

Ю. С. ПЕТРОСЯН, Л. С. ЗИНГЕРМАН, В. А. МЕЛЬНИЧУК

НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
 БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ПО ДАННЫМ
 КАТЕТЕРИЗАЦИИ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА)

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушающая кровоснабжение миокарда, приводит к развитию кардиосклеротических изменений, ослабляющих функцию сердца, и в конечном счете вызывает расстройства кровообращения.

Изучению нарушений кровообращения (Нк), возникающих при ИБС, посвящены многочисленные работы [2—14].

Возможности, представляемые такими современными методами исследования, как катетеризация полостей сердца, позволяют выявить скрытые механизмы, лежащие в основе Нк, и связать их с различными стадиями заболевания. Именно эта задача была поставлена нами в настоящей работе при обследовании группы (100) больных, страдающих ИБС.

Распределение больных по полу, возрасту, степени Нк и особенностям клинического проявления ИБС в соответствии с классификацией ВОЗ [1] представлено в табл. 1. Большинство обследованных (43) больных страдали постинфарктной аневризмой сердца и имели Нк II А и II Б степени. Наиболее часто аневризма локализовалась в области передне-

Таблица 1

Форма ишемической болезни сердца	Степень нарушения кровообращения	Мужчины	Женщины	Больные в возрасте				
				1—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	61—70 лет	71—72 года
Стенокардия с хроническим течением	0	10	8	4	8	6	—	—
	I	8	2	2	3	3	2	—
	II А	4	—	—	1	2	2	1
Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз	0	7	1	3	2	3	—	—
	I	11	—	2	2	6	1	—
	II А	6	—	—	3	2	1	—
Постинфарктные аневризмы сердца	0	6	1	3	3	1	—	—
	I	13	—	4	3	6	—	—
	II А	18	—	3	7	7	1	—
	II Б	5	—	1	3	1	—	—
Итого		88	12	22	35	35	7	1

боковой стенки левого желудочка (28 больных). Аневризмы передне-верхушечной и передне-септальной областей имелись у 13 больных; значительно реже (в 2 случаях) была выявлена аневризма задней стенки левого желудочка.

Из 25 больных, перенесших инфаркт миокарда и страдающих постинфарктным крупноочаговым кардиосклерозом, 14 имели обширные рубцовые изменения, локализовавшиеся главным образом в различных участках передней стенки левого желудочка. Обширные рубцы задней стенки имелись у 2 больных, а у 11 рубцовые изменения были менее обширными. Семнадцать больных с очаговым постинфарктным кардиосклерозом имели Нк I—II А степени.

Из 32 больных с хронически протекающей стенокардией у 25 выявлены в покое электрокардиографические признаки коронарной недостаточности. У 3 больных эти признаки возникали лишь при проведении пробы с физической нагрузкой, а у остальных больных четких электрокардиографических проявлений коронарной недостаточности не было выявлено. В этой группе лишь у 4 больных определена Нк II А степени, у остальных либо отмечались нарушения I степени, либо нарушений не было вообще.

В соответствии с общим планом исследования больные ИБС, поступающие в институт для хирургического лечения, подвергались катетеризации правых и левых отделов сердца с определением следующих основных показателей гемодинамики: давление в полостях сердца, сопротивление в различных участках сосудистого русла большого и малого кругов кровообращения, минутный, секундный и ударный выброс сердца, работа правого и левого желудочков. Катетеризация проводилась по общепринятой методике, минутный объем сердца определялся по принципу Фика.

Результаты исследования внутрисердечной гемодинамики у больных стенокардией с хроническим течением заболевания в зависимости от степени Нк представлены в табл. 2.

Таблица 2

Степень Нк	Слдж	КДлдж	Срдлж	Слдж	КДлдж	МОС	СИ	СО	РПЖ	РЛЖ	ОЛС	ЛАС	ОПС
0	30,9	8,7	12,5	132,0	13,6	5,57	3,01	92,9	0,92	7,31	210,0	101,5	1440
	+ 1,97	+ 0,87	+ 1,05	+ 5,94	+ 1,23	+ 0,35	+ 0,18	+ 5,90	+ 0,08	+ 0,48	+ 22,34	+ 10,63	+ 104,26
I	33,3	8,8	12,4	133,7	15,3	5,26	2,81	87,6	0,71	7,0	244,4	129,0	1602
	+ 2,07	+ 1,23	+ 1,22	+ 6,16	+ 2,02	+ 0,34	+ 0,16	+ 5,74	+ 0,08	+ 0,40	+ 40,92	+ 18,68	+ 148,39
II А	37,8	11,8	16,6	182,0	24,7	4,52	2,50	75,2	0,73	6,45	392,5	213,3	2245
	+ 5,89	+ 2,56	+ 3,92	+ 31,04	+ 7,18	+ 0,57	+ 0,36	+ 9,56	+ 0,16	+ 1,62	+ 80,13	+ 38,64	+ 220,82

Примечание:

Сдпж—систолическое давление в правом желудочке;
 КДдпж—конечно-диастолическое давление в правом желудочке;
 Срлж—среднее давление в легочных капиллярах;
 Сдлж—систолическое давление в левом желудочке;
 КДдлж—конечно-диастолическое давление в левом желудочке;
 МОС—минутный объем сердца;
 СИ—сердечный индекс;
 СО—секундный объем;
 РПЖ—работа правого желудочка;
 РЛЖ—работа левого желудочка;
 ОЛС—общее легочное сопротивление;
 ЛАС—легочно-артериальное сопротивление;
 ОПС—общее периферическое сопротивление.

