

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, А. Н. ОГАНЕСЯН

## ПЕРФУЗИОННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Изучена и выявлена тесная взаимосвязь между гипертрофией левого желудочка, развитием относительной коронарной недостаточности и нарушением насосной и сократительной функции левого желудочка у больных артериальной гипертонией без сопутствующей ишемической болезни сердца.

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)—полезный физиологический процесс, который компенсирует гемодинамическую нагрузку, увеличивает миокардиальное потребление кислорода и уменьшает коронарный резерв. Однако состояние миокардиальной перфузии и ее влияние на функцию гипертрофированного левого желудочка у больных артериальной гипертонией (АГ) мало изучены. С внедрением в практику радионуклидных методов исследования возможности клинической оценки миокардиальной перфузии у больных АГ значительно расширились [1, 2, 9].

### Материал и методы

Обследованы 32 больных АГ (возраст  $44 \pm 4,2$  года, мужчины), из них 17—гипертонической болезнью (ГБ) и 15—вторичной АГ (на почве хронического пиелонефрита). У всех обследованных больных эхокардиографически выявлена ГЛЖ, т. е. масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) больше 150 г. По уровню диастолического АД согласно рекомендациям ВОЗ 1978 г. [14] больные ГБ имели мягкую (95—104 мм рт. ст.) и умеренную (105—114 мм рт. ст.) формы болезни, а больные вторичной АГ—тяжелую (115 мм и выше).

В исследование не включены больные с клиническими признаками сопутствующей ишемической болезни сердца (анамнестические данные: стенокардии и электрокардиографические критерии острого и перенесенного инфаркта миокарда).

Эхокардиографию проводили в М-режиме на аппарате «Узкар-3» по общепринятой методике. ГЛЖ оценивали по конечному диастолическому размеру (КДР), толщине стенок в конце диастолы и ММЛЖ, которую определяли по формуле Teichholts et al. [13].

По величине ММЛЖ выявляли степень выраженности ГЛЖ: при значениях показателя от 151 до 200 г ГЛЖ расценивали как умеренную, более 200 г—как выраженную [3]. Определяли фракцию выброса (ФВ), скорость укорочения круговых мышц ( $Vcf$ ), фракционное укорочение диаметра ( $\% \Delta S$ ) и внутримышечное напряжение ( $\sigma_{max}$ ) по формуле Rackley [10].

Сцинтиграфию с  $^{99m}Tc$ -пирофосфатом выполняли на гамма-камере «LFOW» фирмы «Seagle» (США—Голландия) при помощи специализи-

рованного компьютера через 90 минут после в/в введения 555—740 МБк радиофармпрепарата (РФП). Обследование больных проводили в трех проекциях: передне-прямой и двух левых косых 30° и 60°. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц.

### Результаты и обсуждение

По степени выраженности ГЛЖ больные ГБ и вторичной АГ распределены на две группы: I составили 17 больных с умеренным увеличением ММЛЖ, II—15 больных с выраженным.

Как видно из данных таблицы, у больных I группы в среднем обнаруживается умеренное, но достоверное повышение накопления РФП в области сердца. У большинства больных включение РФП было диффузное без четких границ, а у 3 (17, 6%)—интенсивное и локальное. По мере увеличения ММЛЖ (II группа больных) аккумуляция РФП значительно возрастает и превышает фоновую активность почти в два раза. Как и у больных I группы в большинстве случаев включение РФП было диффузное, и лишь в 3 случаях (20%) регистрировались очаговые перфузионно-метаболические повреждения миокарда.

Повышенное накопление РФП у больных АГ с ГЛЖ связано с развитием ишемии миокарда и основано на способности  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфата соединяться с избыточным содержанием ионов кальция в этих зонах [5, 6]. Развитие относительной коронарной недостаточности с появлением диффузных и очаговых ишемических повреждений миокарда у больных с ГЛЖ обусловлено несоответствием между коронарным резервом и повышенным миокардиальным потреблением кислорода, оцененным по «двойному произведению» (ЧСС $\times$ АД сист.) и  $\sigma_{\text{max}}$ . Существует мнение, что уменьшение коронарного резерва в гипертрофированном левом желудочке связано с возрастанием экстраваскулярных сил сжатия, действующих сдавливающе на коронарное артериальное русло [9], и особенностями роста коронарных капилляров [4, 8]. Наши данные о развитии относительной коронарной недостаточности и ишемии миокарда у больных АГ с ГЛЖ без сопутствующей ишемической болезни сердца согласуются с клиническими исследованиями, обнаружившими нарушение миокардиальной перфузии у больных АГ с ГЛЖ при интактных коронарных артериях [9, 12].

