

И. И. МЯГКОВ, П. С. НАЗАР, В. Р. ТРОЦЮК,
Н. З. ЯРЕМА, И. М. СЮСЯЙЛО

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Интерес к проблеме артериальной гипертензии (АГ) обусловлен тем обстоятельством, что она является одним из основных факторов риска развития сердечной недостаточности. Большинство больных АГ умирают вследствие различных кардиальных осложнений [21]. За последние годы в литературе появилось много работ, посвященных оценке структурно-функционального состояния миокарда у больных гипертонической болезнью [13, 14, 15, 16, 17, 18, 22, 26]. Однако вопросы изучения особенностей функционального состояния миокарда у больных с другими формами АГ в литературе освещены недостаточно. Первая попытка дать дифференциальную оценку гипертрофии стенок левого желудочка с различными формами АГ представлены в работе А. П. Юренева и соав. [12].

Цель настоящей работы состояла в изучении особенностей внутрисердечной гемодинамики у больных с различными формами АГ.

Материалы и методы исследований. Эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование проведено на трех группах больных: 30 больных пограничной гипертензией (ПГ, I группа), 50 больных гипертонической болезнью I стадии (ГБ, II группа) и 40 больных гипертоническим вариантом хронического гломерулонефрита (ГВХГН, III группа). Среди больных ГБ было 30 мужчин в возрасте от 23 до 55 лет и 20 женщин в возрасте от 19 до 52 лет. В группу больных с ПГ вошло 20 мужчин в возрасте от 25 до 35 лет и 10 женщин в возрасте от 25 до 47 лет. Больные ГВХГН распределялись следующим образом: мужчин было 21, женщин—19; возраст больных составил от 20 до 57 лет. Длительность заболевания была от 1 года до 17 лет. Измерение показателей артериального давления с целью выявления ПГ производили в спокойной обстановке, в положении сидя 3 раза с интервалами в неделю [7].

Эхо—КГ по стандартной методике [20] и модифицированной В. В. Зарецким с соав. [4], Н. М. Мухарлямовым и Ю. Н. Беленковым [8] осуществляли с использованием критериев, характеризующих сократительную функцию и внутрисердечную гемодинамику левого желудочка, таких как конечные систолический (D_c) и диастолический (D_d) размеры полости левого желудочка, толщины миокарда задней стенки левого желудочка в диастолу ($ТМЗС_d$) и межжелудочковой перегородки в диастолу ($ТМЖП_d$), конечные систолический (V_c) и диастолический (V_d) объемы полости левого желудочка, средняя скорость укорочения циркулярных волокон миокарда ($V_{сг}$), ударный ($V_{уд}$) и минутный (МО) объемы крови, фракция изгнания (ФИ), сердечный

индекс (СИ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Последняя рассчитывалась по формуле Teicholz и соавт. [23]. Удельное периферическое сопротивление (УПС) рассчитывали по формуле Н. Н. Савицкого [9] в относительных единицах:

$$\text{УПС} = \frac{\text{среднее динамическое давление, мм рт. ст.}}{\text{сердечный индекс, л/мин/м}^2}$$

Среднее динамическое давление считали равным диастолическому давлению + 1/3 пульсового [3]. Внутримиокардиальное напряжение («стресс») определяли по методу Rackley [24]:

$$\sigma_{\text{max}} = \frac{AD_d \times D_d}{2 \text{ТМЖС}_d} \times \left(1 - \frac{D_d}{8 D_d + \text{ТМЖС}_d} \right),$$

где σ_{max} — максимальный «стресс» в фазу изометрического сокращения (постнагрузка), AD_d — диастолическое артериальное давление.

Результаты исследования. Данные исследований представлены в табл. 1 и 2.

Как явствуют данные из табл. 1, у больных ПГ не отмечалось увеличения полосатых параметров левого желудочка. В то же время, во второй и, особенно, в III группе больных (больные ГБ и ГВХГН) уже наблюдались увеличение передне-задних размеров полости левого желудочка — D_c и D_d и соответственно — конечных объемов — V_c и V_d .

