

Особенности центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией

С.К. Чурина, О.Н. Демешко, Е.П. Николаева, Н.В. Полежаева, В.И. Семакова, О.И. Левина, А.Д. Смирнов

Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия
ГУЗ «Городская Покровская больница», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Частое сочетание в клинической практике артериальной гипертензии (АГ) с ишемической болезнью сердца (ИБС) требует рассмотрения их взаимного влияния в контексте единого сердечно-сосудистого континуума. Целью настоящего исследования было изучение особенностей центральной гемодинамики и состояния коронарного кровотока у больных с АГ и ИБС в сопоставлении с их изолированными формами, а также оценка влияния АГ на течение ИБС. Обследовано 125 больных ИБС с разной степенью стенозирования коронарных артерий в сочетании с АГ, 215 больных изолированной ИБС, 57 человек с изолированной АГ, 42 человека, у которых не было выявлено коронарной патологии, составили группу условной нормы. С помощью вентрикулографии и коронарной ангиографии оценивалось состояние центральной гемодинамики и коронарного кровотока в каждой группе больных. Показано, что повышение перфузионного давления увеличивает коронарный кровоток при умеренно выраженных изменениях в коронарных артериях. Изменения гемодинамики при значительном стенозировании коронарных артерий сопровождаются достоверным снижением общего коронарного кровотока, увеличением объема левого предсердия и конечного систолического объема левого желудочка и уменьшением фракции изгнания. Изменения центральной гемодинамики у больных ИБС с АГ определяются как степенью стенозирования коронарных артерий, так и присутствием АГ, причем ведущей является АГ с гипертрофией и повышением сократимости миокарда.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, коронарный кровоток, центральная гемодинамика.

Central hemodynamics in patients with coronary heart disease and arterial hypertension

S.K. Tchurina, O.N. Demeshko, E.P. Nikolaeva, N.V. Polezhaeva, V.I. Semakova, O.I. Levina, A.D. Smirnov

Pavlov Institute of Physiology Russian Academy of Sciences, St Petersburg, Russia
State Healthcare Institution «Pokrovskaya Hospital», St Petersburg, Russia

Resume

In clinical practice arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (CHD) often occur together; therefore they should be considered in the context of cardiovascular continuum. This study addresses central hemodynamics and coronary blood flow in patients with AH and CHD as compared to their isolated forms, as well as the influence of AH on the course of CHD.

Subjects of the study included: 125 patients with CHD and AH; 215 patients with isolated CHD; 57 patients with isolated AH; 42 patients without coronary artery involvement formed a control normal group. The left ventriculography and coronary angiography were performed in order to evaluate parameters of central hemodynamics and coronary blood flow in patients of each group. It was shown that the increase of myocardial perfusion improves coronary blood flow in atherosclerotic coronary arteries with moderate stenosis. In hypertensive patients with severe atherosclerotic damage changes of central hemodynamics were accompanied by significant reduction in coronary blood flow, increase of right atrial and end-systolic left ventricular volumes, reduction in left ventricular ejection fraction. Central hemodynamic changes in patients with CHD accompanied by AH depend both on the degree of coronary artery involvement and the presence of AH. The AH, the left ventricular hypertrophy and the increase of ventricular capacity are the main factors, responsible for hemodynamic changes when AH and CHD exist together.

Key words: arterial hypertension, coronary heart disease, coronary blood flow, central hemodynamics.

Статья поступила в редакцию: 18.12.08. и принята к печати: 28.01.09.

Введение

Сочетание артериальной гипертензии (АГ) с атеросклерозом и коронарной недостаточностью настолько часто встречается в клинической практике и так преобладает над их изолированными формами, что важной задачей представляется рассмотрение их патогенеза не только в изолированном виде, но и в часто встречающемся комплексе. Взаимосвязь АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) вполне объяснима — обе патологии имеют одни и те же факторы риска, их механизмы и эволюция во многом едины. Общеизвестна роль эндотелиальной дисфункции в развитии как АГ, так и ИБС [1–2].

Дисбаланс между прессорной и депрессорной системами регуляции тонуса сосудов вызывает на начальных этапах повышение уровня артериального давления (АД), а впоследствии стимулирует процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы, затрагивающие левый желудочек (ЛЖ) сердца, магистральные и регионарные сосуды, а также микроциркуляторное русло [2–4]. На уровне коронарных артерий эндотелиальная дисфункция стимулирует атерогенез, а нарушения регуляции тонуса коронарных артерий создают дополнительный динамический стеноз к уже имеющему место анатомическому стенозу [1, 5].

