 0,22, в слюне 0,54, то у больных гипертонической болезнью эти цифры равнялись соответственно 52,0; 0,68 и 1,41.

Таким образом, изучение соотношения  $Na / K$  коэффициента свидетельствовало о существенных сдвигах в электролитном обмене, развивающихся у больных в период гипертонического криза. Особенно существенные изменения данного коэффициента зарегистрированы со стороны эритроцитов, отражая тем самым сдвиги во внутриклеточном содержании этих электролитов. На основании изложенного совершенно очевидно, что дисбаланс в электролитном обмене, остро развивающийся в период гипертонического криза, требует обязательной коррекции в виде использования хлорида калия, панангина или оротата калия.

Так как в момент гипертонического криза сердечная мышца испытывает максимальное напряжение, то естественно, что в этом периоде создаются условия, при которых синтез белка отстает от изнашивания его в усиленно функционирующем миокарде. В связи с этим возникает необходимость в повышении интенсивности белкового

обмена и синтезе нуклеиновых кислот. Наиболее мощным стимулятором белкового обмена являются анаболические стероидные гормоны. Как показали исследования последних лет, анаболические стероиды обладают способностью стимулировать синтез белка в сердечной мышце, увеличивать содержание АТФ и тем самым повышать количество актомиоина (П. Д. Сеницын, 1967; Б. В. Покровский, 1966; Е. С. Брусилковский, И. С. Грохотова, 1967; Л. А. Лещинский, В. В. Харитонова, 1970).

Помимо анаболических стероидных гормонов стимуляция синтеза белка и нуклеиновых кислот в миокарде осуществляется с помощью пириmidиновых производных, являющихся компонентами нуклеиновых кислот. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями показан терапевтический эффект метацила (Е. Е. Беленький с соавт., 1966; В. И. Савражнов, С. И. Цурикова, 1966; П. Д. Сеницын, Р. И. Лифшиц, 1968; Ф. Х. Камиллов, 1967; В. А. Ворожев, 1966; П. Д. Сеницын, 1973). Наряду с этим, в клинике получила широкое применение оротная кислота, являющаяся предшественником пириmidиновых оснований нуклеиновых кислот. Однако повышение сократительной функции сердечной мышцы в периоде гипертонического криза будет определяться не только активацией синтеза белка, но и повышением энергообразования. В этом плане выраженный терапевтический эффект дает использование строфантина, повышающего интенсивность окислительного фосфорилирования. Эффективность строфантина оказывается существенно увеличенной при сочетании его с кофакторами синтеза и предшественниками нуклеиновых кислот - витамином В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, пантотенат кальция, кокарбоксилаза (Н. В. Ельников, 1966, 1972; Ф. С. Меерсон с соавт., 1968).

На основании вышеизложенного больным, поступившим в клинику в состоянии гипертонического криза, помимо обычной гипотензивной терапии дибазолом, ганглиоблокаторами, сернокислой магниевой,

препаратами раувольфин и др. гипотензивными средствами назначались сердечные гликозиды в сочетании с корректорами минерального обмена (хлорид калия, панангин), репараторы белковых структур (неробол, оротат калия), кофакторы и предшественники нуклеиновых кислот (витамин В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, пантотенат кальция). Предусматривалось также повышение активности ряда дыхательных ферментов, в частности, сукцинатдегидрогеназы с помощью строфантина и процессов окислительного фосфорилирования (строфантин).

Для выяснения целесообразности подобного рода терапевтических вмешательств в аспекте воздействия на сократительную функцию сердечной мышцы нами предпринято динамическое изучение фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца в периоде гипертонического криза и вне его. В лечении 20 пациентов использовались только гипотензивные средства, у 19 больных гипотензивные препараты сочетались с противодистрофическим комплексом. Динамика фазовой структуры сердечной деятельности под влиянием двух описанных методов лечения представлена в таблицах 19, 20.

Анализ параметров фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца у больных, получавших в клинике в периоде гипертонического криза только гипотензивную терапию, не выявил существенных различий этих показателей по истечении двухнедельного курса лечения. Больше того, период изгнания по прошествии указанного срока оказался даже уменьшенным, что в сочетании с данными межфазовых показателей (уменьшением внутрисистолического показателя периода изгнания, коэффициента Блумбергера и увеличением индекса напряжения миокарда) свидетельствовало о прогрессирующем ухудшении сократительной способности сердечной мышцы левого желудочка сердца. Динамика фазовой структуры систолы правого желудочка сердца показала некоторые положительные сдвиги, однако в количественном выражении они были весьма незначительными

Таблица 19

Динамика показателей фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью в период криза и последующем течении заболевания (фазы в сек.)

Динамические наблюдения	Лечение	Статистич. показатель	Фаза асинхронного враще-ния	Фаза изо-метр. сокраще-ния	Период напря-жения	Фаза быст-рого маг-нания	Фаза замед-ленно-го маг-нания	Период магна-ния	Внутри-сistol. показатель периода магнан.	Коэф-фици-ент Блун-бергера	Индекс напря-жения мио-карда	"Долж-ная" велич. фазы изом. сокр.	"Долж-ная" величина перио-да маг-нания
В первые сутки гипер-тонич. криза	Гипо-тензи-вная терапия	M	0,078	0,051	0,129	0,084	0,180	0,263	83,5	2,04	32,99	0,049	0,291
		$\pm m$	0,003	0,002	0,001	0,005	0,01	0,006	0,703	0,07	0,684	-	-
Через две недели после криза		M	0,078	0,051	0,129	0,087	0,169	0,256	82,8	1,99	33,54	0,043	0,289
		$\pm m$	0,002	0,003	0,002	0,004	0,01	0,008	0,703	0,036	1,01	-	-
		P	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-
В первые сутки гипер-тонич. криза	Гипо-тенз. терап. в соч. с про-тиво-дистр. комп.	M	0,071	0,053	0,123	0,086	0,171	0,257	82,8	2,08	32,62	0,051	0,292
		$\pm m$	0,004	0,002	0,004	0,004	0,006	0,007	0,49	0,092	0,898	-	-
Через две недели после криза		M	0,063	0,046	0,109	0,077	0,197	0,273	85,2	2,51	28,67	0,043	0,294
		$\pm m$	0,002	0,001	0,003	0,004	0,007	0,006	0,4	0,098	0,781	-	-
		P	> 0,05	< 0,02	< 0,01	> 0,10	< 0,01	> 0,05	< 0,001	< 0,002	< 0,001	-	-

Примечание: P вычислено к показателю у больных, обследованных в первые сутки гипертонического криза.

Таблица 20

Динамика показателей фазовой структуры систоли правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью в период криза и последующем течении заболевания

(фазы в сек.)

Динамические показатели	Лечение	Статистич. по-казат.	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза быстрого изгнания	Фаза замедленного изгнания	Период изгнания	Внутри-сistol. показатель периода изгнан.	Кoeffициент Бломберга	Индекс напряжения миокарда	"Должная" величина периода изгнания
В первые сутки гипертонич. криза	Гипотензивная терапия	M	0,080	0,043	0,124	0,064	0,221	0,285	86,3	2,33	30,35	0,307
		$\pm m$	0,003	0,003	0,003	0,004	0,004	0,006	0,767	0,102	0,876	-
Через две недели после криза	Гипотензивная терапия	M	0,076	0,043	0,119	0,066	0,217	0,282	86,6	2,41	29,71	0,305
		$\pm m$	0,003	0,002	0,003	0,006	0,012	0,007	0,7	0,115	1,017	-
		P	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	> 0,10	-
В первые сутки гипертонич. криза	Гипотенз. therap. в со-чет. с проти-водис-троф. комп.	M	0,079	0,042	0,120	0,061	0,217	0,278	86,7	2,33	30,23	0,309
		$\pm m$	0,002	0,002	0,003	0,004	0,008	0,006	0,55	0,092	0,763	-
Через две недели после криза	Гипотенз. therap. в со-чет. с проти-водис-троф. комп.	M	0,070	0,040	0,109	0,059	0,220	0,279	87,4	2,57	28,25	0,311
		$\pm m$	0,002	0,001	0,003	0,004	0,007	0,005	0,5	0,08	0,64	-
		P	< 0,002	> 0,10	< 0,001	> 0,10	> 0,10	< 0,10	< 0,10	< 0,05	< 0,05	-

Примечание: P вычислено к показателю у больных, обследованных в первые сутки гипертонического криза.

и статистически недостоверными.

Иные показатели в фазовой структуре сердечной деятельности зарегистрированы в группе больных, которым помимо гипотензивной назначался комплекс противодистрофической терапии. Как показали данные кинетокрдиографии, в процессе лечения отмечалось заметное улучшение основных показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца. Это касалось прежде всего левого желудочка. Так, укорочение фаз асинхронного сокращения произошло с 0,071 в период криза до 0,063 сек. после двухнедельного лечения, фаз изометрического сокращения - с 0,053 до 0,046 и периода напряжения - с 0,123 до 0,109 сек. Не менее заметные изменения претерпел период изгнания: от 0,257 он увеличился до 0,273 сек. Эти данные в сочетании с динамикой межфазовых показателей в виде увеличения внутрисистолического показателя периода изгнания (с 82,8% до 85,2%), коэффициента Блумбергера (с 2,08 до 2,51) и уменьшения индекса напряжения миокарда (с 32,62% до 28,67%) свидетельствовали о положительных результатах, являясь в большинстве случаев статистически достоверными. Аналогичная динамика зарегистрирована и в фазовых показателях систолы правого желудочка сердца (рис. 11-12).

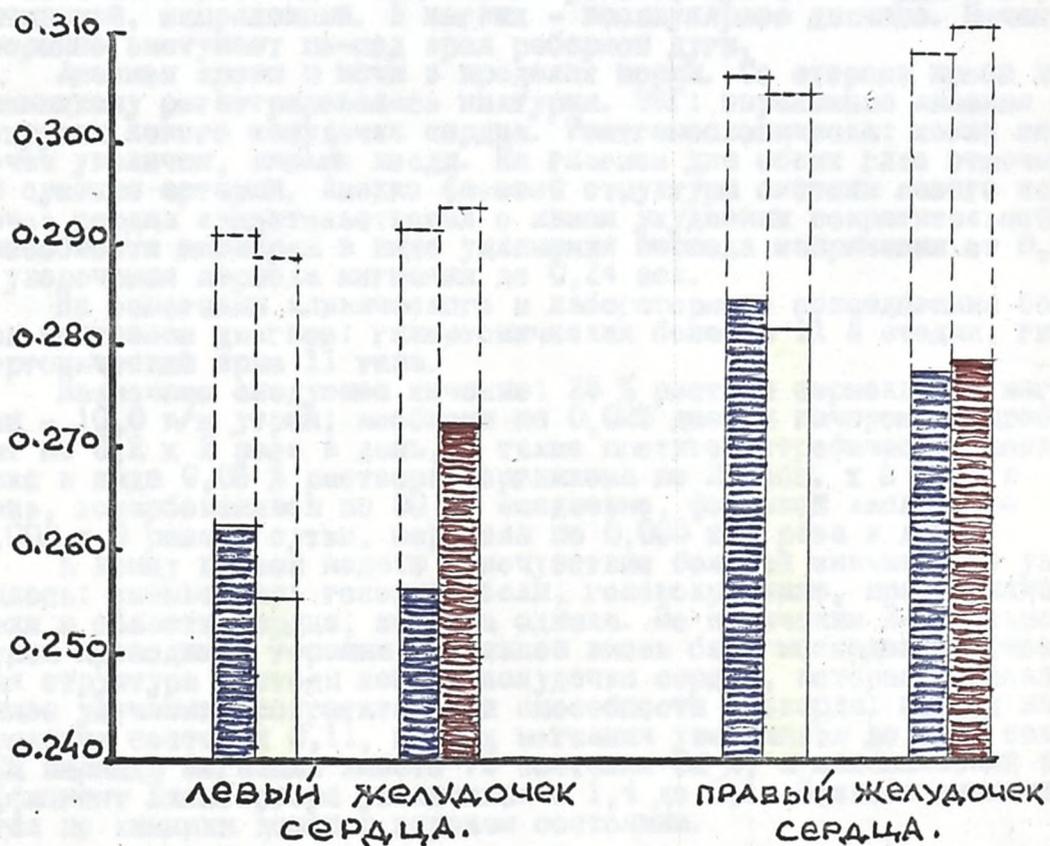
Таким образом, противодистрофические препараты, способствующие улучшению сократительной функции миокарда, могут быть рекомендованы как дополнение к гипотензивной терапии в комплексном лечении гипертонического криза. В качестве примера приводим следующую клиническую иллюстрацию:

Больная П. 45 лет (история болезни № 4120), служащая, поступает в клинику с жалобами на интенсивные головные боли, выраженное головокружение, тошноту, однократную рвоту, боли в области сердца сжимающего характера, резкую слабость.

Страдает гипертонической болезнью с 35-летнего возраста. На протяжении последних 3 лет отмечает частые гипертонические кризы, протекающие, в основном, по II типу. В течение последнего года самочувствие особенно ухудшилось, появились интенсивные боли в области сердца, одышка, быстрая утомляемость. Несмотря на проводи-



Рис. 11. Изменение периода напряжения у больных гипертонической болезнью в состоянии криза под влиянием дифференцированной терапии.



Обозначения: - период изгнания в первые сутки криза.  
 - период изгнания в процессе лечения гипотензивными средствами.  
 - период изгнания в процессе лечения гипотензивными средствами в сочетании с противодистрофическими.  
 - "Должная" величина периода изгнания.

Рис.12. изменение периода изгнания у больных гипертонической болезнью в состоянии криза под влиянием дифференцированной терапии.