У больных I группы ФВ,  $V_{\text{CF}}$  и %  $\Delta S$  не отличаются от нормы. Однако нормальные величины  $V_{\text{CF}}$  и %  $\Delta S$  по отношению к высокому  $\sigma_{\text{max}}$ , отражающему повышенную миокардиальную посленагрузку, не свидетельствуют о сохранности сократительной функции левого желудочка, а напротив, указывают на уменьшение скорости сократительного укорочения. Иными словами, чем выше посленагрузка при хорошей сократительной функции миокарда, в данном случае  $\sigma_{\text{max}}$ , тем больше будет скорость сокращения и значения  $V_{\text{CF}}$  и %  $\Delta S$ . В настоящем исследовании значительное повышение  $\sigma_{\text{max}}$  у больных I группы не сопровождалось параллельным увеличением  $V_{\text{CF}}$  и %  $\Delta S$ , что дает основание предположить, что сократительная функция миокарда снижена у больных с умеренной ГЛЖ и ишемией миокарда. В этих условиях

Изменения структурных, функциональных и гемодинамических параметров левого желудочка у больных ГВ и вторичной АГ ( $M \pm m$ )

| Показатель / Группа | ММЛЖ, г   | КДР, см  | Коэффициент аккумуляции РФП, % | ФВ, %    | Vcf, с <sup>-1</sup> | %ΔS, %   | ЧССхАД сист.   | E <sub>max</sub> (x 10 <sup>3</sup> дин/см <sup>2</sup> ) |
|---------------------|-----------|----------|--------------------------------|----------|----------------------|----------|----------------|---|
| I                   | 179,1±9,7 | 5,2±0,03 | 33,3±4,3                       | 68,0±0,8 | 1,3±0,09             | 37,7±0,6 | 13385,0±555,2  | 291,6±4,9   |
| P                   | <0,01     | <0,001   | >0,05                          | >0,05    | >0,05                | >0,05    | <0,001         | <0,001  |
| II                  | 247,3±6,5 | 5,7±0,12 | 45,2±3,6                       | 60,4±1,4 | 1,1±0,04             | 32,5±1,1 | 17186,6±1030,5 | 325,8±14,2  |
| P                   | <0,001    | <0,001   | <0,001                         | >0,01    | <0,001               | <0,01    | <0,001         | <0,05   |
| P <sub>1</sub>      | <0,001    | <0,001   | <0,05                          | <0,001   | <0,05                | <0,001   | <0,01          | <0,001  |
| Здоровые            | 142,4±3,1 | 4,9±0,03 | 25,0±2,2                       | 69,0±2,7 | 1,3±0,02             | 36,2±0,9 | 8372,8±510,3   | 235,1±4,3   |

Примечание. P—достоверность различия со здоровой группой; P<sub>1</sub>—достоверность различия с I группой.

нормальная насосная деятельность левого желудочка, оцененная по ФВ, обеспечивается за счет увеличения диастолических размеров левого желудочка (КДР), т. е. за счет механизма Франка-Старлинга, включение которого в компенсаторный процесс знаменует собой начало угнетения сократительной функции сердца [11].

При выраженной ГЛЖ, наблюдаемой у больных II группы, по мере увеличения внутримюкардиального напряжения и повышения миокардиального потребления кислорода функция левого желудочка еще больше нарушается: ФВ,  $V_{CF}$  и  $\% \Delta S$  достоверно снижаются и одновременно с этим значительно повышаются ЧСС  $\times$  АД сист. и  $\sigma_{max}$  по сравнению с нормой и данными I группы. Наличие обратной связи между  $V_{CF}$ ,  $\% \Delta S$  и  $\sigma_{max}$ , отражающими основные параметры механики сокращения сердечной мышцы—укорочение и напряжение, указывает на значительное угнетение сократительной функции левого желудочка. Нарушается также насосная деятельность левого желудочка вопреки дальнейшему увеличению КДР, что свидетельствует о неэффективном использовании механизма Франка-Старлинга. Если взять во внимание, что возрастание экстравазкулярного компонента коронарного сопротивления при выраженной ГЛЖ еще больше нарушает соответствие между повышенным миокардиальным потреблением кислорода и коронарным кровотоком, связь между нарушением перфузии и функцией левого желудочка становится очевидной. Полученные данные согласуются с рядом клинических исследований [7, 12], обнаруживших тесную связь между деятельностью сердца, внутримюкардиальным напряжением и миокардиальным потреблением кислорода.