Увеличение системного АД отражает диспропорцию между сердечным выбросом и общим периферическим сопротивлением, основными гемодинамическими детерминантами — определяющими уровень АД. Не менее значимо и то, что гипертрофия миокарда ЛЖ может сочетаться с ишемией миокарда даже в отсутствие атеросклероза. В экспериментальных и клинических исследованиях с помощью дипиридамоловой пробы показано, что при гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) происходит снижение функционального резерва коронарного кровотока уже на ранних стадиях формирования АГ [6–7]. С одной стороны, гипертрофия миокарда ЛЖ и связанное с ней повышение систолического АД уве-

личивает потребность миокарда в кислороде, а с другой, повышение диастолического АД способствует увеличению кровотока по коронарным артериям [8–9]. Частая нормализация АД после процедур по реваскуляризации миокарда у больных ИБС предполагает участие умеренной АГ в поддержании адекватной перфузии в условиях развивающегося стенозирования субэпикардиальных ветвей коронарных артерий. Умеренное повышение перфузионного давления в условиях прогрессирующего коронарного атеросклероза, по-видимому, способствует поддержанию кровотока на достаточном уровне [10–11]. В этой связи актуальным представляется изучение особенностей центральной гемодинамики при гипертрофии миокарда, прогрессирующем атеросклеротическом процессе основных ветвей субэпикардиальных коронарных артерий.

Цель настоящего исследования — изучение особенностей центральной гемодинамики и состояния коронарного кровотока у больных ИБС с АГ в сопоставлении с изолированными формами ИБС и АГ; оценить влияние АГ на течение ИБС у больных с разной степенью стенозирования коронарных артерий.

Материалы и методы

Основную группу обследованных составили 125 больных (92 мужчин и 33 женщины) ИБС с умеренной АГ в возрасте от 30 до 72 лет (средний возраст 49 ± 10 лет), которым была выполнена коронарная ангиография.

Стенокардия в анамнезе менее 1 года отмечалась у 28 % больных, от 1 года до 5 лет — у 50 %, от 5 до 10 лет — у 12 % и более 10 лет — у 10 % пациентов. При этом давность АГ у 50 % обследованных составляла от 1 года до 5 лет, от 5 до 10 лет — у 26 % и более 10 лет — у 24 %. Средняя величина систолического АД на момент обследования составила 151 ± 9 мм рт. ст., диастолического — 88 ± 7 мм рт. ст.

Всем больным выполнялась ретроградная трансфеморальная катетеризация коронарных артерий

Таблица 1

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОБЪЕМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, КОНЕЧНЫЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ, УДАРНЫЙ ОБЪЕМ, УДАРНЫЙ И СЕРДЕЧНЫЙ ИНДЕКС И ФРАКЦИЯ ИЗГНАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ НЕЕ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ СТЕНОЗИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ (X + S_x)

Группа обследованных больных		Некоторые показатели центральной гемодинамики				
		Q _{ед} , мл	Q _с , мл	Q _с /S _р , мл/м ²	Q/S _р , л/мин/м ²	EF, %
ИБС с АГ, n = 125	Нормальные коронарные артерии (1-я подгруппа), n = 36	127 ± 28	73 ± 11	39 ± 10	2,97 ± 0,41	0,60 ± 0,10
	Стенозы ≤ 70 % (2-я подгруппа), n = 42	129 ± 32	72 ± 12	40 ± 8	2,63 ± 0,45*	0,56 ± 0,09*
	Стенозы ≥ 70% (3-я подгруппа), n = 47	134 ± 35*	66 ± 12*	37 ± 4	2,94 ± 0,34	0,52 ± 0,11*
ИБС без АГ, n = 215		139 ± 30*	73 ± 13	43 ± 9	2,89 ± 0,59	0,56 ± 0,09*
АГ без ИБС, n = 57		140 ± 30*	76 ± 17	40 ± 8	3,38 ± 0,68*	0,59 ± 0,09*
Условная норма, n = 42		121 ± 16	75 ± 12	40 ± 6	3,08 ± 0,35	0,63 ± 0,07
p		< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Примечания: p — достоверность различий между группами; * p < 0,05 при сравнении с контрольной группой (условной нормой); Q_{ед} — конечный диастолический объем; Q_с — ударный объем; Q_с/S_р — ударный индекс; Q/S_р — сердечный индекс; EF — фракция изгнания; ИБС — ишемическая болезнь сердца; АГ — артериальная гипертензия.