Таблица 1

ЭХО-КГ показатели размеров полости, толщины стенок и массы миокарда левого желудочка у больных ПГ, ГБ и ГВХГН ($M \pm m$)

Эхо-КГ показатель	Контрольная группа, n = 30	Больные		
		ПГ n = 30 I группа	ГБ n = 50 II группа	ГВХГН n = 4 III группа
D_c , см	$3,56 \pm 0,06$	$3,48 \pm 0,09$	$3,98 \pm 0,04^*$	$4,79 \pm 0,04^{**}$
D_d , см	$5,02 \pm 0,05$	$4,91 \pm 0,05$	$4,58 \pm 0,02^*$	$5,66 \pm 0,05^{**}$
ТЗЛЖ _d , см	$1,10 \pm 0,05$	$0,97 \pm 0,05$	$1,13 \pm 0,04$	$1,20 \pm 0,02^*$
ТМЖП _d , см	$0,81 \pm 0,05$	$0,82 \pm 0,09$	$0,84 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,04$
V_c , см ³	$60,47 \pm 4,21$	$49,83 \pm 4,58$	$68,15 \pm 3,39^*$	$111,4 \pm 4,21^{**}$
V_d , см ³	$119,04 \pm 5,36$	$113,85 \pm 5,26$	$142,1 \pm 4,7^*$	$175,6 \pm 5,17^{**}$
ММЛЖ, г	$112,17 \pm 6,86$	$116,85 \pm 6,98$	$146,36 \pm 4,25^*$	$168,2 \pm 5,49^{**}$

P^* — $< 0,05$ по отношению к контролю.

P^{**} — $< 0,05$ по отношению к I и II группам больных.

Причем, для больных III группы достоверность различий указанных показателей установлены не только по отношению к контролю, но и по отношению к больным II группы. ТЗСЛЖ_d достоверно была увеличена только у больных ГВХГН, а ТМЖП_d не отличалась от контрольных показателей у всех трех групп больных. Поэтому и ТМЖП_d/ТЗСЛЖ_d также не выходило за пределы нормы. Правда, при индивидуальном анализе МЖП_d выявлено увеличение этого показателя у 4 больных ГБ и 3 больных ГВХГН.

ММЛЖ имела тенденцию к возрастанию. Однако достоверное ее увеличение констатировано у больных II и III групп.

Из таблицы 2 видно, что основные гемодинамические параметры левого желудочка— $V_{уд}$ и МО крови увеличены во всех группах больных. В большей степени указанные показатели возрастали у больных ГБ.

Информативным количественным показателем является УПС, возрастание которого отмечено только у больных ГВХГН. У больных ПГ он имел даже тенденцию к снижению. Показатели $V_{сф}$ и ФИ, отражающие состояние сократительной функции левого желудочка, достоверно уменьшались у больных ГБ и ГВХГН. Существенное изменение претерпевал интрамиокардиальный циркулярный стресс (G), повышение которого (в 1,5 раза) констатировано у больных ПГ, ГБ и ГВХГН.

Таблица 2

Гемодинамические показатели у больных ПГ, ГБ, и ГВХГН ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа n=0	Больные		
		Г. n=3 I группа	ГБ. n=5 I и II группа	ГВХГН n=4 III группа
$V_{уд}$, см ³	59,56±1,98	62,72±2,42	70,94±1,12*	63,14±1,94*
ΔO , см ³	4240,4±21,7	4529,6±34*	4612,4±31,6	4528,4±42,7*
$V_{сф}$, с ⁻¹	0,88±0,02	8,85±0,07	0,77±0,02*	0,71±0,03*
ФИ, ед	0,53±0,04	0,57±0,05	0,40±0,03*	0,31±0,04**
СИ, л/мин	2,38±0,08	2,59±0,10*	2,56±0,05*	2,70±0,07*
АД, мм рт. ст.	72±3	93±5	97±3	100±4
ЧСС, в 1 м н	71±4	73±2	77±7	71,8±5
УПС, ед	46,9±9,6	41,8±10,9	48,1±7,8	57,6±7,9**
	140,1±3,8	212,8±2,7*	213,6±4,2	227,2±2,3*

R*—<0,05 по отношению к контролю.

R**—<0,05 по отношению к I и II группам больных.

Увеличение полостных параметров левого желудочка во II и III группах больных мы не отождествляем с его дилатацией, а рассматриваем как своеобразный приспособительный механизм левого желудочка к новым условиям функционирования при АГ.

Рост ММЛЖ у больных ГБ и ГВХГН обусловлен гипертрофией его стенок (ГЛЖ). Однако у больных II группы этот показатель не выходил за пределы верхней нормы, которая считается величиной 150 г [17].

ММЛЖ у больных ГВХГН соответствует умеренной степени ГЛЖ, что подтверждают данные, полученные Т. З. Сейсенбековым [10]. Определенного внимания заслуживает ТМЖП_д, усредненные величины которой не превышали нормальных показателей во всех категориях больных. Однако известно, что межжелудочковая перегородка относится к кардиальным структурам, первыми реагирующими на колебания внутрикардиального давления [5]. Поэтому наблюдаемое нами

у 4 больных ГБ и 3 больных ГВХГН утолщение последней может свидетельствовать о подобной структурной перестройке с дальнейшим развитием ассиметрической септальной гипертрофии. Последняя у больных ГБ II стадии и ГВХГН встречается в 5% случаев [12].

