

ВАРИАНТЫ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА В ПОКОЕ И ИХ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кузин А.И., Камерер О.В., Габбасова Л.А., Дружков М.А.

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования МЗ РФ, кафедра терапии, клинической фармакологии и эндокринологии, Челябинск

Резюме

У 50 пациентов с изолированной артериальной гипертензией, 16 пациентов с изолированной ишемической болезнью сердца и 43 пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца изучена перфузия миокарда в покое и ее связь с миокардиальной функцией. Установлено, что варианты перфузии миокарда (норма, диффузная неоднородность и очаговые нарушения) не зависят от нозологии. Очаговые перфузионные дефекты ассоциируются с гипертрофией левого желудочка (масса миокарда более или равная 200 г), диастолической дисфункцией и преимущественной гемодинамической нагрузкой. Выявлено, что перфузия миокарда в покое определяется, в основном, степенью миокардиального стресса, в котором ведущими факторами являются масса миокарда левого желудочка и состояние диастолической функции.

Ключевые слова: перфузия миокарда в покое, функциональное состояние левого желудочка, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда отражает, преимущественно, состояние микроциркуляции на уровне интрамурального русла и определяется соотношением двух противодействующих факторов: перфузионного коронарного давления и миокардиального стресса [1-3, 5]. Многообразие сочетаний этих двух составляющих может привести к различным вариантам конечного результата. В связи с этим, цель настоящего исследования заключалась в изучении миокардиально-перфузионных соотношений у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) в покое.

дартные параметры: диаметр корня аорты (Ао), передне-задний размер (ЛП), конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ, фракция выброса (ФВ), отношение максимальной скорости кровотока в начале диастолы к максимальной скорости кровотока в конце диастолы (Е/А), время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT), масса миокарда (ММ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительная толщина стенок (ОТС). Статистический анализ проводился при помощи парного критерия Стьюдента, оценки доли, критерия Z.

Материал и методы

У 109 пациентов (50 — с АГ, 16 — с ИБС и 43 — с сочетанием АГ и ИБС) изучали состояние миокардиальной функции и перфузии миокарда в покое. Радионуклидное исследование проводилось на стационарном Венгерском гамма-томографе «Gamma-Tomo» — MB 9300, система обработки «Amiga-3000». Оценка перфузии миокарда производилась по данным перфузионной сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc-технетрилом в покое. Выделялись следующие варианты перфузии миокарда: нормальная перфузия миокарда — снижение захвата радиофармпрепарата (РФП) до 24%, диффузная неравномерность накопления РФП — снижение захвата РФП на 25-39% и очаговые перфузионные нарушения миокарда (ПНМ) — распределение РФП с мелко- и крупноочаговыми дефектами и снижение захвата РФП на 40% и более. Эхокардиографическое исследование проводилось в М-модальном и В-режимах на ультразвуковом аппарате ACUSON Computed Sonography 128 XP/10. Оценивались стан-

Результаты исследования

Анализ миокардиально-перфузионных соотношений проводился с синдромно-нозологических позиций. Оценивали связь вариантов перфузии миокарда в покое с состоянием миокардиальной функции, независимо от нозологии, а затем анализировали долю пациентов с АГ, ИБС и сочетанием АГ с ИБС в группах с различным состоянием перфузии.

В целом установлено (табл. 1), что в сравнении с нормой, при развитии диффузных и очаговых ПНМ достоверно увеличиваются Ао и ЛП, ММЛЖ и ИММЛЖ с тенденцией к концентрическому варианту гипертрофии левого желудочка.

При нозологическом анализе установлено, что у пациентов с изолированной АГ (n=50) доля нормального состояния перфузии составила $0,24 \pm 0,06$ (1), диффузных нарушений перфузии миокарда — $0,34 \pm 0,06$ (2) и очаговых нарушений перфузии — $0,42 \pm 0,07$ (3) ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). У пациентов с сочетанием АГ и ИБС (n=43) доля нормальной перфузии миокарда в покое составила $0,12 \pm 0,04$

Таблица 1

Сопоставление перфузии миокарда в покое с данными ЭхоКГ ($M \pm m$)