ное в амбулаторных условиях лечение гипотензивными средствами. АД регистрировалось на высоких величинах (180/110, 170/100 мм рт.ст.).

В анамнезе - острое нейроэмоциональное перенапряжение, закрытая травма мозга.

Объективно выявлено увеличение границ сердечной тупости влево, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, акцент 11 тона на аорте. АД - 190/120 мм рт.ст., пульс - 76 уд./мин., ритмичный, напряженный. В легких - везикулярное дыхание. Печень умеренно выступает из-под края реберной дуги.

Анализ крови и мочи в пределах нормы. Со стороны проб по Зимницкому регистрировалась никтурия. ЭКГ: выраженные явления перегрузки левого желудочка сердца. Рентгеноскопически: левый желудочек увеличен, смещен вад. На глазном дне обоих глаз отмечается сужение артерий. Анализ фазовой структуры систолы левого желудочка сердца свидетельствовал о явном ухудшении сократительной способности миокарда в виде удлинения периода напряжения от 0,13 и укорочения периода изгнания до 0,24 сек.

На основании клинического и лабораторного обследования больной поставлен диагноз: гипертоническая болезнь II Б стадии, гипертонический криз II типа.

Назначено следующее лечение: 25% раствор сернокислой магнезии - 10,0 в/м утром; изобарин по 0,025 г днем и вечером, мепробамат по 0,2 x 2 раза в день, а также протидистрофический комплекс в виде 0,06% раствора коргликона по 2 табл. x 3 раза в день, кокарбоксилазы по 50 мг ежедневно, фолиевой кислоты по 0,002 x 3 раза в сутки, неробол по 0,005 x 3 раза в день.

К концу первой недели самочувствие больной значительно улучшилось: уменьшились головные боли, головокружение, прекратились боли в области сердца, исчезла одышка. По истечении 2-недельного курса проводимой терапии у больной вновь была исследована фазовая структура систолы левого желудочка сердца, которая показала явное улучшение сократительной способности миокарда: период напряжения составил 0,11, период изгнания увеличился до 0,29 сек., ВСП периода изгнания вместо 79 составил 82%, а механический коэффициент Блумберга увеличился с 1,4 до 2,1. Больная выписывается из клиники домой в хорошем состоянии.

Прогрессирующее ухудшение сократительной функции миокарда, зарегистрированное у больных гипертонической болезнью, пропорциональное стадии заболевания, объясняет к изысканию медикаментозных средств, которые, помимо гипотензивного эффекта, могли бы оказывать благотворное воздействие на контрактильную способность сердечной мышцы. Одним из таких препаратов является флакразид, клиническое изучение которого проведено кафедрой факультетской терапии Свердловского государственного медицинского института (Г.К. Макеева, А.Н. Андреев, 1972). Флакразид - суммарный флавоноидный препарат из листьев боярышника согнуточашечкового, обладающий гипотензивным действием, обусловленным его влиянием на сосу-

додвигательный центр. Кроме того, благодаря увеличению коронарного кровотока и замедлению сердечного ритма, флакразид обладает способностью улучшать сократительную функцию миокарда больных гипертонической болезнью. Об этом достаточно убедительно свидетельствовали данные изучения фазовой структуры систолы левого желудочка сердца, проведенного нами до и после курса лечения флакразидом у 19 больных гипертонической болезнью II А и II Б стадий. Динамика показателей фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных, леченных флакразидом, представлена в таблице 21.

Несмотря на то, что мы не получили статистически достоверной картины в динамике показателей фазовой структуры систолы левого желудочка сердца, выявилась отчетливая тенденция к улучшению контрактальной способности сердечной мышцы, что в совокупности с улучшением субъективного состояния больных позволяет рекомендовать данный препарат к использованию в ранних стадиях гипертонической болезни. В качестве положительного примера действия флакразида приводим следующую клиническую иллюстрацию:

**Больная У.** 42 лет (амб.наблюд.), служащая. С 32 лет страдает периодическими головными болями, проявление которых связывает с длительным эмоциональным перенапряжением (совмещала работу и учебу в техникуме). В анамнезе - кратковременное повышение АД во время беременности в 25-летнем возрасте. Послеродовой период и роды протекали нормально.

С 35 лет отмечает реакции гипертонические кризы. В последние годы к головным болям присоединилась выраженная метеоролабильность, плохой сон, неприятные ощущения и колющие боли в области сердца. Периодически проводилось амбулаторное лечение различными гипотензивными средствами. Больная имеет отягощенную наследственность: у отца - гипертоническая болезнь с эпизодом нарушения мозгового кровообращения.

Объективно выявлено повышение АД до 160/100 мм рт.ст., умеренное расширение границ сердца влево, приглушенность тонов. Пульс - 76 уд./мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. ЭКГ: зарегистрированы явления перегрузки левого желудочка сердца. Рентгеноскопически: левый желудочек расширен влево, закруглен. На глазном дне умеренная извитость сосудов сетчатки. Анализ крови, мочи, проба по Симницкому - без отклонений от нормы. Анализ фазовой структуры систолы левого желудочка сердца выявил снижение контрактальной способности миокарда в виде увели-

Таблица 21

Динамика показателей фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, леченных флакразидом

(фазы в сек.)

Фазы	Статистические показатели	До лечения	После лечения	Контрольная группа здоровых лиц
Фаза асинхронного сокращения	M	0,047	0,050	0,048
	$\pm m$	0,002	0,002	0,001
	P		> 0,10	
Фаза изометрического сокращения	M	0,051	0,046	0,036
	$\pm m$	0,004	0,003	0,001
	P		> 0,10	
Период напряжения	M	0,098	0,096	0,084
	$\pm m$	0,004	0,003	0,002
	P		> 0,10	
Период изгнания	M	0,263	0,277	0,268
	$\pm m$	0,007	0,006	0,003
	P		> 0,10	
"Должная" величина фазы изометрического сокращения	M	0,041	0,038	0,034
"Должная" величина периода изгнания	M	0,256	0,264	0,265
Коэффициент Бломберга	M	2,74	2,95	3,18
	$\pm m$	0,12	0,13	0,043
	P		< 0,001	

Примечание: P вычислено к показателю у больных до лечения флакразидом.

чения периода напряжения до 0,11 и уменьшения периода изгнания до 0,24 сек.

Флакразид был назначен по 0,05 трижды в день. К концу первой недели лечения больная отметила улучшение сна, реже стали беспокоить головные боли, уменьшились, а затем исчезли неприятные ощущения в области сердца. АД снизилось до 120/80 мм рт.ст., сердечный ритм замедлился с 76 до 68 уд./мин. На 14-й день лечения, после психотравмы, появилась резкая головная боль, сопровождавшаяся ознобом, сердцебиением. АД вновь повысилось до 160/105 мм рт.ст., пульс - 86 уд./мин. После введения дибазола самочувствие улучшилось. На следующий день АД - 150/100 мм рт.ст. Больная

продолжала прием флакразида. С 16-го дня лечения и до конца курса (4 недели) АД держалось в пределах 130/80 мм рт.ст., пульс - 68-70 уд./мин. По окончании курса лечения самочувствие хорошее, жалоб нет. АД стойко нормальное в течение 4 месяцев последующего наблюдения. Положительные сдвиги отмечены и со стороны сократительной способности миокарда: период напряжения уменьшился до 0,10, период магнания увеличился до 0,27 сек.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сделать вывод о целесообразности применения у больных гипертонической болезнью наряду с гипотензивной терапией медикаментозных средств, оказывающих благоприятное воздействие на биохимию сердечной мышцы. Проведенные терапевтические мероприятия в виде противодистрофического комплекса, включающего в себя гликозиды, корректоры минерального обмена, стимуляторы окислительно-восстановительных процессов, репаратора морфологических структур сердца, а на ранних стадиях гипертонической болезни - применение флакразида с достаточной убедительностью свидетельствовали об улучшении не только субъективной картины заболевания, но и нашли объективное подтверждение, выражением которого явилось улучшение контрактильной способности сердечной мышцы.

Однако значение проведенных исследований для практического здравоохранения не ограничивается рекомендациями в разделе терапии гипертонического криза. Не меньший интерес эти исследования могут представить при решении вопроса трудоспособности больных гипертонической болезнью. Врач-эксперт, не располагая достаточно ранней и объективной информацией о функциональном состоянии сердечной мышцы больных гипертонической болезнью, весьма нередко находится в затруднительном положении при решении вопроса о трудоустройстве больного или определения ему группы инвалидности.

В этих случаях существенную помощь может оказать исследование сократительной функции миокарда методом акселерационной кинетокардиографии. Простота и широкая доступность данного метода исследования позволяют внедрить его в любом поликлиническом отделе-

нии, располагающим кабинетом функциональной диагностики. Метод раздельного изучения функциональной способности левого и правого сердца на современном этапе врачебных возможностей позволит осуществить лечебные мероприятия в периоде, когда клиническая симптоматика еще не дает четких критериев начальных проявлений истощения резервных возможностей миокарда. Научно обоснованная экспертиза трудоспособности в этих случаях позволит не только предохранить больных от ранней инвалидизации, но в равной степени будет способствовать и удлинению их жизни.

Практическим выводом из представленной работы может явиться рекомендация о необходимости изучения сократительной функции сердечной мышцы методом акселерационной кинетокардиографии в комплексном обследовании больного гипертонической болезнью. Динамическое изучение сократительной функции сердечной мышцы, осуществляемое в условиях диспансеризации больных данного профиля, может оказать помощь участковому врачу в своевременном назначении противодистрофической терапии наряду с пролонгированным лечением гипотензивными средствами. Помимо этого, отбор больных для бальнеологической терапии целесообразно производить не только с учетом клинической симптоматики, но и под контролем показателей сократительной функции миокарда. Наконец, динамика показателей фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца может явиться одним из тестов эффективности диспансеризации больных гипертонической болезнью.

## С О Д Е Р Ж А Н И Е

Гипертоническая болезнь до настоящего времени остается одним из наиболее распространенных заболеваний. Несмотря на большое количество работ, освещающих различные аспекты данной патологии, остается недостаточно изученным раздел, посвященный сократительной функции миокарда и патологической сущности, развивающейся в финале заболевания недостаточности кровообращения. Это обстоятельство послужило основанием для проведения исследований динамики сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью в различные стадии заболевания.

Современное понимание патогенеза гипертонической болезни усматривает основные звенья патологического процесса в повышении сердечного выброса на первых этапах развития заболевания и нарастании общего периферического сопротивления кровотоку в последующих стадиях. Тем самым предопределяется основной компенсаторный механизм в виде гиперфункции и дальнейшей 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. Это сопровождается нарастающей его дистрофией с последующей недостаточностью сократительной функции сердечной мышцы. Поэтому вполне обоснован интерес клиницистов к определению функционального состояния миокарда у больных гипертонической болезнью. Подобный подход, по данным В.В.Парина, (1960), имеет в основе наискание методов своевременного предупреждения истощения компенсаторных возможностей миокарда.

Однако клинические симптомы дают обычно запаздывающую информацию о недостаточности сократительной функции сердечной мышцы. Поэтому последние десятилетия ознаменовались поисками критериев раннего распознавания тех сложных преобразований в миокарде, при

его гиперфункции, которые в поздних стадиях заболевания приводят к необратимым структурным изменениям. Наиболее современным методом выявления изменений метаболизма сердечной мышцы является прямое изучение биохимизма притекающей к сердцу и оттекающей от него крови. Эти исследования, проводимые Институтом кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР с помощью катетеризации коронарного синуса, открывают новые возможности для изыскания методов воздействия на различные звенья патологического процесса (Е. И. Чазов, 1974). Но в силу своей сложности данный метод не может получить широкого применения в клинике и тем более - в поликлинических условиях. Поэтому на современном этапе развития медицины наиболее доступным 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. Учитывая то обстоятельство, что в поздних стадиях заболевания весьма нередко развивается и правожелудочковая недостаточность, нам представлялось целесообразным произвести раздельное определение контрактильной способности левого и правого желудочков сердца.

К решению этой задачи мы подошли с помощью использования акселерационной кинетокардиографии. Всего обследовано 136 больных гипертонической болезнью в различных стадиях заболевания и 20 здоровых лиц в качестве контрольной группы. Данные фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца подвергнуты математической обработке. Анализ кинетокардиографических показателей в сопоставлении с данными контрольной группы здоровых лиц показал, что в I стадии гипертонической болезни все показате-

тели фазовой структуры систоли как левого, так и правого желудочков сердца не имели существенного отличия от группы здоровых лиц. Во II А стадии совокупность изменений в величинах основных параметров фазовой структуры систоли левого и правого желудочков сердца, а также величинах межфазовых показателей могла быть расценена как приспособительно-компенсаторная перестройка сердечной мышцы, обеспечивающая гиперфункцию левого и правого отделов сердца. По мере увеличения тяжести клинических проявлений и стадии заболевания (II Б - III) была зарегистрирована отчетливая тенденция к ухудшению сократительной функции миокарда. При этом переход от стадии гиперфункции миокарда к его недостаточности со стороны левого желудочка сердца оказался более резко выраженным по сравнению с правым.

