

## Postinfarctial Stenocardia, Some Problems of Pathogenesis and Treatment

### Summary

It is shown that in all investigated patients with postinfarctial stenocardia there are observed the stenosing affections of at least one coronary artery, but in more than half on the cases two or more coronary arteries are affected. These patients can be regarded as candidates for angioplastics or the operations of aortocoronary shunting.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Иоселиани Д. Г. Докт. дисс., М., 1979.
2. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Тер. арх. 1973, 6, 82—86.
3. Петросян Ю. С., Иоселиани Д. Г. Кардиология, 1976, 12, 41—46.
4. Зингерман Л. С., Саркисян А. С. Кардиология, 1976, 9, 21—31.
5. Блужас И. Н., Растениев Д. П., Шешквичюс А. Ю. Кардиология, 1981, 45—48.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность, М., 1986.
7. Mak Guoen. The american journal of card, 411—420. 1981.
8. Terrane J., Moian, William J. The A.m J. of Cardiol., 197—202, 1982.
9. Jean Bardet, Jean Pierre Bourdari. Early Postmyocardial infarction angina (Impending Reinfarction).
10. Schuster E. H., Bulkley B. H., Favoloro R. Circulation, 1980, 62, 509.
11. Golding Z. A. R., Zoop E. D. Circulation, 58, 1163, 1978.
12. Day Z. I., Thibault G. E., and Sowton E. Br. Heart. J. 39, 363, 1979.

УДК 616.12—008.331.1—003.96

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Э. А. АРУТЮНЯН, А. С. БАБАЯН

### АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА ПРИ ПОГРАНИЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Эпидемиологические исследования показали, что смертность у больных артериальной гипертонией (АГ) с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) в 4 раза выше, чем у лиц без ГЛЖ вопреки лечению [3]. Установлено также, что и пограничная гипертония (ПГ) вызывает структурные и функциональные изменения сердца и повышает риск смерти [4, 6]. Медикаментозная терапия препятствует развитию изменений в жизненно важных органах и значительно улучшает прогноз жизни [3]. В этой связи является актуальным раннее выявление нарушений деятельности сердца для своевременной организации лечения.

*Материал и методы исследования.* Под наблюдением находились 49 больных ПГ (АД диаст.—90—94 мм рт. ст.); из них мужчин—31 и женщин—18 в возрасте  $34,0 \pm 1,3$  года.

Эхокардиографическое исследование выполнялось в М-режиме на аппарате «Узкар-3». Определяли конечный диастолический размер

(КДР) и объем (КДО), конечный систолический размер (КСР) и объем (ШСО), толщину задней стенки (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу, фракцию выброса (ФВ), скорость укорочения круговых мышц ( $V_{CF}$ ) и степень фракционного укорочения диаметра ( $\% \Delta S$ ). По формуле L. Teichholtz и соавт. [10] оценивали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Отсутствие ГЛЖ устанавливали по ММЛЖ меньше 150 г, при значениях показателя от 151 до 200 г ГЛЖ расценивали как умеренную, более 200 г—как выраженную. Внутримиокардиальное напряжение ( $\sigma_{max}$ ) определяли по формуле C. Rakley [5].

Исследование гемодинамики проводили радионуклидным методом с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченного  $^{131}I$  по общепринятой методике. Анализ структурных и функциональных параметров левого желудочка проводили согласно гемодинамическому типу кровообращения по [7].

Контрольную группу составили 40 здоровых лиц.

*Результаты и их обсуждение.* У 21 больного ПГ (42,8%) регистрировалось умеренное увеличение ММЛЖ, из них у 5 человек (10,2%)—асимметрическая ГЛЖ, т. е. отношение ТМЖП/ТЗС превышало 1,3 [2, 6]. По данным ряда авторов, асимметрическая гипертрофия выявляется чаще при пограничной и начальной стадиях гипертензии по сравнению со стабильной АГ и обнаруживается от 1,0 до 30,0% случаев [1, 9].

При оценке влияния типа кровообращения на развитие ГЛЖ установлено, что частота ее регистрации приблизительно одинаковая при гипер- (38,4%), нормо- (46,6%) и гипокинетическом типах (40,0%). Однако асимметрическая гипертрофия значительно чаще выявляется при гиперкинетическом типе (14,8%) по сравнению с нормокинетическим (6,2%); при гипокинетическом типе асимметрическая ГЛЖ не регистрируется ни в одном случае.

Как видно из табл. 1, развитие гипертрофии сопровождается увеличением толщины стенок и диастолических размеров и объемов левого желудочка. У больных с гиперкинетическим типом кровообращения значительно увеличены КДР, КДО и ТМЖП; ТЗС не отличается от нормы. У больных с нормокинетическим типом ГЛЖ сопровождается одновременным увеличением толщины стенок и диастолических размеров левого желудочка. У больных с гипокинетическим типом кровообращения возрастание ММЛЖ также обусловлено увеличением толщины стенок и размеров полости левого желудочка. Даже у больных без гипертрофии КДР и КДО увеличены, хотя и незначительно. КСР и КСО у больных ПГ не отличаются от нормы. Умеренную дилатацию полости левого желудочка у больных ПГ мы рассматриваем как функциональную адаптацию, которая увеличивая внутримиокардиальное напряжение, способствует развитию ГЛЖ, что находит подтверждение в экспериментальных исследованиях [8].