Данные ЭхоКГ	Нормальная перфузия миокарда $n=22$	Вариант ПНМ		Достоверность	
		Диффузные ПНМ $n=45$	Очаговые ПНМ $n=43$	p_{1-2}	p_{1-3}
группы	1	2	3		
Ао, см	$2,88 \pm 0,07$	$3,13 \pm 0,06$	$3,19 \pm 0,06$	$<0,05$	$<0,05$
ЛП, см	$3,25 \pm 0,11$	$3,41 \pm 0,07$	$3,47 \pm 0,06$	$<0,05$	$<0,05$
КСО, cm^3	$40,90 \pm 2,17$	$43,55 \pm 1,91$	$42,89 \pm 1,83$	Н.д.	Н.д.
КДО, cm^3	$113,00 \pm 0,05$	$112,37 \pm 5,52$	$106,47 \pm 2,74$	Н.д.	Н.д.
ФВ, %	$61,24 \pm 1,23$	$63,11 \pm 1,41$	$60,56 \pm 1,22$	Н.д.	Н.д.
Е/А, у.е.	$1,13 \pm 0,05$	$1,19 \pm 0,04$	$1,14 \pm 0,04$	Н.д.	Н.д.
IVRT, мсек	$104,38 \pm 3,97$	$111,36 \pm 3,29$	$104,51 \pm 3,04$	Н.д.	Н.д.
ММ, г	$189,48 \pm 6,22$	$225,53 \pm 8,94$	$216,74 \pm 5,93$	$<0,05$	$<0,05$
ИММЛЖ, $г/м^2$	$106,00 \pm 3,91$	$118,00 \pm 4,31$	$115,18 \pm 2,97$	$<0,05$	$<0,05$
ОТС, у.е.	$0,42 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,01$	$0,44 \pm 0,01$	Н.д.	Н.д.

(1), диффузных нарушений перфузии — $0,44 \pm 0,07$ (2) и очаговых нарушений перфузии — $0,44 \pm 0,07$ (3) ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). У больных с изолированной ИБС ($n=16$) доля нормальной перфузии в покое составила $0,25 \pm 0,11$ (1), диффузных нарушений перфузии — $0,56 \pm 0,12$ (2), очаговых нарушений — $0,19 \pm 0,09$ (3) ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} < 0,05$). При сравнении межнозологической частоты вариантов перфузии миокарда установлены следующие особенности. Нормальная перфузия миокарда достоверно чаще встречается у пациентов с АГ, диффузные перфузионные нарушения миокарда преобладают у пациентов с ИБС, очаговые нарушения перфузии миокарда достоверно чаще регистрируются у пациентов с изолированной АГ и с сочетанием АГ с ИБС.

При анализе частоты различных вариантов перфузии обнаружили, что критической массой левого желудочка в отношении увеличения частоты диффузных и очаговых нарушений перфузии миокарда является 200 г или 110 $г/м^2$.

При анализе перфузии миокарда в зависимости от массы миокарда левого желудочка, установлено, что частота нормальной перфузии одинаково часто встречается при $ММ < 200$ г ($n=13$) и при $ММ \geq 200$ г ($n=13$), $p > 0,05$, а диффузные и очаговые перфузионные нарушения миокарда достоверно выше встречаются при $ММ \geq 200$ г ($n=26$ и 26, соответственно), чем при $ММ < 200$ г ($n=19$ и 16, соответственно), $p < 0,05$.

В связи с тем, что наиболее значимым фактором, утяжеляющим перфузионные нарушения, является масса миокарда, провели анализ состояния перфузии в группах с различным ее значением.

В группе пациентов с $ММ < 200$ г достоверных изменений состояния миокардиальной функции при различных вариантах перфузии миокарда не выявлено.

При нозологическом анализе перфузии миокарда в покое у больных с $ММ < 200$ г установлено, что у па-

циентов с изолированной АГ ($n=20$) обнаружена доля нормального состояния перфузии $0,30 \pm 0,01$ (1), диффузных нарушений перфузии миокарда — $0,30 \pm 0,01$ (2) и очаговых нарушений перфузии — $0,40 \pm 0,01$ (3) ($p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). У пациентов с сочетанием АГ и ИБС ($n=19$) доля нормальной перфузии миокарда в покое составила $0,21 \pm 0,09$ (1), диффузных нарушений перфузии — $0,47 \pm 0,11$ (2) и очаговых нарушений перфузии — $0,32 \pm 0,10$ (3) ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). У пациентов с изолированной ИБС ($n=9$) доля нормальной перфузии в покое составила $0,33 \pm 0,15$ (1), диффузных нарушений перфузии — $0,44 \pm 0,11$ (2) и очаговых нарушений — $0,22 \pm 0,14$ (3) ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} > 0,05$, $p_{2-3} > 0,05$). При сравнении межнозологической частоты вариантов перфузии миокарда в покое у пациентов с $ММ < 200$ г достоверных различий не выявлено.