Наиболее информативными показателями, отражающими насосную функцию левого желудочка являются V_{CF} и ФИ [1, 3, 6, 19, 25]. Уменьшение этих показателей у больных ГБ и ГВХГН может свидетельствовать о появлении начальных признаков угнетения contractильности миокарда. Следует отметить, что снижение насосной функции левого желудочка у больных ГВХГН обнаружено наблюдениями и других авторов [11].

УПС является интегральным показателем, отражающим функциональное состояние сосудов «сопротивления» при данном уровне МО циркуляции [2]. Поэтому в определенных условиях оно выступает в роли своеобразного «балансера», направленного на нормализацию артериального давления в условиях возросшего МО.

При ГБ I стадии и ПГ этот показатель практически не изменялся, а у больных ПГ, кроме того, на фоне повышенного МО крови наблюдалось даже некоторое снижение УПС. У больных ГВХГН, наоборот, отмечалось достоверное увеличение указанного показателя вместе с повышенным МО крови. Это обстоятельство может свидетельствовать о формировании различных гемодинамических типов кровообращения при рассматриваемых вариантах АГ: гиперкинетический—при ПГ и ГБ I стадии и эукинетический—при ГВХГН.

Интерес вызывает вопрос о причинах и механизмах увеличения МО сердца у больных ПГ и ранней стадии ГБ. По мнению М. С. Кушаковского [7] решающее значение в увеличении МО при ПГ имеют два механизма: усиленное воздействие симпатических нервов на емкостные сосуды и сердце. Первый эффект приводит к перемещению части крови к центральным венам за счет сужения периферических вен и соответственно к возрастанию сердечно-легочной фракции ОЦК и УО.

Другой эффект гиперсимпатикотонии проявляется в тенденции к небольшой тахикардии и в изменении структуры систолы левого желудочка: укорочение периодов напряжения и изометрического сокращения, увеличение начальной скорости возрастания внутрижелудочкового давления, объемной скорости и фракции выброса крови. По-видимому, этот же механизм лежит в основе повышения МО при ранних стадиях ГБ. Он рассматривается как адаптивный феномен по отношению к первичным изменениям состояния сосудистого русла [14].

При ГВХГН значение и удельный вес рассматриваемых гемодинамических факторов существенно меняется, возрастает УПС. Наряду с тенденцией к уменьшению МО и УО крови. Следовательно, ГВХГН отличается качественно новым уровнем кардиогемодинамики, что должно учитываться при проведении гипотензивной терапии.

Показателем, отражающим силу, действующую на единицу по-

перечного сечения миокарда левого желудочка, и соответственно, интенсивность функционирования миокардиальных структур в различные фазы сердечного цикла, служит интрамиокардиальный циркулярный стресс (G) [14]. В наших наблюдениях во всех группах больных наблюдалось возрастание G_{max} . Это, очевидно, связано с увеличением степени постнагрузки, обусловленной преимущественно повышением АД и частично—сопротивлением изгнанию крови из левого желудочка. Подобное длительное повышение G в дальнейшем может являться стимулом для развития ГЛЖ [14].

Тернопольский государственный
медицинский институт

Поступила 19/IV 1990 г.

Ի. Ի. ՄՅԱԳՎՈՎ, Պ. Ս. ՆԱԶԱՐ, Վ. Բ. ՏՐՈՏՅՈՒԿ, Ն. Զ. ԿԱՐԵՄԱ, Ի. Մ. ՍՅՍՅԱՅԱՅՈ

ՍՐՏԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԳԵՐՃՆՇՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՁԵՎԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՂՈՒՄԻ ՄՈՏ
ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ներկայացված են սրտային հեմոդինամիկայի տարբեր առանձնահատկությունները սիմպտոմատիկ և իսկական զարկերակային զերենշման ժամանակ ըստ արձագանքատարազրական տվյալների: Ցույց է տրված հիպերտոնիկ հիվանդության, սահմանային հիպերթենզիայով և առանց նշանների երիկամային հիվանդության հիպերթենզիայով տարբերակով հիվանդների մոտ հեմոդինամիկ ցուցանիշների տարբերություն:

I. I. Myagkov, P. S. Nazar, V. R. Trotsyuk, N. Z. Yarema, I. M. Syusyaylo

Peculiarities of Cardiohemodynamics in Patients with Different Forms of Arterial Hypertension According to Echocardiographic Data

Summary

The different peculiarities of cardiohemodynamics at symptomatic and real hypertension are described according to the echocardiographic data. It is revealed that there are definite differences between the parameters of the frontier hypertension, hypertensive disease and hypertensive variant of chronic nephritis without signs of renal insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голыжников В. А. Кардиология, 1976, 4, 97—100.
2. Заматаев И. П., Дечко Е. П. Кардиология, 1978, 18, 11, 63—66.
3. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Сандриков В. А. Кровообращение, 1975, 2, с. 30—37.
4. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография, М, Медицина, 1979, 248.
5. Катышкина Н. И. Кардиология, 1980, 20, 4, 28—33.
6. Комаров Ф. И., Зарецкий В. В., Ольбинская Л. И., Бобков В. В. Клини. медицина, 1976, 1, 16—22.
7. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Л., Медицина, 1983, 288.
8. Мухарьямов Н. М., Беденков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., Медицина, 1981, 160, ИЛЛ.
9. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики Л., Медицина, Ленинградское отделение, 1974, 311.

- ИЛЛ. 10. Сейсембеков Т. З. *Здравоохранение Казахстана*, 1978, 12, 18—20. 11. Сейсембеков Г. З. *Здравоохранение Казахстана*, 1979, 2, 47—50. 12. Юренев А. П., Коздоба О. А., Берсенева З. В., Макарова Н. А. и др. *Кардиология*, 1985, 25, 3, 60—62. 13. Шхвацабая И. К. *Кардиология*, 1977, 10, 8—18. 14. Шхвацабая И. К. *Кардиология*, 1982, 22, 3, 5—13. 15. Шхвацабая И. К., Юренев А. Н., Толстов А. Н. *Кардиология*, 1981, 21, 5, 55—60. 16. Юренев А. П., Бахшалиев А. В. *Кардиология*, 1981, 21, 4, 108—109. 17. Юренев А. П. *Кровообращение*, 1979, 12, 2, 17—22. 18. Эрина Е. В., Бахшалиев А. В. *Терап. архив*, 1982, 5, 66—70. 19. Burgess G., Clark R., Kamigaki M., Cohn K. *Circulation*, 1973, 48, 97—105. 20. Feigenbaum H. *Echocardiography—Philadelphia*, 1976, 495. 21. Holzgreve H. *Der Internist*, 1981, Bd. 22, 3, 156—161. 22. Ibrahim M. M., Madkour M. A., Mossalam B. R. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 47, 469. 23. Teichholz L. E., Kreulen T., Herman M., Corlin R. *Am. J. Cardiol.*, 1976, 37, 7—11. 24. Rackley C. E. *Circulation*, 1976, 54, 6, 862—876. 25. Ranbin L., Moos J., Grossmann W. *Circulation*, 1975, 51, 910—915. 26. Strauer B. E. *Triangle*, 1981, 20, 4, 107—120.

УДК (616.12—005.8+616.155.2):615.811.2

Г. С. ИСАХАНЯН, К. С. ТУМАСЯН, Л. С. МКРТЧЯН

ВЛИЯНИЕ ГИРУДОТЕРАПИИ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

За последнее десятилетие опубликованной работы, результаты которых подчеркивают важную роль секрета слюнных желез медицинской пиявки в коррекции расстройств гемореологии и агрегантного состояния крови. Убедительно показано, что в секрете слюнных желез пиявки присутствуют ингибиторы (в частности, гирудин), действие которых непосредственно или опосредовано направлено на кальмикреин плазмы крови, который играет важную роль в активации контактной стадии внутреннего механизма свертывания [3]. Гирудин препятствует реакции высвобождения и агрегации тромбоцитов, ингибируя связывание тромбина кровяными пластинками [1, 5, 6, 7, 8]. Секрет из пиявок ингибирует агрегацию тромбоцитов, стимулированную различными индукторами—АДФ, арахидоновой кислотой и др [2].

Опубликованные результаты по антиагрегантной активности секрета из пиявок носят экспериментальный характер. Гирудинизация *in vivo* осуществлялась путем парентерального введения экстракта из пиявок или исследована кровь, насосанная пиявкой. Действие же гирудина на функциональное состояние тромбоцитов в случаях, когда секрет со слюной пиявок попал в организм больного, остается неизученным.

Целью настоящей работы было исследование агрегации тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) до и после назначения медицинских пиявок.