При динамическом изучении сократительной функции миокарда мы стремились обследовать больных без сопутствующего атеросклеротического процесса. В начальных стадиях заболевания это не вызвало особых затруднений, но по мере прогрессирования, в поздних стадиях, гипертоническая болезнь, как правило, сочеталась с атеросклерозом. В связи с этим возник вопрос: не обусловлено ли ухудшение фазовой структуры сердечной деятельности не столько гипертонической болезнью, сколько присоединившимся атеросклерозом? При его решении была дополнительно обследована группа больных (22 чел.) с атеросклерозом I и III стадий без сопутствующей гипертонии. Анализ величин фазовой структуры систоли левого и правого желудочков сердца у больных атеросклерозом показал значительно менее выраженные изменения их по сравнению с таковыми, зарегистрированными у пациентов в поздних стадиях гипертонической болезни. Выявленная закономерность позволяет считать, что наслывшийся на гипертоническую болезнь атеросклероз способен в какой-то степени ухудшать показатели контрактильной функции миокар-

да, но не определять основную направленность этих изменений.

Так как наиболее ранним симптомом недостаточности правого желудочка сердца является застой крови в печени и нарушение в ней кровообращения, то представляло интерес изучить эти соотношения. Состояние внутрипеченочного кровообращения было исследовано у 66 больных гипертонической болезнью методом реогепаатографии. Анализ основных параметров реогепаатограмм позволил выявить изменения внутрипеченочного кровообращения на тех этапах заболевания, когда симптомы "застойной печени" отсутствовали. Равнозначная направленность в изменениях исследуемых параметров дает основание для широкого использования в клинике таких сравнительно простых и доступных методов диагностики, как акселерационная кинетикардиография 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 недостаточности этой функции в поздних стадиях заболевания. В настоящее время существует представление о прямой зависимости между степенью недостаточности сократительной функции мышцы правого желудочка сердца и степенью гипертензии в системе легочной артерии. Это положение базируется на прямом измерении давления в легочной артерии при катетеризации полостей сердца. Сложность данных исследований не позволяет широко их использовать в повседневной практике врача.

Для решения вопроса о том, существует ли корреляция между полученными нами величинами фазовой структуры систолы правого желудочка сердца и состоянием внутрилегочного кровообращения, был использован метод реографии легких. В доступной литературе мы встретили единичные работы, посвященные изучению внутрилегочного кровообращения у больных гипертонической болезнью. Анализ реогра-

фических данных у 101 обследованного больного показал отчетливое понижение интенсивности внутрилегочного кровообращения и нарастающую гипертензию в системе малого круга пропорционально стадии заболевания. Выявленная закономерность позволила нам увязать ухудшение сократительной функции миокарда правого желудочка сердца с изменениями кровообращения в бассейне легочной артерии.

Так как анализ параметров реопульмонограмм не позволял решить вопрос о том, лежат ли в основе выявленных нарушений кровообращения органические изменения в сосудистой системе или функциональная перестройка сосудистого тонуса, то к решению этого мы пытались подойти с помощью эуфилиновой пробы. Как показали данные эуфилиновой пробы, исследованной у 31 больного гипертонической болезнью, гипертензия в системе легочной артерии носила функциональный характер у больных с начальными стадиями заболевания. По мере длительности гипертонической болезни показатели эуфилиновой пробы свидетельствовали о перерастании функциональных изменений сосудистого тонуса легочной артерии в органические.

Таким образом, 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 конечных стадиях наблюдалось закономерно нарастающее ухудшение сократительной способности миокарда. При решении вопроса о специфичности этих изменений для гипертонической болезни была обследована группа больных с симптоматическими гипертониями.

Изучение фазовой структуры систолы левого и правого желудочков сердца было произведено у 30 больных ренальной гипертони-

ей на почве хронического диффузного гломерулонефрита и пиелонефрита и 42 больных "застойной" гемодинамической гипертонией на фоне ревматического митрального стеноза. Контрольная группа была представлена 30 больными митральным стенозом без артериальной гипертонии.

Анализ кинетокардиографических показателей в группе больных ренальной формой гипертонии свидетельствовал о снижении сократительной способности сердечной мышцы, пропорциональном степени функциональной недостаточности почек. При этом в случаях небольшого повышения артериального давления, но с далеко зашедшей недостаточностью почечной функции, показатели фазовой структуры сердечной деятельности приближались к таковым в конечной стадии гипертонической болезни.

Эти данные свидетельствовали о том, что у больных ренальной формой гипертонии ухудшение сократительной функции миокарда представлялось возможным увязать не столько с повышением артериального давления, сколько с ухудшением обменных процессов в сердечной мышце, которые неизбежно развиваются при прогрессирующей почечной недостаточности со свойственными ей общими обменными нарушениями и интоксикацией организма.

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 свидетельствуют о том, что наложение симптоматической гипертонии на митральный стеноз является отягощающим фактором и способствует более быстрому прогрессированию недостаточности сократительной функции миокарда. Выявленные изменения в контрактильной способности миокарда как у больных гипертонической

болезню, так и у больных симптоматическими артериальными гипертониями могут явиться рекомендацией для врачей-интернистов уже в сравнительно ранних стадиях заболевания помимо гипотензивной терапии активно воздействовать на энергетические процессы в сердечной мышце с помощью комплекса "противодистрофической терапии".

Целесообразность данного положения мы пытались проверить в группе больных с гипертоническим кризом. Так как в указанной ситуации с особой отчетливостью проявляются основные патогенетические звенья болезни, то и динамика показателей сократительной функции миокарда под влиянием тех или иных медикаментозных факторов будет наиболее рельефной в периоде гипертонического криза. На этих соображениях было обследовано 39 больных с гипертоническим кризом преимущественно 11 типа. Представляло интерес провести сопоставление 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, коргликсон), корректоры минерального обмена (оротат калия, панангин), анаболические гормоны, предшественники и кофакторы нуклеиновых кислот (витамин В<sub>12</sub>, пантотенат кальция, фолиевая кислота), стимуляторы окислительного фосфорилирования.

Второй группе больных в количестве 20 человек 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 свидетельствовало отсутствие позитивной динамики в сократительной функции сердечной мышцы у больных, находящихся только на гипотензивной терапии.

Представленные исследования дают основание рекомендовать врачам назначение больным в периоде гипертонического криза гипотензивных средств в сочетании с препаратами противодистрофического комплекса.

## О Б Щ И Е В Н Е О Д Ы

1. Современное понимание патогенетической сущности гипертонической болезни вызывает необходимость изучения функционального состояния миокарда, поскольку основной компенсаторный 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, фазовым синдромом высокого диастолического давления как приспособительно-компенсаторной перестройки сердечной мышцы во II А 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 начинается 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 к изменениям основных параметров фазовой структуры сердечной деятельности. Однако переход от компенсаторно-приспособительных изменений и гиперфункции сердечной мышцы в начальных 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 стадии 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 эуфилином 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 по-

казало, 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 величин артериального давления свидетельствует о том, что ухудшение сократительной функции миокарда у больных с выраженной почечной недостаточностью обусловлено не только понижением 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 гипертензией показало, что наслоение последней являетсяотягощающим 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 обоих желудочков сердца, исследованных у больных в период крива и по истечении 2 недель комплексной терапии гипотензивными и противодистрофическими средствами.

По диссертационной работе прогеден патентный поиск. Глубина просмотра патентной литературы по СССР составила 25, по зарубежным странам (Великобритании, США, ФРГ, Франции и Японии) - 8 лет.

СПИСОК ИЗУЧЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ

1. АБРИКОСОВА М. А. Сфигмография. В кн. "Справочник по функциональной диагностике". "Медицина", М., 1970.
2. АГАЛЕЦКАЯ А. М. Исследование фаз систолы у лиц с нейроциркуляторной дистонией. "Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность". Тезисы и рефераты 11 итоговой научной конференции. Харьков, 1965, с. 44-47.
3. АКИМОВ Д. И. Электрокимограмма больных ревматическими митральными и аортальными пороками сердца. Кардиология, 1961, №3, с. 58-72.
4. АЛЕКСАНДРОВ О. В. Функциональное состояние миокарда при гипертонической болезни по данным электрокимографии. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
5. АЛИФАНОВА А. С. О роли периферического сопротивления в продолжительности фаз систолы у больных с гипертонической болезнью. Вопросы кардиологии. М-ли докладов научн. конфер. Московской обл. НИИ им. Владимирского. М., 1964, с. 37-38.
6. АНГОРСКАЯ М. А. Действие строфантина на содержание аденин-нуклеотидов сердечной мышцы. Фармакология и токсикология, 1948, У1, с. 23-26.
7. АНДРЕЕВ А. Б.,  
КУЗНЕЦОВ Н. Н. Влияние развития атеросклероза венечных артерий сердца у больных гипертонической болезнью на продолжительность фаз систолы и диастолы. Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Тез. конфер. Астрахань, 1965, с. 182-193.
8. АНДРЕЕВ А. Н. Значение кинетокардиографии, реографии легких и печени в выявлении правожелудочковой недостаточности.

лудочковой недостаточности при гипертонической болезни. У межд. конфер. терапевтов Урала и Приуралья, посвященная 50-летию образования СССР. Свердловск, 1972.

9. АНДРЕЕВ Л. Б.                    Гинетокардиография в клинике заболеваний сердечно-сосудистой системы. Клин. медицина, 1961, т. 39, № 6, с. 12-21.
10. АНДРЕЕНКО П. Т.,  
ШЕВЕРДА М. Г.                    Плазменный ренин и концентрация натрия и калия в плазме, эритроцитах и в стенке почечной артерии у больных с артериальной гипертензией. Врачебное дело, 1971, № 4, с. 49.
11. АРАВИДЗЕ Г. Г.                    Окклюзионная почечная гипертензия. Тбилиси, 1967.
12. АРДАМАТСКИЙ Н. А.                О патогенезе недостаточности кровообращения у больных ревматическими пороками сердца. М-ли 11 Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.
13. АРИНЧИН Н. И.                    О компенсаторных изменениях функций сердечно-сосудистой системы при экспериментальных гипертензиях у собак и гипертонической болезни человека. В кн. Проблема компенсаторных приспособлений. Минск, 1961.
14. АРКУССКИЙ Ю. И.                    Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1939.
15. АРУТЮНОВ В. Д.                    Гипертрофия миокарда и ее обратное развитие. Автореф. канд. дисс. М., 1964.
16. АРХАНГЕЛЬСКАЯ Н. В.                Состояние артериальной системы легких при врожденных пороках сердца. Трудная хирургия, 1960, № 6, с. 55-60.
17. БАБСКИЙ Е. Б.,  
КАРПМАН В. Л.                    Динамокардиография. М., 1963.
18. БАДАЛЯН Г. О.,  
ИФРТУМЯН О. А.,  
МАНУКЯН Д. А.                    Фазовый анализ систоли левого желудочка у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и гипертонической болезнью в зависимости от состояния бронхиальной проходимости. Кровообращение, 1971, т. 4, № 6, с. 22-26.

19. БАРАЦ С. С. Клиника тромбоза главных почечных артерий и склеротического сужения их устья. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1951.
20. БАРАЦ С. С. ,  
АНДРЕЕВ А. И. ,  
СВЕТЛЯКОВА Н. П. О влиянии некоторых факторов на развитие ишемии миокарда и сократительную функцию левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни. У1 Всерос. конфер. М. ,1972.
21. БАРАЦ С. С. ,  
БОСЛОВ В. С. Анализ фаз систолы при постинфарктных кардиосклерозах. "Стенокардия и инфаркт миокарда. Тр. факульт. терап. клиники. Свердловск, 1966, с. 125-128.
22. БАТРАК А. И. ,  
МАЙДАНОВ А. В. Состояние сократительной функции миокарда у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью и ее изменения под влиянием комплексной курортной терапии в Сочи. Тез. докл. отчетн. научн. конфер. Ин-та по итогам научно-исследовательской работы за 1969-1970 гг. Сочи, 1971.
23. БЕЛЕНЬКИЙ Е. Е. ,  
РУНИХИН Д. А. ,  
ТУНИЦАЛЯ Т. А. Изыскание средств для терапии экспериментального инфаркта миокарда среди производных пиримидинового ряда. В кн. М-ли конфер. по проблеме примен. пиримидин и пуринов. производных в онколог. и др. областях, посвящ. 80-летию со дня рожд. проф. А. А. Кронтовского. Л. ,1966, с. 13.
24. БЛОГЕР А. Ф.  
РУШКО Б. Э. Опыт реогепаатографии при эпидемиологическом гепатите. В кн. Актуальные вопросы патогенеза, клиники и лечения инфекционных болезней. Рига, 1962, с. 39-46.
25. БЛОГЕР А. Ф. Структура и функция печени при эпидемиологическом гепатите. Рига, 1964, с. 329-330.
26. БРИДЖЕР В. Н. <sup>остат</sup> Сопротивление электрической и механической систол как метод исследования функционального состояния миокарда. Терап. архив, 1960, № 12, с. 72-79.

27. БРИККЕР В. Н. Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях. "Медицина", Л., 1965.
28. БРОНОВЕЦ И. Н. Поликардиографический метод исследования продолжительности фаз сердечного сокращения. Тез. докл., предназначенные для обсуждения на научной сессии Института. Минск, 1961, с. 14-15.
29. БРОНОВЕЦ И. Н. Показатели функционального состояния мышцы сердца при гипертонической болезни. Кардиология, 1963, № 6, с. 15-20.
30. БРОНОВЕЦ И. Н. К оценке функционального состояния мышцы сердца у больных гипертонической болезнью. Автореф. канд. дисс. Минск, 1963.
31. БРОНОВЕЦ И. Н. Изменение временных соотношений фаз системы в динамике лечения больных гипертонической болезнью. Кардиология, 1964, № 3, с. 32-36.
32. БРОНШТЕЙН А. И., ЛЕБЕДИНСКИЙ А. В. К вопросу об использовании реографии в оценке сердечно-сосудистой системы. В кн. Проблемы электрофизиологии. Л., 1950, с. 93-100.
33. БРУСИЛОВСКИЙ В. С., ГРОХОТОВА И. С. Опыт применения стерноболов вместе с тиреостатиками при лечении коронарной и сердечной недостаточности. В кн. М-лы объединенного правл. Всесоюзного научного кардиол. Общества и Учен. Совета Минздрава РСФСР, 1967, с. 18-19.
34. БУРГСДОРФ М. Е. О некоторых закономерностях течения митрального порока сердца. Автореф. канд. дисс. Чкалов, 1943.
35. БУРГСДОРФ М. В. К патогенезу и клинике гипертрофии и дилатации сердца. Клиническая медицина, 1947, № 26, с. 2.
36. БУРГСДОРФ М. В., ГЛАДЫШЕВ П. И. К особенностям недостаточности кровообращения у больных митральным стенозом. М-лы 11 Всесоюз. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.