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА МИОКАРДОМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И В ГРУППЕ УСЛОВНОЙ НОРМЫ ($X \pm S_x$)

Группа обследованных больных	Показатели центральной гемодинамики и потребление кислорода миокардом левого желудочка						
	$P_{\text{ед}}$, мм рт. ст.	$P_{\text{ап}}$, мм рт. ст.	$h_{\text{ед}}$, мм	$h_{\text{ес}}$, мм	E_{ic} , Дж	dp/dt , мм рт. ст./с	Vo_2 , мл/мин
ИБС с АГ, $n = 125$	15 $\pm$ 5*	24/14 $\pm$ 9/5*	10,8 $\pm$ 1,9*	15,3 $\pm$ 3,4*	1,67 $\pm$ 0,58	1930 $\pm$ 360**	11,0 $\pm$ 2,5*
	17 $\pm$ 5*	28/13 $\pm$ 5/5*	10,7 $\pm$ 1,5*	15,5 $\pm$ 1,9*	1,65 $\pm$ 0,39*	1780 $\pm$ 390**	11,0 $\pm$ 2,9*
	17 $\pm$ 5*	31/15 $\pm$ 6/5*	10,9 $\pm$ 1,6*	15,6 $\pm$ 2,3*	1,90 $\pm$ 0,40	1860 $\pm$ 500**	11,8 $\pm$ 1,8*
ИБС без АГ, $n = 215$	18 $\pm$ 5*	24/11 $\pm$ 7/3*	8,9 $\pm$ 1,6	12,9 $\pm$ 2,7	1,44 $\pm$ 0,50**	1270 $\pm$ 270**	8,9 $\pm$ 2,4
АГ без ИБС, $n = 57$	17 $\pm$ 5*	27/14 $\pm$ 8/5*	11,5 $\pm$ 2,8**	16,2 $\pm$ 2,7**	1,87 $\pm$ 0,68**	1930 $\pm$ 430**	13,9 $\pm$ 5,9**
Условная норма, $n = 42$	10 $\pm$ 2	23/9 $\pm$ 7/3	8,7 $\pm$ 1,3	13,2 $\pm$ 3,1	1,33 $\pm$ 0,50	1350 $\pm$ 130	8,4 $\pm$ 2,0

Примечания: $P_{\text{ед}}$ — конечное диастолическое давление; $P_{\text{ап}}$ — давление в легочной артерии; h — толщина стенки левого желудочка; E_{ic} — энергия изометрического сокращения левого желудочка; dp/dt — первая производная давления в левом желудочке; Vo_2 — потребление кислорода миокардом левого желудочка; ИБС — ишемическая болезнь сердца; АГ — артериальная гипертензия; * — различия между основной группой и группой условной нормы; ** — между основной группой и группой ИБС без АГ.

по Джадкинсу с последующей киноангиографией. Катетер типа «пиг-тейл» вводили в ЛЖ для регистрации давления и вентрикулографии по обычной методике [11]. У части больных (31 человек) тот же катетер проводили ретроградно в левое предсердие по методике, описанной ранее [9–10]. Атриографию, вентрикулографию и коронарографию производили на ангиокардиографическом аппарате «Кардоскоп» (Siemens, Германия) кинокамерой «Арритехно» при частоте кадров 50/с. Давление в аорте и камерах сердца регистрировали на поликардиографе «Мингограф 806» (Siemens, Германия) при помощи преобразователя давления P23Db (Statham, США) одновременно с записью электрокардиограммы (ЭКГ), первой производной давления (dp/dt), отметками введения контрастного вещества в экспозиции кинокамеры. Рассчитывались функциональные объемы ЛЖ и левого предсердия [10–11], вводилась поправка на проекционное увеличение переменных объемов [9]. Коронарный кровоток, гемодинамические показатели, работа и энергия сокращения ЛЖ определялись по обычным методикам с нашими уточнениями [9–11].