Сократительная функция левого желудочка, оцененная по  $V_{CF}$  и

Таблица 1

Структурные и функциональные изменения левого желудочка у больных гипертонической болезнью ( $M \pm m$ )

Показатель	Гемодинамический тип кровообращения						Контрольная группа
	гиперкинетический		нормокинетический		гипокинетический		
	с ГЛЖ (10 чел.)	без ГЛЖ (17 чел.)	с ГЛЖ (8 чел.)	без ГЛЖ (8 чел.)	с ГЛЖ (3 чел.)	без ГЛЖ (3 чел.)	
КДР, $\text{см}$	$5,2 \pm 0,04^*$	$5,0 \pm 0,035^*$	$5,0 \pm 0,027^*$	$5,0 \pm 0,07$	$5,1 \pm 0,06$	$5,0 \pm 0,1$	$4,9 \pm 0,03$
КСР, $\text{см}$	$3,0 \pm 0,05$	$2,9 \pm 0,07$	$3,0 \pm 0,04$	$3,0 \pm 0,06$	$3,2 \pm 0,06$	$3,2 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,05$
КДО, $\text{см}$	$130,0 \pm 2,3^*$	$118,0 \pm 1,93$	$118,0 \pm 1,67$	$118,0 \pm 4,0$	$124,0 \pm 3,7^*$	$118,0 \pm 4,0$	$113,0 \pm 2,3$
КСО, $\text{см}$	$35,0 \pm 1,5$	$32,0 \pm 2,0$	$35,0 \pm 1,2$	$35,0 \pm 1,86$	$41,0 \pm 1,8$	$41,0 \pm 5,4$	$35,0 \pm 1,4$
ТЗС, $\text{см}$	$1,0 \pm 0,07$	$1,0 \pm 0,035$	$1,1 \pm 0,04^*$	$1,0 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,01^*$	$1,0 \pm 0,017$	$1,0 \pm 0,02$
ТМЖП, $\text{см}$	$1,1 \pm 0,03^*$	$1,0 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,027^*$	$1,0 \pm 0,019$	$1,1 \pm 0,018$	$1,0 \pm 0,068$	$1,0 \pm 0,03$
ТМЛЖ, $\text{г}$	$158,0 \pm 3,0^*$	$135,4 \pm 2,56$	$162,0 \pm 4,8$	$142,6 \pm 3,8$	$179,8 \pm 0,9^*$	$141,0 \pm 4,3$	$142,4 \pm 3,1$
ФВ, %	$73,1 \pm 0,76$	$72,8 \pm 0,9$	$70,0 \pm 0,8$	$70,3 \pm 1,5$	$64,5 \pm 0,8$	$65,2 \pm 6,0$	$69,0 \pm 2,7$
VCF, $\text{C}^{-1}$	$1,69 \pm 0,06^*$	$1,68 \pm 0,06^*$	$1,5 \pm 0,09$	$1,5 \pm 0,04^*$	$1,4 \pm 0,03$	$1,4 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,02$
% $\Delta$ S, %	$42,3 \pm 0,03^*$	$42,0 \pm 0,94^*$	$40,0 \pm 0,6^*$	$40,0 \pm 0,1^*$	$37,2 \pm 0,5$	$36,5 \pm 3,4$	$36,2 \pm 0,9$
стаж, ( $\times 10^3$ )/дин./ $\text{см}^2$ )	$273,3 \pm 7,2^*$	$290,4 \pm 7,8^*$	$267,0 \pm 14,6$	$269,4 \pm 10,9$	$245,7 \pm 41,9$	$275,9 \pm 32$	$235,1 \pm 4,3$

Примечание: \* отмечены величины, достоверно отличающиеся от данных контрольной группы.

% $\Delta S$ , усилена у больных с гипер- и нормокинетическим типами кровообращения; у больных гипокинетическим типом она не изменена. Хотя сократительная функция миокарда усилена у больных с гипер- и нормокинетическим типами кровообращения, однако это состояние не реализуется в увеличении насосной деятельности сердца (ФВ нормальная), а используется непроизводительно—на преодоление повышенной миокардиальной постнагрузки ( $\sigma_{\text{max}}$ ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что даже при пограничном уровне повышения АД развиваются структурные и функциональные изменения сердца. Терапия, направленная на нормализацию АД и уменьшение миокардиального потребления кислорода, будет препятствовать развитию функциональных и структурных изменений сердца.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ АрмССР

Поступила 14/VI 1988 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Է. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՆ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Ձախ փորոքի զերանի և արյան շրջանառության հեմոդինամիկ ախտի միջև հաստատված է կապ: Ձախավոր զերանի զարգացումը ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիայի վրա ազդեցություն չի ներգործում:

S. V. Gurgenian, Ye. S. Mikaelian, E. A. Haroutyunian, A. S. Babayan

Heart Adaptation in Borderline Hypertension

S u m m a r y

The correlation between the left ventricle hypertrophy and hemodynamic type of the blood circulation is established. The development of moderate hypertrophy does not influence the contractile function of the left ventricle.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Юренев А. П. Автореф., докт. дисс., М., 1983
2. Gibson D. G., Trall T. A., Hall R. Y. C. et al. Brit. Heart J., 1979, 41, 54—59.
3. Grimm R. H. Med. Clin. N. Amer., 1984, 68, 477—490.
4. Naggar C. Z., Stanley K., Downing L. L. Am. J. Cardiol., 1982, 50, 979—984.
5. Rackley C. E. Circulation, 1976, 4, 862—879.
6. Sarfar M. E., Lehner J. P., Vincent M. I. et al. Am. J. Cardiol., 1979, 44, 930—935.
7. Sannestedt D. Differences in hemodynamic patterns in various types of hypertension, Triangle, 1970, 9, 293—299.
8. Sasayama S., Ross J. Jr., Franklin D. et al. Circ. Res., 1976, 38, 172—178.
9. Savage D. D., Drayer J. I. M., Henry W. L. et al. Circulation, 1979, 59, 623—632.
10. Teichholtz L., Kreulen T. H., Herman W. V. et al. Circulation, 1972, 46, (Suppl. 11), 75—81.