В группе пациентов с $ММ \geq 200$ г установлены следующие особенности миокардиальной функции (табл. 2). Очаговые нарушения гемоперфузии в сравнении с нормальным ее состоянием отличаются дальнейшим достоверным увеличением ММ. Диффузные нарушения перфузии миокарда, в сравнении с нормой, отличаются достоверным увеличением Е/А, IVRT и ММ. В этой группе увеличение IVRT на фоне увеличения ЛП, выраженной гипертрофии ЛЖ, сохраненной ФВ, косвенно указывает на псевдонормализацию трансмитрального кровотока и вследствие этого — увеличение отношения Е/А. Поэтому, в комплексе эту ситуацию следует расценивать как диастолическую дисфункцию по псевдонормальному типу.

При нозологическом анализе перфузии миокарда в покое у пациентов с $ММ \geq 200$ г выявлены следующие особенности. У пациентов изолированной АГ ($n=30$) доля нормальной перфузии составила $0,20 \pm 0,07$ (1), диффузных нарушений перфузии миокарда — $0,37 \pm 0,08$ (2) и очаговых нарушений перфу-

Таблица 2

Сопоставление перфузии миокарда в покое с данными ЭхоКГ у пациентов с ММ>200 г (М±m)

Данные ЭхоКГ	Нормальная перфузия миокарда n=8	Вариант ПНМ		Достоверность	
		Диффузные ПНМ n=26	Очаговые ПНМ n=28	p ₁₋₂	p ₁₋₃
группы	1	2	3		
Ао, см	3,07±0,11	3,28±0,07	3,30±0,06	Н.д.	Н.д.
ЛП, см	3,24±0,13	3,48±0,11	3,58±0,07	Н.д.	Н.д.
КСО, см³	51,75±5,01	50,21±2,32	48,24±2,03	Н.д.	Н.д.
КДО, см³	118,64±8,00	130,48±3,79	116,49±2,58	Н.д.	Н.д.
ФВ, %	57,85±2,15	62,92±1,96	58,59±1,56	Н.д.	Н.д.
Е/А, у.е.	0,99±0,05	1,22±0,05	1,06±0,05	p<0,05	Н.д.
IVRT, м/с	112,00±5,67	123,04±4,00	107,85±4,45	p<0,05	Н.д.
ММЛЖ, г	226,50±6,98	272,27±11,42	245,03±5,82	p<0,05	p<0,05
ИММЛЖ, г/м²	129,25±5,85	137,73±6,28	128,22±2,68	Н.д.	Н.д.
ОТС, у.е.	0,43±0,02	0,42±0,01	0,45±0,01	Н.д.	Н.д.

зии – 0,43±0,09 (3) (p₁₋₂>0,05, p₁₋₃>0,05, p₂₋₃>0,05). У больных с сочетанием АГ и ИБС (n=24) доля нормальной перфузии миокарда в покое составила 0,04±0,04 (1), диффузных нарушений перфузии – 0,42±0,10 (2) и очаговых нарушений перфузии – 0,54±0,10 (3) (p₁₋₂<0,05, p₁₋₃<0,05, p₂₋₃>0,05). У больных с изолированной ИБС (n=7) доля нормальной перфузии в покое составила 0,06±0,08 (1), диффузных нарушений перфузии – 0,26±0,16 (2), очаговых нарушений – 0,68±0,08 (3) (p₁₋₂>0,05, p₁₋₃<0,05, p₂₋₃>0,05). При сравнении межнзологической частоты перфузии миокарда в покое у больных с ММ≥200 г достоверных различий в группах не обнаружено.

При анализе доли зон очаговых перфузионных нарушений в покое выявлено преобладание локализации перфузионных дефектов в задней стенке (0,38±0,06), верхушке (0,18±0,04), задне-боковой (0,14±0,04) и передне-перегородочной (0,14±0,04) областях. Перфузионные дефекты в других областях зарегистрированы крайне редко: передняя (0,05±0,02), задне-перегородочная (0,05±0,02), передне-боковая (0,03±0,02), боковая (0,03±0,02). При нозологическом анализе зон очаговых дефектов установлено, что доля очаговых поражений в задней стенке составила у пациентов с сочетанием ИБС и АГ 0,56±0,09 (1) и у больных с изолированной АГ – 0,27±0,08 (2), p₁₋₂<0,05. Доля очаговых дефектов в верхушке составила у больных с изолированной АГ 0,23±0,07 (1), и у больных с сочетанием ИБС и АГ – 0,12±0,06 (2), p₁₋₂>0,05. Доля очаговых дефектов в передне-перегородочной области составила у пациентов с изолированной АГ 0,10±0,05 (1), изолированной ИБС – 0,30±0,27 (2), и сочетанием ИБС и АГ – 0,16±0,07 (3), (p₁₋₂>0,05, p₁₋₃>0,05, p₂₋₃>0,05).

При ММ<200 г доля пациентов с очаговыми дефектами в задней стенке при АГ составила 0,08±0,07

(1), сочетанием ИБС и АГ – 0,67±0,19 (2), p₁₋₂<0,05. При ММ>200 г доля очаговых дефектов в задней стенке при АГ составила 0,39±0,07 (1), сочетанием ИБС и АГ – 0,19±0,19 (2), p₁₋₂>0,05.