И в заключение, у больных АГ ГЛЖ, повышая миокардиальное потребление кислорода, приводит к развитию относительной коронарной недостаточности и ишемии миокарда. С развитием ишемии миокарда функция левого желудочка нарушается.

Институт кардиологии им.  
Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила: 6/VIII. 1988 г.

Ս. Վ. ԳՈՒՐԳԵՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՄԻՔԱՅԵՆՅԱՆ, Ա. Ե. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

**ՀԻՊԵՐՏՐՈՅԻԱՅԻ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՉԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՊԵՐՅՈՒՋԻՈՆ—ՄԵՏԱԲՈՒԿ:**  
**ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՉԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ**  
**ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Արձագանքատարական և սցինտիգրաֆիկ մեթոդներով հետազոտվել են 17 հիպերտոնիկ հիվանդությամբ և 15 երկրորդային զարկերակային հիպերտոնիայով խրոնիկական պիելոնեֆրիտի հետևանքով հիվանդներ: Հաստատվել է, որ ձախ փորոքի հիպերտրոֆիան՝ ավելացնելով ներսրտամկանային լարումը և սրտամկանի կողմից թթվածնի օգտագործումը, բերում է հարաբերական պսակային անբավարարության զարգացման: Արտմկանի իշեմիայի զարգացման հետ զուգընթաց ձախ փորոքի ֆունկցիան խախտվում է:

PERFUSED-METABOLIC AND FUNCTIONAL CHANGES IN  
HYPERTROPHY OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH  
ARTERIAL HYPERTENSION

The investigations have been carried out revealing the interaction between the hypertrophy of the left ventricle, development of comparative coronary insufficiency and disturbance of the left pump and contractive function of the left ventricle in patients with arterial hypertension without accompanying ischemic heart disease.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гургенян С. В., Оганесян Н. М., Микаелян Е. С. и др. В сб.: Тез. докл. IV Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1986, с. 116.
2. Дубов П. Б. Автореферат дис. канд. М., 1985.
3. Шхвацабая И. К., Юрнев А. П., Чарыев Х. Э. Кардиол., 1986, 3, с. 28.
4. Bader H. S. Am. Heart J., 1975, 82, 105.
5. Bonte F. Y., Parkey R. W., Graham K. D. et al. Radiology, 1974, 110, 473.
6. Hanrath P., Kramer P. In: Calcium antagonism in cardiovascular therapy: experience with verapamil. Ed. Lanchetti A., Krikler D. M. Experta medica, Amsterdam-Oxford-Princeton, 1981, p. 222-230.
7. Lutas E. M., Devereux R. B., Reis G. et al. Hypertension, 1985, 7, 979.
8. Mason D. J. Am. J. Cardiol., 1973, 32, 437.
9. Nichols A. B., Sclaccia R. R., Wilss M. B. et al. Circulation, 1980, 62, 329.
10. Rackley C. E. Circulation, 1976, 54, 862.
11. Siegel Y. H., Sonnenblick E. H. Circulation Res., 1963, 12, 537.
12. Strauer Am. J. Cardiol., 1979, 44, 993.
13. Teichholts L., Kreulen T. H., Heeman W. V. et al. Circulation, 1972, 46. (Suppl 11), 75.
14. WHO Technical Report Series, № 623, 1978. (Arterial hypertension).

УДК 612.119.014.48

Р. А. АРУТЮНЯН, И. Г. БАТИКЯН, В. С. МАРКОСЯН,  
Н. К. АРУТЮНЯН, Ж. Г. ПЕТРОСЯН, А. М. ТАТИКЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТРАДИАЦИОННЫХ  
НАРУШЕНИЙ ПРОЦЕССОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

В эксперименте на белых крысах проведено комплексное сравнительное изучение процессов эритропоэза, лейкопоэза, тромбоцитопоэза и свертывающей системы крови при различных дозах гамма-облучения. Дана сравнительная характеристика изменений ряда морфологических и функциональных показателей процессов кроветворения и свертываемости крови при однократном общем гамма-облучении разной интенсивности.

Важным и сложным звеном этиопатогенеза лучевой болезни являются нарушения в системе гемопоэза [1, 2, 3]. Раскрытие механизмов этих сдвигов и оценка их роли в возникновении лучевого поражения различной тяжести имеют решающее значение для профилактики, а также целенаправленной и эффективной терапии этой патологии.

Целью настоящего исследования явилось разностороннее и комплексное изучение процессов эритропоэза, лейкопоэза, тромбоцитопоэза,