По данным коронарной ангиографии поражение одного сосуда отмечалось у 21 % больных, двух артерий — в 21 % случаев, трех — у 28 % пациентов, у 30 % обследованных поражения коронарных артерий выявлено не было. Инфаркт миокарда перенесли 23 больных (18 %), причем у 6 человек он развился менее чем за 1 год, а у 4 — в течение месяца до исследования. У всех больных отсутствовали клинические признаки сердечной недостаточности.

Контролем к основной группе служили больные ИБС (без АГ) — 215 чел. — и больные АГ (без ИБС) — 57 чел., а также условно здоровые лица (42 чел.) [11–12], у которых не было обнаружено никаких изменений в основных ветвях коронарных артерий и снижения коронарного кровотока, свидетельствующего о поражении их мелких ветвей.

Пациенты основной группы были разделены на 3 подгруппы в зависимости от степени поражения коронарных артерий. В 1-ю подгруппу было включено 36 человек ИБС с АГ (в том числе 6 больных, перенесших инфаркт миокарда), у которых гемодинамически значимых стенозов в коронарных артериях обнаружено не было. У больных во второй подгруппе (42 человека) отмечались умеренные изменения в коронарных артериях (стенозы ≤ 70 % не более чем в двух артериях), 3-ю подгруппу составили 47 больных ИБС с АГ и поражением двух и более коронарных артерий с гемодинамически значимыми стенозами (более 70 %) хотя бы в одной из коронарных артерий.

Среднее систолическое давление в аорте составляло 157 ± 3 мм рт. ст., а диастолическое — 90 ± 2 мм рт. ст. Поверхность тела в среднем составила $1,82 \pm 0,02$ м² (при колебаниях от 1,86 м² до 1,91 м² в разных группах), ИМТ — $25,9 \pm 1,2$ кг/м². Таким образом, пациенты всех трех подгрупп достоверно не различались по возрасту, массе и поверхности тела, а также давлению в восходящей аорте.

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 представлены показатели функциональных объемов ЛЖ в трех группах больных и в группе здоровых лиц (условная норма) [10–11]. Как видно из таблицы, не отмечалось увеличения конечного диастолического объема ЛЖ у больных с изолированными формами ИБС и АГ, а также в группе больных с сочетанием ИБС и АГ при гемодинамически значимом стенозировании коронарных артерий. В то же время отмечается повышение конечного диастолического давления, снижение ударного объема и фракции изгнания по мере прогрессирования поражения коронарных артерий у больных ИБС на фоне АГ.

Отмечалось достоверное увеличение конечного диастолического давления ЛЖ во всех группах больных в сопоставлении с нормальными показателями (табл. 2). Достоверное увеличение толщины стенки ЛЖ как в систолу, так и в диастолу отмечалось в группе больных АГ и при сочетании АГ с ИБС. При этом изменений конечного диастолического давления при различной толщине миокарда ЛЖ и степени стенозирования коронарных артерий не отмечалось. Наблюдалось достоверное увеличение потребления миокардом кислорода в группе больных АГ и при сочетании ее с ИБС. Показатели энергии изометрического сокращения и скорости прироста внутрижелудочкового давления, характеризующие контрактильность миокарда, в группах больных АГ и при сочетании АГ с ИБС были достоверно выше, чем при изолированной ИБС и в норме. Во всех группах больных отмечалось достоверное увеличение давления в легочной артерии.

Выраженная ГЛЖ на фоне АГ и повышение сократимости миокарда сопровождалось увеличенным потреблением кислорода миокардом ЛЖ. При снижении кровотока по стенозированным коронарным артериям в

условиях прогрессирующего коронарного атеросклероза такая тенденция, по-видимому, неизбежно должна приводить к снижению коронарного резерва, что подтверждают полученные данные по общему коронарному кровотоку и кровотоку в миокарде ЛЖ [12].

В группе больных АГ в сравнении со здоровыми людьми и группой больных ИБС без АГ наблюдается достоверное увеличение массы миокарда ЛЖ ($p < 0,001$). Коронарный кровоток у больных ИБС с АГ по мере увеличения изменений в коронарных артериях снижается. У больных, составивших группу с наиболее выраженными изменениями в артериях, он приближается к средней величине, характерной для больных ИБС без сопутствующей АГ.

Показатели, представленные в табл. 3 для больных ИБС с АГ с нормальными коронарными артериями и при умеренном их стенозировании, достоверно отличаются от таковых у здоровых лиц ($p < 0,001$) и у больных ИБС без АГ ($p < 0,001$).