37. БУРТМАН Р.И. Нормативы динамокардиограммы у детей в возрасте от 7 до 15 лет. Педиатрия, 1960, № 8, с62-67.
38. ВАЙДЬ С.С. Об изменениях сердца при пороках клапанов. Клин.медиц.,1939, № 17, с.11.
39. ВАЙДЬ С.С. Изменения гипертрофированного сердца. Л.,1940.
40. ВАЙДЬ С.С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Л.,1960.
41. БАРАМИН В.Н. Изучение сократительной функции сердца и гемодинамики у больных гипертонической болезнью по данным электрокимографии. М., 1968.
42. ВАСИЛЬЕВ И.Т. Сократительная способность миокарда у больных митральным пороком сердца. Автореф.канд.дисс. М.,1968.
43. ВАСИЛЬЕВ И.Т., ФЕЛЬДМАН С.Б., СТРАНИН В.Г. Влияние гемодинамики и "легочного барьера" на фазу изгнания правого желудочка при митральном стенозе во время физической нагрузки. Кардиология, 1968, № 9, с.36-43.
44. ВЕЯН А.И., РОМАНН М.А. Реография в клинике нервных болезней. Журн.невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1962, № 2, с.282-290.
45. ВИХЕРТ А.М. Экстагломерулярный аппарат и гипертония. В кн. Гипертония большого и малого круга кровообращения. М.,1968.
46. ВИХЕРТ А.М., ИСТОВА Е.Е. Влияние различных форм гипертонии на развитие и течение атеросклероза и его осложнения. М-лы 19-й науч.конф. "Взаимотношение атеросклероза и артериальной гипертонии". М.,1968, с.17.
47. ВИХЕРТ А.М., СЕРЕБРОВСКАЯ Д.А. О локализации ренина в почках здоровых людей и животных. Кардиология, 1962, № 4, с.10.



57. ГАВАЛОВА Р.Ф.,  
ПОМЕРАНЦЕВ В.П.,  
АНИКИН Е.И. Характеристика легочного кровообращения у больных ревматизмом по данным реографии легких. Сов.мед., 1967, №4, с. 63-69.
58. ГАДЖИЕВ К.Г.,  
НОСЕНКО Г.И. Изучение кровообращения в легких методом реографии. Сов.мед., 1967, №7, с. 33-36.
59. ГАЛАНКИН В.Н. Архитектоника миокарда желудочков сердца и ее изменения при гипертрофии. Кардиология, 1973, № 7, с. 5-12.
60. ГАСИЛИН В.С. К вопросу о сдвигах фаз систолы левого желудочка при различных заболеваниях сердца. М-лы 1 Кузбасс. обл. конфер., 1966, с. 34-36.
61. ГЕДЛЕР Л.И.,  
ПЕТРЕНКО В.Ф.,  
КОСЛОВА Э.П. Клиническая оценка метода реогапатографии при изучении кровообращения в печени. М-лы 1 Всеросс. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 73-74.
62. ГЕРАСИМОВА Е.Н. Альдостерон и его значение в клинике внутренних болезней. Автореф. канд. дисс., М., 1963.
63. ГЕРСАМИЯ Л.В. Изучение сократимости миокарда правого и левого желудочков сердца у больных гипертонической болезнью. М-лы конфер. мед. медик. Грузинской ССР, посвященной 50-летию образования СССР. Тбилиси, 1973.
64. ГЕРЦЕН В.Е. Диагностика аневризм сердца. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1966.
65. ГЕФТЕР В.А. К особенностям фазовой структуры сердечного цикла у больных при коронарокардиосклерозе. Вопр. кардиологии. Волго-Вятское кн. изд., 1966, с. 132-135.
66. ГЛАДЫШЕВ П.А. К вопросу об электрокардиографических эквивалентах "систолической" и "диастолической" перегрузки желудочков при приобретенных пороках сердца. Кардиология, 1962, № 2, с. 24.
67. ГЛЕЗЕР Г.А. Динамика кровообращения при артериальной гипертонии. "Медицина", М., 1970.

68. ГЛЕЗЕР Г. А. ,  
ПАВЛОВСКАЯ Н. И. ,  
МАРТЬЯНОВА Т. А.      Влияние ангиотензина II на общую и почечную гемодинамику. Кардиология, 1966, № 6, с. 22.
69. ГЛЕЗЕР Г. А. ,  
ПУШКАРЬ Д. Т. ,  
СПИВАК Г. Л. и др.      Влияние  $\alpha$ -метилдопа (допегита) на некоторые показатели кровообращения. Сов. медиц., 1969, № 2, с. 21.
70. ГЛЕЗЕР Г. А. ,  
СПИВАК Г. Л.      Сопоставление нарушений общей и почечной гемодинамики при гипертонической болезни. Терап. архив, 1962, № 10, с. 26.
71. ГОЛИКОВ Б. М. ,  
ЗАВЬЯЛОВ Н. И. ,  
ПЕТУХОВ М. И.      Особенности фазовой структуры систолы левого желудочка сердца у больных с симптоматической (атеросклеротической) гипертонией. Вопросы клин. и эксперим. кардиологии. Курск, 1971, с. 17-20.
72. ГОЛОД Л. И.      Изменение сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью II стадии под влиянием лечебной физкультуры в зависимости от возраста. Тез. докл. I Белорусс. конф. геронтологов и гериатров. Минск, 1971, с. 241-243.
73. ГОНЧАР В. С.      Региональное исследование системы кровообращения у больных гипертонической болезнью. В сб. Вопросы теории и практики медицины. Минск, 1972.
74. ГРИГОРЯН Э. А.      Изучение продолжительности фаз сердечного цикла при митральных пороках сердца методом электрокимографии. Клин. медиц., 1964, т. 42, № 7, с. 57-62.
75. ГУРОВА А. М.      Насыщение крови кислородом при легочной, легочно-сердечной и сердечной недостаточности. Тр-ды факультет. терапевтич. клин. "Легочная и легочно-сердечная недостаточность". Свердловск, 1974.
76. ГУСАРОВ Г. Е.  
ВЕСЕЛЬНИКОВ Л. Б. ,  
СМИРНОВ А. Д.      Определение давления в легочной артерии косвенным методом. Кардиология, 1970, № 5.

77. ДЕРЖАВИНА Г. И. Динамика сократительной функции миокарда у больных гипертонической болезнью при лечении их на курорте Сочи-Мацеста. Автореф. канд. дисс. Л., 1972.
78. ДИДЕБУЛИДЗЕ Т. Г., ЧИМАКАДЗЕ Г. Н. Состояние малого круга кровообращения при артериальной гипертонии. Тр-ды X-XI Ин-та клин. и экспер. кардиологии им. акад. М. Д. Цинамагваршвили. Тбилиси, 1971.
79. ДОЛОБЧАН Э. Л. Изучение и сопоставление электрических и механических проявлений сердечного сокращения как метод определения недостаточности сердца при митральных пороках. М-лы 11 Всесован. научн. кардиол. конфер. М., 1963, с. 50-51.
80. ДОЛОБЧАН Э. Л. Синтетическая электрокардиология. Ереван, 1964.
81. ДОЛОБЧАН Э. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
82. ДОЛОБЧАН Э. Л. К вопросу о механизме развития недостаточности миокарда при артериальной гипертонии. Тр-ды XV11 научн. сессии Ин-та терапии АМН СССР. Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, с. 75-81.
83. ДОЛОБЧАН Э. Л. Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. "Медицина", М., 1968.
84. ДОЛОБЧАН Э. Л., АСАТРЯН М. А., ТУРГЕНЯН С. В. О фазовой структуре сердечного сокращения при гипертонической болезни. Вопросы патологии кровообращения. Ереван, 1966, с. 231-234.
85. ДОЛОБЧАН Э. Л., АСАТРЯН М. А., ТУРГЕНЯН С. В. О некоторых показателях сократимости миокарда при системной гипертонии. Журн. экспер. и клинмедиц., 1967, т. V11, № 5, с. 82-84.
86. ДУМБАДЗЕ Э. Г. Дальнейшее изучение изменения продолжительности фаз и подфаз механической систолы левого желудочка при гипертонической

болезни. Актуальн.вопр.сердечно-сосуд. патологии. Тр-ды 1. Тбилиси, 1963, с.192-201.

87. ДУМБАДЗЕ Э.Г.

Продолжительность отдельных фаз и подфаз механической систолы левого желудочка в норме. Актуальн.вопр.сердечно-сосудистой патологии. Тр-ды 1. Тбилиси, 1963, с.7-20.

88. ДУМБАДЗЕ Э.Г.

Фазовая структура систолы левого желудочка и реографии мозга в возрастном аспекте. Проблемы герпатрии в клинике нервных болезней. Киев, 1965, с.19-21.

89. ЕМЧЕНКО В.И.

Сравнительная характеристика влияния исмелина и тиазидов на функциональное состояние левого желудочка у больных гипертонической болезнью. Автореф. канд. дисс. Черновцы, 1970.

90. ЕСИПОВА И.К.

Гипертония малого круга кровообращения и ее морфологическое отражение. Арх. патол., 1961, 23, 9, с.3-14.

91. ЗАБРАДНОВ В.И.,  
ЦУРИКОВА Э.И.

О действии метилурацила (метацила) при экспериментальном инфаркте. В кн. М-ли конфер. по пробл. примен. пиримидиновых и пуриновых производн. в онколог. и др. обл. медицины, посвящ. 80-летию со дня рожден. проф. А. А. Кронтовского. Л., 1966, 46.

92. ЗАРЕЦКИЙ В.В.

Электрокимография. М., 1963.

93. ЗАРЕЦКИЙ В.В.,  
НОВИКОВ А.М.

Сопоставление реографии легкого с кривыми давления в легочной артерии у больных пороками сердца. Кардиология, 1970, № 1, с.82-83.

94. ЗАХАРОВ Е.Ф.

Диагностика легочной гипертонии по данным реографии легких и аорты. В кн. Научно-практ. конфер. терапевтов. М., 1966.

95. ЗАХАРОВА Т.А.

Исследование малого круга кровообращения у больных гипертонической болезнью

методом реографии легких. В сб. Сердечно-сосудистая патология. Крымский мед. ин-т. Симферополь, 1970.

96. ЗЕЛЕНИН В. Ф.            Болезни сердечно-сосудистой системы. М., 1949.
97. ЗЕЛЕНИН В. Ф.            Нерешенные вопросы в проблеме порока сердца. Новости медицины, 1950, 20.
98. ЗЕЛИНСКИЙ В. А.         Некоторые гемодинамические показатели у больных гипертонической болезнью в нейрогенной стадии. Вр. дело, 1960, №7, с. 137.
99. ЗЕЛИНСКИЙ В. А.         Сравнительное клинико-инструментальное исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы при артериальных гипертониях различного генеза. Автореф. докт. дисс. Одесса, 1971.
100. ИВАНИЦКАЯ И. Н. ,  
КОМАРОВ Б. Д.               ДИНАМОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ исследование больных коарктацией аорты. Грудная хирургия, 1959, № 5, с. 38-43.
101. ИВАНОВСКАЯ Т. Б.        Гипертофия сердца при гипертонической болезни. Дисс. М., 1948.
102. ИОФФЕ Л. А.             Вектординамокардиография. Автореф. канд. дисс. М., 1962.
103. ГАМИЛОВ Ф. Х.          Исследование белково-анаболического и антикатаболического действия пиримидиновых производных и синтетических стероидов. Автореф. канд. дисс. Челябинск, 1967.
104. КАМИНСКИЙ Л. С.        Обработка клинических и лабораторных данных. Медгиз, Ленингр. отд., 1959, с. 150.
105. КАРЕЛИН В. А.          Реовазография в диагностике облитерирующего эндартериита. Хирургия, 1957, № 1, с. 34-37.
106. КАРДНЕВ Г. М.          О роли гуморальных факторов в механизме гипертофии сердца. Кардиология, 1972, № 2, с. 140.

107. **КАРПМАН В.Л.** Абсолютная и относительная продолжительность фаз систолы желудочков сердца. *Бюллетень экспер. биологии и медицины*, 1957, 47, 5, с. 9-12.
108. **КАРПМАН В.Л.** Динамика сердечного сокращения при гипертонической болезни. *Кардиология*, 1961, т. 1, № 5, с. 74-80.
109. **КАРПМАН В.Л.** Взаимоотношения между длительностью фаз сердечного цикла и сердечным ритмом у человека. В сб. *Физиология и патология сердца, посвящ. 60-летию В.В.Парина*. М., 1963, с. 240-252.
110. **КАРПМАН В.Л.** Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
111. **КАРПМАН В.Л.,**  
**АБРИКССОВА М.А.,**  
**ГЛЕЗЕР Г.А.** Гемодинамические механизмы повышения артериального давления при гипертонической болезни. *Терап. архив*, 1962, № 3, с. 28-34.
112. **КАРПМАН В.Л.,**  
**САВЕЛЬЕВ В.С.** Динамика сокращения правого желудочка сердца человека в нормальных и патологических условиях. *Вопр. физиол. и патол. коронарного кровообращения*. Киев, 1960, с. 53-59.
113. **КАЧУРА Л.Н.** Взаимосвязь между основными параметрами гемо- и кардиодинамики при гипертонической болезни. Автореф. канд. дисс. Киев, 1970.
114. **ЛЕВДИН Н.А.** О функциональной диагностике сердца и его работоспособности при нормальных и патологических условиях. 1928.
115. **БЕДРОВ А.А.** О новом методе определения пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов в различных участках человеческого тела. *Клин. медицина*, 1941, № 1, с. 71-80.
116. **БЕДРОВ А.А.,**  
**НАУМЕНКО А.И.** Об определении и измерении пульсовых колебаний электропроводности тела животных и человека как методе исследования центрального и периферического кровообра-

жения (экспериментальные наблюдения). Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1949, № 3, с. 293-305.