Обсуждение

У больных АГ имеется сочетание высокого перфузионного давления с высоким миокардиальным стрессом. Очаговая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) и неоднородная гемодинамическая нагрузка на различные отделы ЛЖ создает условия для неоднозначных взаимоотношений перфузионного давления и миокардиального стресса [4, 5], что и получает отражение в неоднородности состояния перфузии миокарда: нормальной, диффузно-неоднородной и очаговой. Нормальная перфузия, преимущественно, встречается у пациентов с АГ без гипертрофии ЛЖ, в то время как диффузные и очаговые перфузионные нарушения миокарда чаще встречаются при гипертрофии ЛЖ и диастолической дисфункции.

У пациентов с изолированной ИБС ведущим патологическим фактором является снижение перфузионного давления за счет коронарного стеноза [2, 4]. Однако, в покое у части пациентов это снижение не достигает критического уровня для развития гипоперфузии. В основном, это пациенты с нормальной массой миокарда ЛЖ. Но, как только развивается гипертрофия ЛЖ, доля лиц с нормальной перфузией миокарда резко уменьшается и повышается доля пациентов с очаговыми перфузионными нарушениями.

У пациентов с сочетанием АГ и ИБС характеристика перфузии миокарда, в основном, отражает те же самые закономерности.

Таким образом, общая закономерность перфузии миокарда в покое отражает интегральный результат взаимодействия двух главных составляю-

ших: коронарного кровообращения и миокардиального компонента, что формирует различную степень резистивности интрамурального русла. Этот патогенетический механизм формирования перфузии миокарда в покое не предполагает эквивалентности нарушений перфузии с только коронарогенным фактором (ишемией миокарда), однако сам факт однозначно характеризует состояние питания сердечной мышцы, что может иметь важное, самостоятельное значение.

Выводы

1. Варианты перфузии миокарда в покое не зависят от нозологии: и при ИБС, и при АГ, а также их сочетании возможны как нормальное состояние перфузии миокарда, так и нарушения диффузного или очагового характера.

Литература

1. Беленков Ю.Н. Неинвазивные методы диагностики ишемической болезни сердца // Кардиология. 1996; 1: 4-11.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Кардиология. 1996; 4: 15-22.
3. Иоселиани Д.Г., Ключников И.В., Коваль А.Н. Синдром Х: страдает ли перфузия миокарда левого желудочка при нагрузке? // Кардиология. — 1992; 11-12: 46-49.

2. Очаговые нарушения перфузии миокарда встречаются чаще при изолированной АГ ($0,42 \pm 0,07$), или ее сочетании с ИБС ($0,44 \pm 0,07$).

3. Гипертрофия левого желудочка увеличивает частоту очаговых нарушений миокарда от изолированной АГ ($0,43 \pm 0,09$) к сочетанию АГ и ИБС ($0,54 \pm 0,10$) и изолированной ИБС ($0,68 \pm 0,08$).

4. Увеличение массы миокарда левого желудочка увеличивает частоту очаговых перфузионных дефектов у больных с изолированной АГ, особенно — в задней стенке ($0,39 \pm 0,07$).

5. Перфузия миокарда в покое определяется, в основном, степенью миокардиального стресса, в котором ведущими факторами по значимости являются, во-первых, гипертрофия миокарда левого желудочка с тенденцией к концентрическому ее варианту и, во-вторых, диастолическая дисфункция.

4. Карпов Р.С., Павлюкова Е.Н., Мордвин В.Ф. Изучение перфузии миокарда у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1992; 3: 40-42.
5. Лане П.Г.Э., Шипилова Т.В. Клинико-функциональная характеристика больных ишемической болезнью сердца с длительной ремиссией стенокардии // Кардиология. 1992; 9-10: 34-37.

Abstract

In patients with isolated arterial hypertension (AH) ($n=50$), isolated coronary heart disease (CHD) ($n=16$), and combination of AH and CHD ($n=43$), myocardial perfusion at rest, and its correlation with myocardial function was investigated. The variants of myocardial perfusion (norm, diffuse unhomogeneity, local abnormalities) were nosology-independent. Local perfusion defects were associated with left ventricular hypertrophy (myocardial mass no less than 200 g), diastolic dysfunction, and prevailing hemodynamic load. Myocardial perfusion at rest was defined mostly by the level of myocardial stress, with left ventricular myocardial mass and diastolic function acting as leading factors.

Keywords: myocardial perfusion at rest, left ventricular functional status, arterial hypertension, coronary heart disease.

Поступила 07/03-2003