Таким образом, повышение перфузионного давления увеличивает кровоток лишь при умеренно выраженных изменениях в коронарных артериях. Полученные данные свидетельствуют о роли умеренной АГ в поддержании адекватного кровоснабжения миокарда при разной степени стенозирования коронарных артерий. В то же время остается нерешенным вопрос, в какой степени повышение перфузионного давления в миокарде при АГ может компенсировать дефицит поступления кислорода, увеличить его потребление в условиях атеросклеротического стенозирования коронарного русла, в какой степени присутствие умеренной АГ не ухудшает, а возможно улучшает перфузию коронарных артерий в условиях прогрессирующего атеросклеротического поражения.

Таблица 3

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ВЕЛИЧИНЫ, ДОСТОВЕРНО РАЗЛИЧАЮЩИЕСЯ МЕЖДУ ГРУППАМИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ НЕЕ И ГРУППОЙ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ($X \pm S_x$)

Группа обследованных больных		Показатели центральной гемодинамики						
		m, г	-E _{из} , Дж	Q, мл/мин	Q _м , мл/мин/100 г	P _{ас} , мм рт. ст.	Q _{ас} max, мл	Q _{ас} min, мл
ИБС с АГ, n = 125	Нормальные коронарные артерии, n = 36	189,4 ± 43,1*	0,90 ± 0,51*	125 ± 35*	51 ± 20*	15 ± 4*	94 ± 33*	42 ± 15*
	Стенозы < 70 %, n = 42	178 ± 49*	0,88 ± 0,35*	110 ± 27*	55 ± 15*	13 ± 3	112 ± 33*	53 ± 10*
	Стенозы > 70 %, n = 47	197 ± 32*	1,19 ± 0,55*	83 ± 28*	32 ± 11*	16 ± 4*	96 ± 25*	47 ± 14*
Условная норма, n = 42		142 ± 26	0,65 ± 0,16	161 ± 11	70 ± 20	12 ± 3	68 ± 9	34 ± 8
Больные ИБС без АГ, n = 215		146 ± 37	0,85 ± 0,41*	80 ± 34*	34 ± 10*	13 ± 3	97 ± 24*	50 ± 19*
Больные АГ без ИБС, n = 57		228 ± 70	1,26 ± 0,76	-	-	17 ± 5	92 ± 25	44 ± 10

Примечания: m — масса миокарда левого желудочка; -E_{из} — энергия изометрического расслабления левого желудочка; Q — общий коронарный кровоток; Q_м — кровоток в миокарде левого желудочка; P_{ас} — максимальное давление в левом предсердии; Q_{ас} — объем левого предсердия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; АГ — артериальная гипертензия.

*Коронарный кровоток у больных АГ не определялся, так как коронарная ангиография им не выполнялась.

Достоверное увеличение толщины стенки ЛЖ, показателей энергии изометрического сокращения ($p < 0,001$) во всех трех группах больных ИБС по сравнению с этими показателями в группе условной нормы и в группе больных ИБС без АГ также свидетельствует о значении АГ (и изменений в центральной гемодинамике, ее сопровождающих) в поддержании адекватной перфузии миокарда у обследованных пациентов.

У всех больных, включенных в исследование, по сравнению со здоровыми лицами имеется достоверное увеличение объема левого предсердия. При этом обращает на себя внимание факт, что увеличение объема левого предсердия определяется не только присутствием АГ (наибольшие показатели этого параметра наблюдаются при сочетании ИБС с АГ), оно столь же выражено и у больных с изолированной ИБС при отсутствии АГ. К тому же связь между тяжестью стенозирования коронарных артерий и объемом левого предсердия у больных ИБС с АГ не прослеживается.

Важным вопросом является нарушение сократимости миокарда ЛЖ у пациентов с ИБС и АГ. Хорошо известно, что у больных ИБС сократимость миокарда снижается, а при АГ повышается, что находит свое подтверждение в изменении скорости подъема внутрижелудочкового давления и энергии изометрического сокращения ЛЖ (табл. 2) [11–12]. Присутствие АГ на фоне ИБС достоверно повышает сократимость миокарда ЛЖ во всех трех группах больных. Наблюдаемое в некоторых случаях снижение сократимости миокарда при АГ, по-видимому, может быть связано с длительным применением блокаторов β -адренорецепторов у таких больных.