117. МЕДРОВ А. А.,  
НАУМЕНКО А. И.                      Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением. Л., 1954.
118. КИПШИДЗЕ Н. Н.  
с соавт.                                К вопросу изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы в возрастном аспекте по данным некоторых электрофизиологических исследований. В кн. Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. Тбилиси, 1963, 1, 28.
119. КИПШИДЗЕ Н. Н.  
с соавт.                                Поликардиографический метод диагностики сократительной функции миокарда при митральном пороке. М-лы 11 Всесоюз. научн. кардиол. конфер. М., 1963, с. 33-40.
120. КИПШИДЗЕ Н. Н.,  
ЧУМБУРИДЗЕ И. Т.,  
ТВИЛДИАНИ Д. Д.,  
ДУМБАДЗЕ Э. Г.                      Изменение продолжительности отдельных фаз механической систолы левого желудочка и скорости распространения пульсовой волны в артериях эластического и мышечного типа при гипертонической болезни. Кардиология, 1963, № 3, с. 27-33.
121. КИПШИДЗЕ Н. Н.  
с соавт.                                О резонцефалографических исследованиях при гипертонической болезни. Терап. архив, 1963, № 4, с. 36-40.
122. АИТАЕВ Ф. Я.                      О компенсации митральных пороков. Советская клиника, 1931, № 15, с. 83-84.
123. АЛИШОВ Н. В.                      Применение унитиола для снятия токсического действия сердечных гликозидов. Терап. архив, 1966, № 7, с. 121.
124. АЛИШОВ Н. В.                      Результаты комплексного лечения больных с хронической недостаточностью кровообращения строфантин, АТФ, витамином В<sub>12</sub>, фолиевой кислотой, пантотонатом кальция и унитиолом. Кардиология, 1972, № 1, с. 126-131.
125. КОГАН Б. Б.                        Функционально-диагностическое значение ауфиллина и его терапевтическая эффективность при сердечной недостаточности. тр-ды

1 Всеросс. съезда терапевтов. М., 1960, с. 112.

126. КОНДРАШЕВА М. Н.

Мягкое разобщение окислительных и энергетических процессов - основа действия сердечных гликозидов. Вестн. АМН СССР, 1966, № 4, с. 44-49.

127. КОНОНЯЧЕНКО В. А.

Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертонии. М., 1971.

128. КОНОНЯЧЕНКО В. А.

О вастойной гипертонии и ее патогенезе. Терап. архив, 1962, № 3, с. 14.

129. КОНОШЕНКО Г. В.

Реогепатография и ее применение в диагностике хронических поражений печени у переболевших эпидемическим гепатитом Боткина. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1966.

130. КОРУШКО О. В.,

РУДАЯ Э. С.,

ИМИДТ А. Д.

Влияние дибазола на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при лечении больных гипертонической болезнью пожилого возраста. Терап. архив, 1971, т. 43, № 1, с. 64-66.

131. КОРНЕВА Э. П.,

МЯГКОВ И. И.

О гипертонии в малом и большом круге кровообращения при митральном стенозе, легочном сердце и гипертонической болезни по данным фазорентгенокардиографии. В кн. Гипертония большого и малого круга кровообращения. М., 1966.

132. КОЦ Я. И.

Нарушение электролитного обмена при ишемической болезни сердца и их патогенетическая терапия. 1У Межобл. конфер. терап. Урала и Приуралья. Свердловск, 1972.

133. КОЦ Я. А.,

НИКОНОВ Г. С.

О натрийуретическом и диуретическом действии урегита при лечении больных с сердечной недостаточностью. Терап. архив, 1974, № 9, с. 66-68.

134. КРАВЕЦ К. Ф.

Поликардиографический анализ кардиотонического действия сердечных гликозидов и его клиническое значение. Автореф. канд. дисс. Горький, 1970.

136. ПРАМЕР А. А.,  
СЕРЕБРОВСКАЯ Ю. А. Активность ренина в почках при гипертонической болезни и симптоматической почечной гипертонии. Терап. архив, 1962, № 12, с. 14.
136. ПРЕНСЛИИ Л. Д. Соединительнотканый скелет сердца в условиях компенсаторной гипертрофии и декомпенсации. Дисс., М., 1949.
137. ПУДРЯЛОВА Э. С. Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечников и электролитного обмена при гипертонических кризах. Автореф. канд. дисс. Рязань, 1968.
138. ПУТАГЕЛАДЗЕ Н. М. Изменение правого желудочка при гипертонической болезни по данным бесконтрастных рентгенологических исследований. М-лы 111 научн. конфер. Тбилиси, 1970.
139. ПУШАЛОВСКИЙ М. С. О гемодинамических формах гипертонической болезни. Тез. докл. Укр. республ. конфер. по проблеме "Гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность". Киев, 1960.
140. ПУШЕЛЕВСКИЙ Б. П. К изучению недостаточности кровообращения. В кн. Недостаточность кровообращения в свете кислородного голодания организма. Свердловск, 1940.
141. ПУШЕЛЕВСКИЙ Б. П.,  
ЗИСЛИН Д. М. Некоторые итоговые данные к систематизации и типизации недостаточности кровообращения. В кн. Недостаточность кровообращения в свете кислородного голодания организма. Свердловск, 1940.
142. ЛАНГ Г. Ф. Вопросы кардиологии. "Медгиз", М., 1936.
143. ЛАНГ Г. Ф. Недостаточность кровообращения. "Медгиз", 1938.
144. ЛАНГ Г. Ф. Гипертоническая болезнь. "Медгиз", 1950.
145. ЛАНГ Г. Ф., Болезни системы кровообращения. "Медгиз", 1958.

146. ЛАНГ Г. Ф.,  
МАНСБЕТОВА С. М.  
К вопросу о клинической методике определения кровяного давления и об изменении кровяного давления у сердечных больных при расстройствах компенсации. Тр-ды об-ва русских врачей. С-Петербург, 1908.
147. ЛЕВИН А. И.  
Реографическое изучение кровообращения в легких и аорте при пневмокониозах. Терап. архив, 1946, № 6, с. 71-78.
148. ЛЕВИН А. И.,  
СМОЛЕНСКИЙ Г. А.,  
КОВАЛЕВ А. С.  
Структура сердечного цикла при ревматических пороках сердца. М-лы 11 Всесоюз. научн. кардиол. конф. М., 1963, с. 58-59.
149. ЛЕВИН А. И.,  
СМОЛЕНСКИЙ Г. А.,  
КОВАЛЕВ А. С.  
Особенности структуры сердечного цикла при недостаточности кровообращения у больных приобретенными пороками сердца. М-лы 11 Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.
150. ЛЕВИНСКИЙ Л. А.  
О клиническом значении определения длительности механической систолы и ее фаз. Клин. медиц., 1960, № 12, с. 65-72.
151. ЛЕВИНСКИЙ Л. А.  
К вопросу о сочетании применения некоторых сердечных гликозидов, производных строфантина и солей калия. В сб. М-лы конфер. физиол., биохимиков, фармакологов. Уфа, 1966, с. 229-280.
152. ЛЕВИНСКИЙ Л. А.,  
ХАРИТОНОВА В. В.  
Применение неробола в сочетании с солями калия у больных с хронической коронарной недостаточностью. Клин. медиц., 1970, № 10, с. 38-41.
153. ЛОГИНОВ А. С.,  
ПУШКАРЬ Д. Т.  
Реограмма печени в норме и патологии. Терап. архив, 1962, № 3, с. 81-87.
154. ЛУГАНСКИЙ Ю. Н.,  
ДРОЗДОВ Д. Д.  
Функциональное состояние миокарда и гемодинамика у больных гипертонической болезнью при лечении резерпином и аминохином. Вр. дело, 1971, № 10, с. 69-81.
155. ЛУКОНСКИЙ П. Е.  
Клинико-инструментальное исследование сократительной функции сердца. М-лы 11

Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.

156. ЛУКОМСКИЙ П. Е. Клинико-инструментальное исследование сократительной функции сердца. Тр-ды 11 Всеросс. съезда терапевтов. "Медицина". М., 1966.
157. ЛУКОМСКИЙ П. Е.,  
АЛИМОВ Д. И.,  
БУЛНЧЕВ В. В.,  
ОРЛОВ Л. Л. Раздельный анализ деятельности правого и левого желудочков у больных приобретенными пороками сердца. М-лы 2 Всесоюз. научн. кардиол. конф. М., 1963, с. 29.
158. ЛУКОМСКИЙ П. Е.,  
ГОРБАЧЕНКОВ А. А.,  
ГРАЦИАНСКИЙ Н. А. Гемодинамика у больных митральным стенозом до и после компрессотомии. Кардиология, 1967, № 2, с. 8.
159. МАБЕЛЬ Я. И. Гемодинамика при приобретенных пороках сердца. Новости медицины, 1950, 20.
160. МАШЕЕВА Г. К. Динамика сократительной способности миокарда при остром инфаркте сердца в процессе активной терапии. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1969.
161. МАРКОВ Х. М. Патофизиология артериальной гипертонии. София, 1970.
162. МЕРГЕЛАДЗЕ И. И.  
и др. Фазовая структура сокращения правого желудочка у больных с неспецифическим поражением легких. В кн. М-лы конфер. молодых медик. Груз. ССР, посвящ. 50-летию образования СССР. Тбилиси, 1973.
163. МЕРСОН Т. И.,  
РЫБАК В. С. Митральный стеноз и артериальная гипертония. Терап. архив, 1966, № 6, с. 35.
164. МЕРСОН Ф. Э. Данные о развитии и механизме компенсаторного процесса при экспериментальном пороке сердца. Тез. докл. на расширенном засед. Бюро медико-биол. отделения АМН СССР в г. Сухуми, 1954.
165. МЕРСОН Ф. Э. Тоногенная дилатация сердца в условиях компенсаторной гиперфункции. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1957, № 6.

166. МЕЕРСОН Ф.Э. О развитии компенсаторной перестройки некоторых внутренних органов и роли нервной системы в этом процессе. Архив патологии, 1959, № 4.
167. МЕЕРСОН Ф.Э. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. АМН СССР, 1960.
168. МЕЕРСОН Ф.Э. Взаимосвязь физиологической функции и генетического аппарата клетки. М., 1963.
169. МЕЕРСОН Ф.Э. Миокард при гиперфункции гипертрофии и недостаточности сердца. "Медицина". М., 1965.
170. МЕЕРСОН Ф.Э. Развитие современных представлений о механизме гипертрофии сердца. Кардиология, 1972, № 4, с. 5-11.
171. МЕЕРСОН Ф.Э.,  
БРЕГЕР А.М.,  
ГОДУБЕВА Л.Д.,  
ЯВИЧ М.П. О роли биосинтеза РНК в механизме адаптации сердца к непрерывной нагрузке. Кардиология, 1973, № 12.
172. МЕЕРСОН Ф.Э.,  
ПАЛОЙНИЦАЯ В.Д. Роль биогенеза митохондрий и адаптации сердца к длительной нагрузке. Кардиология, 1972, № 3, с. 11-18.
173. МЕЕРСОН Ф.Э.,  
ПШЕННИКОВА М.Г.  
и др. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов. М., 1968.
174. МЕЕРСОН Ф.Э.,  
ПШЕННИКОВА М.Г.,  
САПОЖНИКОВА В.И.,  
РАДЧИВСКИЙ С.А. Синтез белка в вегетативных нейронах и мышце сердца при компенсаторной гиперфункции этого органа. Кардиология, 1970, № 4, с. 36-43.
175. МЕЛЕЗОВСКИЙ Р.Г. Лечение и профилактика сердечной недостаточности. М., Медгиз, 1963.
176. МИХАЙЛОВ А.А.,  
МОИСЕЕВ В.С. К оценке сократительной функции сердца посредством фазового анализа систолы. Тр-ды 11 Всеросс. съезда терапевтов. М., 1966, с. 403-407.
177. МИХАЙЛОВА В.И. Материалы по рентгенокимографическому изучению минутного объема крови у боль-

ных гипертонической болезнью. В кн. Сердечно-сосудистая патология. Л., 1968, с.300.