Энергия изометрического расслабления, $E_{\text{из}}$, повышается как при ИБС, так и при АГ, но механизм этого повышения, по-видимому, разный. При ИБС значительно повышен конечный систолический объем (в среднем $66,0 \pm 5,8$ мл против $45,1 \pm 4,1$ мл в норме), а при АГ — систолическое АД ($181 \pm 9,0$ мм рт. ст. против $116 \pm 8,3$ мм рт. ст.) [11].

Синергия сокращения ЛЖ нарушается при сочетании ИБС и АГ, причем общее количество больных с асинергией сокращения среди них значительно меньше, чем при ИБС без АГ (частота колеблется от 0,53 до 0,63 против 0,86 соответственно). Выявление гипокинезии возрастало по мере увеличения изменений в коронарных артериях: гипокинезия более 50 % имела частоту 0,39 в 1-й группе и 0,79 в 3-й группе. У 30 % больных с АГ без ИБС наблюдалась гипокинезия задних и диафрагмальных сегментов 6, 8 и 9, что составляет около 0,91 от всех асинергий при АГ. Частота гипокинезии заднедиафрагмальных сегментов составляла 0,72 в 1-й группе, во 2-й — 0,81 и в 3-й — 0,89.

Причина появления гипокинезии указанных сегментов при АГ до сих пор не вполне ясна. Учитывая, что для пациентов с АГ характерен гиперкинетический тип сокращения, гипокинезию задних и диафрагмальных сегментов можно рассматривать, по-видимому, как относительную, что, однако, не приближает нас к пониманию причин ее происхождения [13]. У всех больных основной группы гиперкинетический тип сокращения отмечен у

63 больных (частота 0,52), причем асинергия указанных сегментов выявлена у 40 из них (0,64).

Таким образом, нарушения центральной гемодинамики у больных ИБС с АГ определяются прежде всего присутствием АГ: повышение давления в ЛЖ и аорте, ГЛЖ, повышение сократимости миокарда с некоторым увеличением потребления кислорода миокардом ЛЖ. Однако выраженные изменения в коронарных артериях (3-я группа) изменяют условия гемодинамики ЛЖ. При значительном уменьшении общего коронарного кровотока и, соответственно, перфузии миокарда ЛЖ увеличиваются объем левого предсердия и конечный систолический объем ЛЖ с уменьшением фракции изгнания. Самым же существенным, по-видимому, является повышение потребления кислорода при одновременном снижении коронарного кровотока у больных с гемодинамически значимым стенозированием коронарных артерий на фоне АГ.

Существует мнение, что АГ чаще предшествует атеросклеротическому поражению коронарных артерий [3, 14]. Наши данные подтверждают эту точку зрения. У половины обследованных нами больных длительность АГ превышала 5 лет, тогда как продолжительность стенокардии более 5 лет имела частоту всего 0,22. Вместе с тем длительность стенокардии менее 1 года зарегистрирована у 33 больных (0,28), а АГ — только у 1 больного (0,08).

Обращает на себя внимание 1-я группа больных ИБС с АГ с неизменными коронарными артериями (табл. 3) и значительным снижением коронарного кровотока. Согласно данным литературы [15–17], в этих случаях можно думать о возможности поражения интрамуральных артерий, оказывающих повышенное сопротивление кровотоку из-за утолщения стенок и уменьшения диаметра этих сосудов — «болезни малых сосудов» — или о наличии «х-синдрома» даже при отсутствии изменений в мелких сосудах. В этой же, первой, группе нередко встречаются гипокинезии ЛЖ (18 больных — 0,53) и даже дискинезии (у 4 больных — 0,12), что, очевидно, свидетельствует об ишемии миокарда, лежащей в основе этого синдрома.

Выводы

1. Ведущим механизмом в изменениях центральной гемодинамики при сочетании ИБС с АГ является АГ с гипертрофией и повышением сократимости миокарда ЛЖ.
2. Показатели центральной гемодинамики у больных ИБС с АГ определяются как степень изменений в коронарных артериях, так и наличием АГ.
3. Гипертрофия миокарда ЛЖ, сопровождающаяся повышенным потреблением кислорода на фоне сниженного коронарного кровотока, значительно ухудшает показатели гемодинамики. Неблагоприятным фактором является увеличение левого предсердия.
4. Значительное снижение коронарного кровотока при отсутствии стенозов в магистральных коронарных артериях свидетельствует о наличии изменений в системе интрамуральных ветвей коронарных артерий.