178. МИХНЕВ А. Д.,  
ГВАТУА Н. А.                   Анализ продолжительности фаз систо-  
лы при оценке функционального состояния  
сердечной мышцы у больных острым инфарк-  
том миокарда. Вр. дело, 1964, № 4, с.39-  
43.
179. МОСЛАМЕНКО Д. Е.,  
НАУМЕНКО А. И.               К теории методики электроплетизмогра-  
фии. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1956,  
№ 3, с.312-316.
180. МУХАМЕТРАХИМОВ Ф. Ф.   Реография легких как метод оценки  
функционального состояния сосудов мало-  
го круга кровообращения. В кн. Научные  
тр-ды гор. клин. больницы № 1 г. Уфы.  
Уфа, 1968, вып. 1, с.234-237.
181. МЯСНИКОВ А. Л.           Этиология и патогенез гипертонической  
болезни. Терап. архив, 1961, вып. 23, № 6,  
с. 14-29.
182. МЯСНИКОВ А. Л.           К вопросу о классификации гипертони-  
ческой болезни. Тр-ды АМН СССР "Гиперто-  
ническая болезнь", 1952, 2, с. 6-14.
183. МЯСНИКОВ А. Л.           Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1954.
184. МЯСНИКОВ А. Л.           Гипертоническая болезнь и атероскле-  
роз. М., 1965.
185. МЯСНИКОВ А. Л.           Классификация недостаточности сердца.  
Кардиология, 1965, № 1.
186. МЯСНИКОВ А. Л.,  
ЗАМИСЛОВА К. Н.              Гипертоническая болезнь. В кн. Руковод-  
ство по внутренним болезням. Т. 11, №.,  
1964.
187. НАЛИВАЙКО В. С.          Оценка сократительной функции право-  
го желудочка при гипертонической болез-  
ни. В кн. Артериальная гипертония и ише-  
мическая болезнь сердца. Гисе, 1970,  
с. 178-179.

188. НЕЙЛДОВА В. И. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных хроническим нефритом. Здоровоохранение Казахстана, 1969, № 1, с. 55-57.
189. НЕМЦЕНОВ Д. М. Методы клинических лабораторных исследований. М., 1967.
190. ОНИЦЕВ П. И. Сердечные гликозиды. М., 1960.
191. ОРАНСКИЙ И. Е. Баллистокардиография в клинике и бальнеотерапии гипертонической болезни. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1958.
192. ОРАНСКИЙ И. Е. Акселерометрическая прекардиальная баллистокардиограмма (кинетокардиограмма) у здоровых людей (к возможности определения фазовой структуры сердечного сокращения). Терап. архив, 1961, т. 33, № 9, с. 65-70.
193. ОРАНСКИЙ И. Е. Акселерометрическая прекардиальная баллистокардиограмма (кинетокардиограмма) при гипертонической болезни. Терап. архив, 1962, т. 34, с. 27-32.
194. ОРАНСКИЙ И. Е. Кинетокардиограмма при митральных стенозах. Кардиология, 1966, № 2, с. 69-71.
195. ОРАНСКИЙ И. Е. Акселерационная кинетокардиография и ее применение в клинике и бальнеологии. Автореф. докт. дисс. Свердловск, 1967.
196. ОРАНСКИЙ И. Е. Акселерационная кинетокардиография. "Медицина". М., 1973.
197. ОРАНСКИЙ И. Е.,  
СТОЛБУН Б. М.,  
БАХИРЕВА И. Д.,  
ЛИХАЧЕВА Е. И. Длительность фаз сердечного цикла у здоровых людей различного характера труда (по данным кинетокардиографии). Кардиология, 1967, № 1, с. 89.
198. ПАЛЕЕВА Ф. М.,  
ГЕРАСИМЕНКО П. П. Содержание натрия, калия и кальция в сосудистой стенке у больных симптоматической (почечной) гипертонией. Кардиология, 1967, № 5, с. 118.
199. ПАЛЕЕВА Ф. М.,  
САРГАЛИ Ф. И.,  
ХУНДАДЗЕ С. Ш.,  
ЛЕМЕНЕВ В. Л. Взаимосоотношение воды, натрия и калия в артериальной стенке и активность ренина в почках больных ренальными гипертониями. Кардиология, 1971, № 10, с. 121.

200. ПАРИН В. В.                    Динамика изменений полостей изолированного сердца теплокровного. Вестн. рентген. и радиол., 1936, 16, 4.
201. ПАРИН В. В.                    Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. Медгиз, 1946.
202. ПАРИН В. В.,  
МЕРСОН Ф. С.                    Очерки клинической физиологии кровообращения. Медгиз, 1980.
203. ПЕТРОВ И. С.                    Роль реографии легких и печени в оценке функционального состояния кровообращения у больных ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1970.
204. ПЕТРОВ И. С.,  
ВОГУЛИН С. Е.                    Состояние кровообращения при митральной стенозе по данным реографии легких. В кн. Хирургия митрального стеноза. Свердловск, 1970, с. 105-109.
205. ПОПРОВСКИЙ Б. В.,  
ИДАЕВ Н. А.                    Анаболический и андрогенный эффекты метандростенолина в опытах на самках крыс. Вopr. мед. химии, 1966, 12, # 5, с. 527.
206. ПОЛЕЖАЕВ Л. В.,  
Ахабадзе Л. В.,  
МУЗЛАЕВА Н. А.,  
ЯВИЧ И. П.                    Стимуляция регенерации мышц сердца. "Наука", М., 1965.
207. ПОМРАНЦЕВ В. П.,  
ГАВАЛОВА Р. Ф.,  
АНИШИН Е. И.,  
ГОРОДЕНКО А. Б.                    Комплексная оценка легочной гипертонии и сократительной функции миокарда при митральных стенозах. В кн. Гипертония большого и малого круга кровообращения. М., 1966.
208. ПОТАПОВ Е. Г.                    Реография как метод объективного исследования периферического кровообращения при изучении летного труда. В кн. М-лы конф. по методам физиол. исслед. человека. М., 1962, с. 144-146.
209. ПУЛАРЬ Д. Т.                    Исследование сократительной функции сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях при помощи реографии аорты и легких. Терап. архив, 1961, # 3, с. 88-97.

210. ПУШАРЬ Д.Т. Реография как метод оценки недостаточности левого и правого сердца. М-ль 11 Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.
211. ПУШАРЬ Е.Т. Реограмма легкого и ее количественная оценка при хроническом легочном сердце. В кн. Тр-ди XV Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1964, с. 274-278.
212. ПУШАРЬ Д.Т.,  
МУХАРДЯМОВ Н.М. Комплексное изучение сократительной функции миокарда у больных митральными пороками сердца при помощи реографии легких и аорты, фазового анализа сердечного цикла, минутного объема крови; сопоставление с внутримальвеолярным и внутригрудным давлением. В кн. М-ль 11 Всесоюз. кардиол. конф. М., 1963, с. 36-38.
213. ПУШАРЬ Д.Т.,  
МУХАРДЯМОВ Н.М. Сопоставление данных фазового анализа сердечного цикла и изучение минутного объема крови у больных острым инфарктом миокарда до и после лечения. Тез. докл. 14-й научн. сессии Ин-та терапии АМН СССР. М., 1963, с. 27-28.
214. ПИГЕЛЬ А.Я.,  
ЛОПАТУН П.А. Нефропатия и артериальная гипертония. Урол. и нефрол., 1965, № 1, с. 5.
215. РАЙСЛИНА М.Е. Электрокардиограмма и содержание в сердечной мышце гликогена и богатых энергией фосфатных соединений при экспериментальной гипертонии. Бюлл. экспер. биол. и медик., 1965, № 3, с. 36-40.
216. РАТНЕР Н.А. Болезнь почек и гипертония. М., 1965.
217. РАТНЕР Н.А. Некоторые достижения в изучении симптоматических гипертоний. Кардиология, 1968, № 10, с. 146.
218. РАТНЕР Н.А.,  
АБУГОВА С.П. Вопросы патогенеза, клиники и лечения панартериита аорты и ее ветвей. Клин. медик., 1968, № 3, с. 75.

219. РАТНЕР Н.А.,  
АРАБИДЖЕ Г.Г.,  
МАТРЕЕВА Л.С.  
и др.  
Значение различных методов при окклюзионной почечной гипертонии. Терап. архив, 1968, № 2, с. 74.
220. РАТНЕР Н.А.,  
БАДЬОВСКАЯ Ю.А.  
Влияние пентамина и резерпина на функцию почек при гипертонической болезни. Терап. архив, 1968, № 12, с. 25.
221. РАТНЕР Н.А.,  
ГЕРАСИМОВА Е.Н.  
Значение альдостерона в развитии отеков и гипертонии. Тлин. медиц., 1968, № 7, с. 13.
222. РАТНЕР Н.А.,  
ГЕРАСИМОВА Е.Н.,  
ГЕРАСИМЕНКО П.П.  
Гиперальдостеронизм. М., 1968.
223. РАТНЕР Н.А.,  
СПИВАК Г.А.  
Значение исследований парциальных функций почек для дифференциального диагноза хронического пиелонефрита, хронического гломерулонефрита и атеросклероза почек. Тлин. медиц., 1961, № 3, с. 125.
224. РАТНЕР Н.А.  
и др.  
Значение ренина-ангиотензина и альдостерона в патогенезе гипертонии. М., 1967.
225. РАТНЕР Н.А.,  
СПИВАК Г.А.,  
УБАЙДУЛАЕВ А.М.  
Частота и особенности течения различных форм артериальной гипертонии. Тлин. медиц., 1973, № 4, с. 87-93.
226. РОЗЕНБЛАТ Ф.Я.  
Количество циркулирующей крови при недостаточности кровообращения. В кн. Недостаточность кровообращения в свете кислородного голодания организма. Свердловск, 1940.
227. РОМАШЕНКО Г.А.,  
ИГНАТЬЕВА В.А.  
Раздельное изучение фазовой структуры желудочков сердца при начальных стадиях гипертонической болезни. Тр. дело, 1971, № 3, с. 16-20.
228. РОМАНОВ Н.А.  
Реоэнцефалография в диагностике атеросклероза сосудов головного мозга. Сов. медиц., 1968, № 9, с. 66-70.
229. РУДАЯ Э.С.  
Функциональное состояние сосудистой системы при гипертензивной болезни в пожилом возрасте под влиянием лечения. Автореф. канд. дисс. Ставрополь, 1971.

230. РЫВКИНД А. В. Об артерио-венозных анастомозах малого круга кровообращения. Архив патологии, 1948, 10, № 3, с. 24-25; № 6, с. 42-53; 1949, 11, № 2, 4, с. 9-16 и 62-69.
231. САВЕЛЬЕВ Р. С.,  
ШАРПАН В. А. Давление в легом предсердии при митральных пороках сердца. Терап. архив, 1959, № 2, с. 3-11.
232. САВИЦКИЙ Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, 1966, с. 102-103.
233. САВИЦКИЙ Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.
234. САВИЧЕВСКИЙ М. С. "Второй барьер" и его место в прогнозе хирургического лечения митрального стеноза. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1965.
235. САКСОНОВ С. И.,  
РОМАНОВСКАЯ Л. В. К вопросу об артериальной гипертонии у больных митральным стенозом. М-ль 1 респ. бл. кардиорезматол. конфер. Душанбе, 1971.
236. САРАНСОВ Д. С.  
и др. В сб. Исследования обратимости острых и хронических изменений внутренних органов, вып. 1, с. 61.
237. САРАНСОВ Д. С.,  
МУЗЫКАНТ Л. И.,  
ШИК Д. Д. В сб. Исследования обратимости острых и хронических изменений внутренних органов. Вып. 2. М., 1963, с. 121.
238. САРАНСОВ Д. С.,  
АРУТЮНОВ В. Д.,  
КРИМСКИЙ Д. Д.,  
РУБЦОВОЙ Л. С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. "Медицина". Л., 1966.
239. СЕРЕБРОВОСТАЯ Д. А.,  
ПАЛБЕВА Ф. М.,  
УЧИТЕЛЬ И. А.,  
ЧЕЛДОВА И. П. Активность ренина, содержание ангиотензиногена и активность ангиотензина в плазме крови больных гипертензивными заболеваниями почек. Кардиология, 1971, № 8, с. 92.

240. СИВКОВ А. И. ,  
ПОПОВ В. Г. ,  
НЕПОРЕНТ М. И. ,  
СМЕГНЕВ А. С. ,  
МУРАВЬЕВ И. В. ,  
ИСТРЕБЦОВА Н. Д.  
Зондирование сердца у больных с приобретенными пороками сердца. Терап. архив, 1957, т. 29, № 3, с. 37-51.
241. СИНИЦЫН П. Д.  
О значении анаболических средств в комплексном лечении хронической недостаточности кровообращения. Сб. науч. работ. Челябинского мед. ин-та, 1967.
242. СИНИЦЫН П. Д.  
Лечение недостаточности кровообращения анаболическими средствами. Челябинск, 1973.
243. СИНИЦЫН П. Д. ,  
ЛИФШИЦ Р. И.  
Влияние метилурацила на продолжительность фаз систолы у больных с митральным пороком сердца. В кн. М-ли конф. по пробл. примен. пиримидиновых и пуриновых производных в онкол. и др. обл. мед., посвящ. 80-летию со дня рожд. проф. А. А. Кронтовского. Д., 1966, с. 92-98.
244. СЛЕДЗЕВСКАЯ И. К.  
с соавт.  
Методологические особенности изучения функционального состояния миокарда в зависимости от давления в легочной артерии. В кн. Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца. Мев, 1970.
245. СЛУЦКИЙ М. Е. ,  
ВОТЧАД Б. Е.  
Количественная сторона терапии сердечными гликозидами. Вестн. АМН СССР, 1967, № 4, с. 57-64.
246. СМОДЬЯННИКОВ А. В.  
НАДДАЧИНА Т. А.  
Патологическая анатомия коронарной недостаточности. М., 1963.
247. СТОДБУН Б. А. ,  
ОРАНСКИЙ И. Е.  
Сопоставление результатов фазового анализа сердечных сокращений по кинетокардиограмме и поликардиограмме. Кардиология, 1967, № 4, с. 130-133.
248. СТОЛЬНИКОВ Я. Я.  
Каропонижающее действие хронического воспаления почек. Арх. клин. внутр. бол. СПб, 1880, № 4, с. 306.

249. СТРАЖЕНКО Н. Д. Спорные вопросы в проблеме недостаточности кровообращения. Терап. архив, 1973, № 3, с. 379.
250. СУЧЛОВ Е. В. Электроды и методы их наложения при экспериментальном исследовании реовазограммы у собак. В кн. М-лы годичн. отч. конф. по компл. разраб. пробл. реимплантации конечности. М., 1963, с. 46-47.
251. ТАРЕЕВ Е. М. Болезни почек. М., 1936.
252. ТАРЕЕВ Е. М. Гипертоническая болезнь. М., 1948.
253. ТАРЕЕВ Е. М. Внутренние болезни. М., 1951.
254. ТАРЕЕВ Е. М. Нефриты. М., 1958.
255. ТАРЕЕВ Е. М. Основы нефрологии. М., "Медицина", 1972, т. 1, с. 276.
256. ТАРЕЕВ Е. М. с соавт. Клинические особенности различных форм гипертонической болезни и их гемодинамическая характеристика. Тез. У1 Есеросс. конф. терапевтов. М., 1972.
257. ТИМОФЕЕВ А. И. К вопросу о развитии гипертрофии сердца при экспериментальных пороках его. 1889.
258. ТКАЧЕНКО А. Н. Влияние метилурацила, витаминов В<sub>15</sub>, В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты на гемодинамику и фазовый состав систолы у больных гипертонической болезнью. Автореф. канд. дисс. Краснодар, 1970.
259. ТОДОРЕНКО А. Д. Сократительная функция миокарда у больных с гипертонической формой гломерулонефрита. Вр. дело, 1972, № 1, с. 52-55.
260. ТРОИЦКИЙ П. В. К вопросу о гипертрофиях сердца. Больничная газета С. П. Боткина, 1900.
261. ТРУНОВА Т. Л. Динамика фазовой структуры сердечного сокращения у больных гипертонической болезнью при лечении гипотиазидом. Кардиология, 1970, № 4, с. 139-142.
262. ТУМАНОВСКИЙ М. Н. с соавт. Практическое руководство по электрокардиографии (с теоретическими основами), т. 1.

Боронез, 1969.

263. УРБАНИК К.Г.,  
БОРОВИЛОВА С.Г.      Функциональное состояние миокарда левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни. Тр-ды Крым.мед.ин-та, 1970, т.87, с.120-122.
264. СПЕНСКИЙ Д.Н.,  
БАРСУНОВА О.Р.      Особенности реогепаграммы у больных хроническим холециститом и циррозом печени. Терап.архив, 1972, № 5, с.40-43.
265. ФЕДОРОВ Б.М.      Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности. М., 1968.
266. ФЕЛЬДМАН С.Б.      Продолжительность фаз систолы. Изв. мед.уч. заведений, 1960, № 3, с.119-123.
267. ФЕЛЬДМАН С.Б.      Клиническое значение анализа продолжительности фаз систолы в диагностике заболеваний сердца. Автореф. докт. дисс. М., 1962.
268. ФЕЛЬДМАН С.Б.      Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. "Медицина". Л., 1965.
269. ФЕЛЬДМАН С.Б.      Динамика фазовой структуры систолы у больных с нарушением коронарного кровообращения. Проблема кардиологии. Тр-ды 1 МОЛМИ. М., 1967, с.139-149.
270. ФОГЕЛЬСОН Л.И.      Болезни сердца и сосудов. М., 1951.
271. ФОМИНА А.А.      Изменения обмена некоторых электролитов в периоде криза при гипертонической болезни. Кардиология, 1969, № 6, с.98.
272. ФОХТ А.А.      Патология сердца. 1910, 1920.
273. ФРАНКФУРТ А.А.      Сократительная функция миокарда при хронической недостаточности кровообращения (по данным фазового анализа систолы левого желудочка). Автореф. канд. дисс. Екатеринбург, 1966.
274. ФРАНКФУРТ А.А.      К вопросу об использовании поликардиографии в оценке сократительной способности миокарда у больных с недостаточностью

кровообращения. Терап. архив, 1966, № 12, с. 50-55.

275. ХЛИБОВ Г. Н.

Изменение фаз сердечного сокращения у больных гипертонической болезнью под влиянием внутривенного введения кислорода. Терап. архив, 1970, № 8, с. 81-85.

276. ХОДЖАМИРОВА Е. С.

Почечный кровоток при сердечной недостаточности. Терап. архив, 1968, № 5, с. 63.

277. ЦИНАБЕГВАРИШВИЛИ  
М. Д.

Вопросы классификации гипертонической болезни. Тбилиси, 1962.

278. ЧАСОВ Е. И.

Итоги и перспективы научных исследований в области кардиологии. Терап. архив, 1974, № 6, с. 3-9.

279. ЧАСОВ Е. И.

Нарушение ритма и проводимости при ишемической болезни сердца. Кардиология, 1974, № 3, с. 58

280. ЧАСОВ Е. И.

Ферменты и сократительная способность сердца. Терап. архив, 1974, № 11, с. 3-8.

281. ЧАСОВ Е. И.

Ферментативные нарушения в миокарде при сердечной недостаточности. Тез. XII Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1974.

282. ЧАСОВ Е. И.

Лечение нарушений ритма и проводимости. Кардиология, 1975, № 1, с. 5-10.

283. ЧАСОВ Е. И.,  
МАЛАХОВ В. Н.,  
АЛЕКСАНДРОВА В. А.,  
СМИРНОВ Е. Н.

Диагностический тест для одновременного определения общей активности лактатдегидрогеназы и ее изоферментов. Кардиология, 1972, № 11, с. 5-11.

284. ВАПРАН В. Ф.

Изменение фазовой структуры систолы под влиянием лечения у больных гипертонической болезнью в молодом возрасте. Сб-я научн. работ мол. ученых армск. мед. ин-та. Симферополь, 1969.

285. ИРАПОВ У. Б.,  
ВФИМОВА Л. Г.

Артериальная гипертония при митральных пороках сердца. Кардиология, 1968, № 9, с. 44-48.

286. ПИРАПОВ У.Б. Артериальная гипертония при пороках сердца. Автореф. докт. дисс. М., 1970.
287. ШЕСТАКОВ С.Е. с соавт. Значение некоторых инструментальных методов исследования в оценке сократительной способности миокарда при атеросклеротическом кардиосклерозе и гипертонической болезни. Тр-ды 5-го Всеросс. съезда терапевтов. Л., 1970.
288. ШИШИЛАШВИЛИ М.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы при диффузных гломерулонефритах. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1968.
289. ШИЛОВ В.И. Влияние острой и хронической интоксикации этилогич. алкоголем на некоторые функции коры надпочечников. Автореф. канд. дисс. Пермь, 1971.
290. ШМАЛОВА А.М. Материалы к оценке сократительной функции миокарда при хронических неспецифических заболеваниях легких методом кинетокардиографии. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1970.
291. ШРИДТ А.Д. Некоторые показатели гемодинамики и функционального состояния сердца у пожилых больных гипертонической болезнью и их изменения под влиянием гипотензивной терапии. Автореф. канд. дисс. Киев, 1970.
292. ШУЛЬГА Ю.Д.  
ДЕЯНЕЦ О.Н.Ф. Электролиты и гипертония. Терап. архив, 1970, № 1, с. 34-36.
293. ШХЕАЦАБАЯ Д.Г. Исследование длительности фаз сердечного цикла у спортсменов в условиях мышечной работы. Кардиология, 1964, № 6, с. 62-68.
294. ШХЕАЦАБАЯ И.И. Актуальные вопросы патогенеза гипертонической болезни. Тез. VI Всеросс. конф. терапевтов. М., 1972.
295. ШХЕАЦАБАЯ И.И. Некоторые вопросы патогенеза гипертонической болезни. Кардиология, 1972, № 8, с. 5-14.

296. ШХВАЦАБАЯ И. П., Патогенетические механизмы и особенности течения гипертонической болезни в свете новых данных. Кардиология, 1974, № 12, с.22-31
297. ШХВАЦАБАЯ И. П., Роль симпатико-адреналовой системы в патогенезе гипертонической болезни. Кардиология, 1974, № 8, с.42-46.  
ПИСЕЛЕВА Э. М.
298. ШХВАЦАБАЯ И. П., Некоторые проблемы медикаментозного лечения гипертонической болезни. Терап. архив, 1974, № 9, с.16-27.  
ЭРИНА Е. В.
299. ЭРИНА Е. В. Лечение гипертонической болезни. М., 1973.
300. ЯНОВСКИЙ М. В. Функциональная диагностика сердца и сосудов. С-Петербург, 1908.
301. ЯРОВЕНКО В. А. Сократительная способность миокарда при гипертонической болезни и сочетании ее с атеросклерозом. Автореф. канд. дисс. Оренбург, 1972.
302. ЯСАКОВА О. И. Резервная щелочность крови и напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе при недостаточности кровообращения в связи с изменениями в малом кругу. В кн. Недостаточность кровообращения в свете кислородного голодания организма. Свердловск, 1940.
303. ЯСАКОВА О. И. Гемодинамика при легочной и легочно-сердечной недостаточности. Тр-ди факульт. тер. клин. "Легочная и легочно-сердечная недостаточность". Свердловск, 1947.
304. ЯСАКОВА О. И., Значение эуфилиновой пробы в оценке функционального состояния малого круга кровообращения. Кардиология, 1974, № 6, с.120.  
ИМАКОВА А. М.
305. ЯСТРЕВЦОВА Н. А., К вопросу о зависимости нарушения гемодинамики в малом кругу кровообращения от функционального состояния миокарда при митральных пороках сердца. М-лы 11 Всеросс. съезда врачей-терапевтов. М., 1964.  
СИБКОВ И. И.

ИНОСТРАНЦА

1. Aikawa J.K. The role of magnesium in biologic processes.  
Springfield, 1963.
2. Aninger W.,  
Hadjiyanni B.,  
Hartl O.,  
Kaindl F.,  
Kühn P. Zur Häufigkeit der Hypertonie bei Mitralstenose.  
Wein Z. inn. Med., 1965, 46, 393.
3. Aschenbrenner V. Молекулярные аспекты гипертрофии сердечной мышцы.  
Кардиология, 1973, 12, 116.
4. Atzler E.,  
Lehman G. Über ein neues Verfahren zur Darstellung der Herzstätigkeit (Dielektrographie).  
Arbeitsphysiologie, 1932, 5, 6, 636-687.
5. Bär C.,  
Gund  
Bachmann K. Die Beurteilung der Herzkontraktionsphasen bei erhöhtem Blutdruck.  
Cardiologia, 1958, 33, 435.
6. Bing R.,  
Hammand M.,  
Hanselman S.  
and oth. Coronary blood flow, cardiac oxygen consumption and cardiac efficiency in man.  
Bull. John Hopkins Hosp., 1949, 84, 336.
7. Bing R. Myocardial metabolism.  
Circulation, 1955, 12, 4, 635.
8. БИНГ Р.Д. Нарушения обмена веществ миокарда.  
В кн.: Достижения кардиологии. Медгиз, 1959, 54-65.
9. Bing J.,  
Kasimierzak J. Renin content of the different parts of the periglomerular circumference.  
Acta path. microbiol. scand., 1960, 50, 1.
10. Blumberger K. Die Untersuchung der Leistungsfähigkeit des Herzens.  
Klin. Wschr., 1940, Jg. 19, 33 825-830.
11. Blumberger K. Die Dynamik des Herzens bei der Hypertonie.  
Med. klin., 1941, 37, 101.
12. Blumberger K. Die Herzineuffiziens.  
Klinik der Gegenwart, 1958, 6, 1-75.  
München-Berlin.

13. Blumberger K. Die Herzdynamik in der klinische Diagnostik.  
Kreislaufmessungen, München-Gräffling, 1958.
14. Braunwald E., Mason D.T., Ross J. Studies on the cardiocirculatory actions of digitalis.  
Medicine, 1969, 44, 3, 233-248.
19. Braunwald E., Moacovitz H.L. et al. Timing of electrical and mechanical events of the side of the human heart.  
J. Appl. Physiol., 1955, 8, 3, 309-314.
16. Brod I. Pathogenesis of essential hypertension.  
Prague, 1961, p. 256.
17. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 396.  
Цитир. по Гусарову Г.В. и др. Кардиология, 1970, 15.
18. Chauveau A., Marey E. Memor. de l'Acad. imper. de Med., 1863, 26, 268.
19. Coxe W.S. et al. Impedance plethysmography in study of peripheral circulation.  
Arch. surg., 1952, 65, 4, 611-620.
20. Davis J.O. Aldosteronism and hypertension.  
Progr. cardiovasc. Dis., 1965, 8, 129.
21. Davies L.G., Goodwin J.F., Leuven B.D. van The nature of pulmonary hypertension in mitral stenosis.  
Brit. Heart Journ., 1954, 16, 449-446.
22. Dexter L., Dow J.W., and oth. Studies of the pulmonary circulation in man at rest. Increased pulmonary blood flow elevated pulmonary arterial pressure and high pulmonary "Capillary" pressures.  
Journ. clin. Invest., 1950, 29, 602-613.
23. Dieckhoff J. Heart performance in experimental aortic insufficiency with and without hypertrophy.  
Arch. f. exper. Pathol. and Pharmacol., 1936, 182, 268.
24. Dustan H.P., Page J.H. Renovasculärer Hochdruck  
Internist, 1968, 3, 110.