5. Повышение перфузионного давления увеличивает коронарный кровоток лишь при умеренно выраженных изменениях в коронарных артериях.

6. Появление АГ на фоне ИБС повышает сократимость миокарда.

Литература

1. Olsen MH, Wachtell K, Meyer C, Hove JD, Palmieri V, Dige-Petersen H, et al. Association between vascular dysfunction and reduced myocardial flow reserve in patients with hypertension: a LIFE substudy. *J Hum Hypertens*. 2004 Jun;18(6):445–52.
2. Britten MB, Zeiher AM. Effects of cardiovascular risk factors on coronary artery remodeling in patients with mild atherosclerosis. *Coron Artery Dis*. 2003 Sep;14:415–22.
3. Galderisi M, de Simone G, Cicala S. Coronary flow reserve in hypertensive patients with hypercholesterolemia and without coronary heart disease. *Am J Hypertens*. 2007 Feb;20(2):177–83.
4. Galderisi M, de Simone G, Cicala S, et al. Coronary flow reserve in hypertensive patients with appropriate or inappropriate left ventricular mass. *J Hypertens*. 2003 Nov;21(11):2183–8.
5. Ikonomidis I, Lekakis J, Papadopoulos C, Triantafyllidi H, Paraskevaidis I, Georgoula G, et al. Incremental value of pulse wave velocity in the determination of coronary microcirculatory dysfunction in never-treated patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2008 Jul;21(7):806–813.
6. Lund-Johansen P. Hemodynamic patterns of untreated hypertensive disease. *Hypertension: Pathophysiology: diagnosis and management*. Ed. JH Laragh NY. 1990;305–327.
7. Suga H, Hayashi T, Shirahata M, Suehiro S, Hisano R.. Regression of cardiac oxygen consumption on ventricular pressure-volume area in dog. *Am J Physiol*. 1991;240(3):H320–5.
8. Stauer BE. Coronary vascular changes in progression and regression hypertensive heart disease. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1991;18(Suppl.3): S20–S27.
9. Смирнов А.Д., Чурина С.К. Оценка расслабления миокарда левого желудочка при ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. *Физиол. чел.* 1992;18(1):123–27.
10. Чурина С.К., Смирнов А.Д. Особенности коронарной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с неизмененными коронарными артериями. *Кардиология*. 1993;33(6):8–11.
11. Смирнов А.Д., Чурина С.К., Дмитриюков А.М. Количественная оценка коронарного кровообращения левого желудочка сердца в норме и при ИБС. *Физиол. Чел.* 2001;27(5):101–4.
12. Смирнов А.Д., Минько Б.А. Кровоток в коронарных артериях в норме и при ишемической болезни сердца. В кн.: Острые формы коронарной недостаточности. Ред. И.Е.Ганелина. С.К.Чурина — Л.: Наука; 1989. 213–219.
13. Opherk D, Mali G, Jehe H. Reduction of coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with arterial hypertension and normal coronary arteries. *Circulation*. 1984;69(1):1–7.
14. Youn HJ, Ihm SH, Lee JM, Park CS, Cho EJ, Jung HO, et al. Relation between flow reserve capacity of penetrating intramyocardial coronary arteries and myocardial fibrosis in hypertension: study using transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiography*. 2006 Apr;19(4):373–8.
15. Havers J, Haude M, Erbel R, Spiller P. X-ray densitometric measurement of myocardial perfusion reserve in symptomatic patients without angiographically detectable coronary stenoses. *Herz*. 2008 Apr;33(3):223–32.
16. Galderisi M, Capaldo B, Sidiropulos M, D'Errico A, Ferrara L, Turco A, et al. Determinants of reduction of coronary flow reserve in patients with type 2 diabetes mellitus or arterial hypertension without angiographically determined epicardial coronary stenosis. *Am J Hypertens*. 2007 Dec;20(12):1283–90.
17. Britten MB, Zeiher AM. Microvascular dysfunction in angiographically normal or mildly diseased coronary arteries predicts adverse cardiovascular long-term outcome. *Coron Artery Dis*. 2004 Aug;15(5):259–64.