25. Eddleman E.E.,  
Willis K.,  
Reeves T.J.,  
Harrison T.R.      The kinetocardiogram. I. Method of re-  
cording precordial movements.  
Circulation, 1953, 8, 2, 269-275.
26. Edwards T.S.      Functional pathology of the pulmonary  
vascular tree in congenital cardiac di-  
sease.  
Circulation, 1957, 15, 164-196.
27. Eich R.H.  
et al.      The hemodynamics in labile hypertension.  
Hypertension, 1958, 7, 108.
28. Eich R.H.,  
Peters R.J.,  
Cuddy R.P.,  
Smulyan H.,  
Lyons R.H.      The hemodynamics in labile hypertension.  
Am. Heart J., 1962, 63, 188.
29. Emmrich J.,  
Klopzig H.,  
Reindell H.      Zur Frage der klinischen Bedeutung einer  
Untersuchung der Anspannungszeit des  
Linken Ventrikels in Umformungszeit und  
Druckanstiegszeit.  
Arch. Kreislaufforsch., 1956, 24, 177.
30. Fasano V.A.,  
Broggi G.      Il problema della rivascolarizzazione  
nelle obliterazione dell'arteria caro-  
tide interna e della arteria cerebrale  
media.  
Minerva Med., 1957, 48, 79, 3175-3198.
31. Frank A.      Experimental cardiac hypertrophy.  
Ztschr. ges. exper. Med., 1949, 115,  
312.
32. Friedberg C.K.      Diseases of the heart.  
Philadelphia, 1966, p. 249.
33. Gibney J.K.,  
Sutton G.C.,  
McEwen E.G.      Time intervals of the cardiac cycle in  
several form organic heart disease other  
than mitral stenosis.  
Am. J. Med. Sci., 1961, 241/4, 503-  
506.
34. Gladstone S.A.      Cardiac output and arterial hypertension.  
New York, 1935.
35. Goodwin T.      On the mechanism of pulmonary hyperten-  
sion. (Symposium).  
Brit. T. Radiol., 1958, 31, 364, 174-  
226.
36. Goldblatt H.,  
Lynch J.,  
Hanzal R.F.  
et al.      Studies on experimental hypertension. 1.  
The production of persistent elevation  
of systolic blood pressure by means of  
renal ischemia.  
J. exp. Med., 1934, 59, 347.

37. Goldblatt H.,  
Lynch J.K.,  
Hahzal R.F.      Studies on experimental hypertension:  
the effect on blood pressure of con-  
striction of the abdominal aorta above  
and below the site of origin of both  
main renal arteries.  
J. exp. Med., 1939, 69, 649.
38. Gorlin R.,  
Lewis B.M.  
a. oth.      Factors governing pulmonary capillary  
pressure in mitral stenosis.  
IV. Amer. Heart Journ., 1951, 41,  
834-854.
39. Harrison C.V.,  
Wood P.      Hypertensive and ischemic heart disease.  
Brit. Heart Journ., 1949, 11, 205.
40. Harrison T.R.,  
Ashman R.,  
Larson R.M.      Congestive heart failure. Relation bet-  
ween thickness of cardiac fiber and op-  
timal rate.  
Arch. Int. Med., 1932, 19, 151.
41. Heeger H.,  
Polzer K.      Studium der Leberpulsationen bei Tri-  
kuspalklappeninsuffizienz.  
Cardiologia, 1957, 30, 4, 245-252.
42. Hegglin R.      Die Klinik der energetisch-dynamischen  
Herzinsuffizienz.  
S. Karger, Basel, New York, 1947.
43. Hegglin R.      Schweiz. med. Wschr., 1953, 83, 1103.  
Итир. по Дехтярь Г.Я. Электрокардио-  
графическая диагностика. Изд. "Медици-  
на", М., 1966.
44. Hegglin R.      Die hypodynamie (energetisch-dynamische)  
Herzinsuffizienz in der Klinik.  
Dtsch. Arch. klin. Med., 1962, 208,  
3, 350-360.
45. Henderson V.      The volume curve of the ventricles of  
the mammalian heart, and the signifi-  
cance of this curve in respect to the  
mechanics of the heart-beat and the fil-  
ling of the ventricles.  
Amer. J. Physiol., 1906, 16, 3, 325-  
367.
46. Hensler J.      Zur Frage der Umformungs und Anspannungs-  
zeit des Herzens bei der Hypertonie.  
Cardiologia, 1955, 27, 257.
47. Holzer W.,  
Polzer K.,  
Marko A.      Rheokardiographie ein Verfahren der  
Kreislaufforschung und Kreislaufdiag-  
nostik.  
Wien, 1945.

48. Holldack K. Die Bedeutung der "Umformungs- und Druckanstiegszeit" für die Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, 198, 1, 71-90.
49. Hürthle K. Beiträge zur Hämodynamik. Pflug. Arch., 1891, 49.
50. Hudson R.E. Cardiovascular pathology. London, 1965, 1, 1002.
51. Йонаш В. Частная кардиология. Прага, 1962.
52. Jensen Modern concepts in medicine. St. Luis, 1953.
53. Jezek V. Clinical value of the polygraphic tracing in the study of the sequence of events during cardiac contraction. Cardiologia, 1963, 43, 298-316.
54. Kaindl F., Partan J. Rheographische Kontrolle reaktiv Belingter Durchblutungsänderungen. Wien. klin. Wochr., 1956, 68/22, 463-468.
55. Kaufmann N.R. Funktionelle Differentialdiagnose verschiedener Hypertonieformen. Therapiewoche, 1968, 13, 559.
56. Кендалл М., Стьюарт А. Статистические выводы и связи. Изд. "Наука", М., 1973, с. 373-389.
57. Kien G.A., Sherrod T.K. The effect of digoxin on the intermediary metabolism of the heart as measured by glucose-C<sup>14</sup> utilization in the intact dose. Circ. Res., 1960, 8, 1, 188-198.
58. Kisch B. Exper. Med. a. Surg., 1955, 13, 4, 48.
59. Koch-Weszer J. Mechanism of digitalis action of the heart. New Engl. J. Med., 1967, 277, 8, 417-419.
60. Кокот Ф., Куова Я. Наш опыт определения репина у больных артериальной гипертонией. Кардиология, 1969, 2, 22.
61. König K., Reindell H. Die Wirkung von  $\alpha$ -Methyl-Dopa auf Belastungsblutdruck bei Hypertonie. Therapie des Bluthochdrucks. Freiburg, 1963, 122.

62. Ledinghann J.M.,  
Cohen R.D.      Circulatory changes during the reversal  
of experimental hypertension.  
Clin. Sci., 1962, 22, 69.
63. Lenegre J.      L'hypertension arterielle pulmonaire.  
Le poumon et le coeur, 1966, 22, 4,  
343-353.
64. Levin S.,  
Fulton M.,  
1928      Цит. Бургедорф М.В. О некоторых законо-  
мерностях течения митрального порока  
сердца. Дисс. докт., Чкалов, 1943.
65. Likoff N.      The normal and pathologic physiology of  
the myocardium clinical cardiopulmonary  
physiology, second edition.  
Grune and Stratton, New York, 1960,  
33.
66. Mann H.      Study of peripheral circulation by means  
of an alternating current bridge.  
Proc. of Soc. exp. biol. a. med., V.  
XXXVI, 5, 670, 1937.
67. McKusick V.A.      Cardiovascular sound in health and di-  
sease.  
The Williams and Wilkins Co., Balti-  
more, 1958.
68. Meier G.      Das Verhalten gemessener Kreislaufgrö-  
ßen unter dem Einfluß von  $\alpha$ -Methyl-Dopa.  
Therapie des Bluthochdrucks. I. Sym-  
posium, Freiburg, 1963, 127.
69. Mioglierini C.,  
Olivero S.      Mitral stenosis and arterial hyperten-  
sion.  
Minerva med., 1957, 47, 34, 1286-1296.
70. Moniz de Betten-  
court J.      II. Reogramme epatico in condizioni nor-  
mali e patologiche.  
Cuore e Circol., 1956, XL, 4, 193-209.
71. Nodas A.S.      Pulmonary arterial hypertension in con-  
genital heart disease.  
Circulation, 1960, 22, 6, 1041-1043.
72. Obeyeskere H.J.,  
Dulake M.,  
Demerdash H.,  
Hollister K.      Systemic hypertension and mitral valve  
disease.  
Brit. med. J., 1965, 2, 441-445.
73. Olson R.E.,  
Schwartz W.B.      Myocardial metabolism in congestive  
heart failure.  
Medicine, 1951, 30, 21.

74. O'Neal R.M.,  
Thomas N.A. Rolo of hypertension and trombembolia  
in atherosclerose development in pulmo-  
nary arteria.  
Circulation, 1955, 12, 3, 370-382.
75. Pailer R.  
et al. Vergleich einer rheographischen Herz-  
schlagvolumenbestimmung mit der Acety-  
lenmethode nach Grollman.  
Wiener Kl. Wochenschr., 1957, 37,  
665-667.
76. Pendl F. Myokardstoffwechsel und Herztherapie.  
Thieme Stuttgart, 1954.
77. Pickering G.W. The vascular physiology of hypertension.  
Advances in Internal Medicine, Chi-  
cago, 1950, 4, 445.
78. Polzer K.,  
Schuhfried F. Theorie des Rheokardiogramms.  
Wien. klin. Wochenschr., 1949, 1, 43,  
743-747.
79. Polzer K.,  
Schuhfried F. Ein Experimenteller Beitrag zur Deutung  
des Rheokardiogramms.  
Wien. med. Wschr., 1950, 100, 49-50,  
783-791.
80. Raab W. Hormonal and neurogenic cardiovascular  
disorders.  
Baltimore, 1953.
81. Raab B. Адренергическо-холинергическая регуляция  
обмена веществ и функций сердца.  
В об.: Достижения кардиологии. Мед-  
гиз, М., 1959.
82. Reeves T.,  
Hefner L.  
et al. The hemodynamic determinations of the  
rate of change in pressure in the left  
ventricle during isometric contraction.  
Amer. Heart J., 1960, 60, 5, 745-761.
83. Rensch C.S. The cardiorenal haemodynamic effects of  
antihypertensive therapy with reserpine.  
Am. Heart J., 1962, 64, 5, 643.
84. Romberg E. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens  
und der Blutgefäße.  
3-te Aufl. Stuttgart, Enke 1921, 15,  
791.
85. Розлин Е. О действии сердечных гликозидов на обмен  
веществ миокарда.  
В кн.: Достижения кардиологии. Мед-  
гиз, 1959, 185-222.

86. Rushmer R.F. Cardiovascular dynamics.  
W.B. Saunders Co., Philadelphia and  
London, 1961.
87. Sannerstedt  
Rand Werkö L. Hemodynamic aspects of modern medical  
treatment of arterial hypertension.  
Med. clin. North America, 1962, 46,  
1639.
88. Schlepper M. Beobachtungen zum Verlauf und zur Pro-  
gnose funktioneller kariovaskularer  
Störungen.  
Med. Welt, Stuttg., 1963, 14, 736-  
744.
89. Schreiber S.S.,  
Oratz M.,  
Evans C.  
et al. Am. J. Physiol., 1968, 215, 1250.  
ИТИР. по Карлыову К.Н. Кардиология,  
1972, 2, 140.
90. Schultz H. Über die Bestimmungsmöglichkeit der  
Anspannungszeit des Herzens.  
Z. Kreislaufforsch., 1937, 29, 12,  
425-434.
91. Shah R.S.,  
Slodki S.J. The Q-II Interval. A study of the second  
heart sound in normal adults and in sys-  
temic hypertension.  
Circulation, 1964, 29, 551.
92. Sommers S.C. Hypertension and kidney disease.  
Progr. cardiovaso. Dis., 1965, 8,  
210.
93. Taggart J.V. Biochemistry, Introduction. The Myocar-  
dium - its biochemistry and biophysics.  
New York, 1961, 389.
94. Tobian L. Interrelationship of electrolytes jux-  
taglomerular cells and hypertension.  
Physiol. Rev., 1960, 40, 280.
95. Volkman A. Hämodynamik.  
Leipzig, 1850.
96. Wakerlin G.E. Pathogenesis of essential hypertension.  
Circulation, 1957, 15, 1.
97. Wallace A.C.,  
Mitchell J.H.,  
Skinner W.S.,  
Sarnoff S.J. Duration of the phases of left ventri-  
cular systol.  
Circulation Res., 1963, 12, 611.
98. Wearn J.T. The extent of the capillary bed of the  
heart.  
Journ. exper. Med., 1928, 47, 273.

99. Wearn J.T. Morphological and functional alterations of the coronary circulation. Harvey Lectures, 1939-1940, 243-270.
100. Weitz W. Studien zur Herzphysiologie und- Pathologie auf Grund kardiographischen Untersuchungen. Erg. inn. Med., 1922, 22, 402-478.
101. Wiggers C. The independence of electrical and mechanical reactions in the mammalian heart. Am. Heart J., 1925, 1, 173.
102. Wiggers C.J. Circulatory dynamics Physiologic studies. Grune and Stratton, New York, 1952.
103. Wollenberger A., В сборн.: Физиология и патология сердца. Schultze W. М., 1963, С. 126.
104. Wood P. Diseases of the heart and circulation. London, 1956.

Считаю своим приятным долгом выразить искреннюю благодарность своим научным руководителям - доктору медицинских наук профессору С.С. Барацу и доктору медицинских наук профессору И.Е. Оранскому за предоставление интересной темы научного исследования и повседневное руководство при его выполнении.

Сердечно благодарю всех сотрудников кафедры факультетской терапии и терапевтических отделений городской клинической больницы скорой медицинской помощи за дружескую поддержку при выполнении работы.

Выношу глубокую благодарность сотруднику УНЦ АН СССР Е.В. Розенфельду и сотруднику ЦНИЛ СГМИ В.И. Дашову.