Как видно из представленной таблицы, у больных без клинических проявлений Нк показатели гемодинамики практически не выходили за пределы нормы, хотя нельзя не отметить определенной тенденции к повышению КДдлж и снижению СИ. У больных с Нк I степени определялось статистически достоверное повышение КДдлж, более значительное снижение СИ. Наряду с этим у них выявлено незначительное повышение Сдпж, а также повышение ОЛС и ОПС и тенденция к снижению работы левого желудочка.

Еще более выраженные сдвиги гемодинамики отмечены у больных с Нк II А степени, причем здесь обращало на себя внимание резкое повышение КДдлж и дальнейшее снижение СИ.

В табл. 3 представлены результаты исследования внутрисердечной гемодинамики у больных, перенесших инфаркт миокарда и страдающих крупноочаговым кардиосклерозом.

Анализ данных, приведенных в табл. 3, свидетельствует о том, что характер нарушений гемодинамики, наблюдающихся у больных, перенес-

Таблица 3

Гемодинамические показатели у больных с крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от Нк

Степень Нк	Сдпж	КДдпж	Срлж	Сдлж	КДдлж	МОС	СИ	СО	РПЖ	РЛЖ	ОЛС	ЛАС	ОПС
0	31,5 ± 1,66	8,0 ± 1,25	14,1 ± 1,88	153,7 ± 7,26	15,0 ± 2,05	5,11 ± 0,39	2,61 ± 0,18	85,1 ± 6,50	0,88 ± 0,14	7,24 ± 0,79	245,5 ± 22,12	101,9 ± 21,24	1725 ± 144,6
	32,6 ± 1,82	9,0 ± 0,78	14,7 ± 1,96	139,9 ± 8,45	16,7 ± 3,29	5,13 ± 0,31	2,70 ± 0,12	85,3 ± 4,96	1,05 ± 0,15	6,32 ± 0,52	294,0 ± 54,10	131,0 ± 22,59	1174 ± 244,38
II А	33,5 ± 4,03	12,5 ± 2,61	17,3 ± 3,58	142,8 ± 7,44	19,2 ± 2,93	4,18 ± 0,42	2,35 ± 0,23	69,6 ± 6,86	0,65 ± 0,09	6,26 ± 0,65	332,8 ± 21,37	126,1 ± 13,01	2135 ± 357,24

ших инфаркт миокарда, по большинству показателей не отличается от таковых у больных с хронически протекающей стенокардией. Вместе

с тем выявляются два принципиальных различия: повышение ДКДлж и снижение СИ у больных этой группы обнаруживается еще до возникновения каких-либо клинических проявлений Нк.

Значительно более тяжелые и многообразные нарушения гемодинамики выявлены при обследовании группы больных, перенесших инфаркт миокарда с последующим образованием аневризмы левого желудочка (см. табл. 4).

У всех больных данной группы можно отметить значительно более выраженное повышение КДдлж. Интересно отметить, что этот показатель был более высоким, чем у больных двух предшествующих групп при формально одинаковых степенях Нк. Еще более резко снижался МОС, происходило выраженное снижение РЛЖ с одновременным повышением сопротивления малого круга кровообращения, значительным увеличением давления в нем и повышением работы правого желудочка.

Таблица 4
Гемодинамические показатели у больных с постинфарктной аневризмой сердца в зависимости от Нк

Степень Нк	Сдлж	КДдлж	Срдлж	Слж	КДлж	МОС	СИ	СО	РЛЖ	РЛЖ	ОЛС	ЛАС	ОПС
0	34,3 ± 2,79	8,3 ± 1,02	15,0 ± 2,70	121,8 ± 5,82	16,8 ± 2,24	5,32 ± 0,57	2,88 ± 0,34	88,8 ± 9,41	1,08 ± 0,15	6,56 ± 0,89	323,0 ± 84,91	125,4 ± 29,60	1482 ± 137,08
I	36,9 ± 1,41	11,8 ± 0,87	18,2 ± 0,92	130,9 ± 5,54	26,2 ± 2,33	5,10 ± 0,19	2,73 ± 0,13	85,0 ± 3,09	1,1 ± 0,11	7,06 ± 0,44	344,2 ± 25,52	112,6 ± 15,06	1496 ± 80,77
IIА	54,9 ± 4,36	14,0 ± 1,41	25,8 ± 2,71	138,5 ± 6,29	33,5 ± 2,71	4,10 ± 0,24	2,26 ± 0,14	67,9 ± 4,05	1,34 ± 0,12	5,76 ± 0,49	737,5 ± 130,14	264,9 ± 40,67	1966 ± 120,79
IIБ	80,6 ± 17,35	16,0 ± 3,77	26,4 ± 4,39	120,0 ± 13,86	31,3 ± 5,46	2,50 ± 0,20	1,45 ± 0,08	41,8 ± 3,35	1,63 ± 0,33	3,65 ± 0,37	1930 ± 530,5	1090 ± 471,65	3025 ± 340,72

Проведенные исследования показали, что наиболее ранним и чувствительным тестом, характеризующим развивающиеся нарушения внутрисердечной гемодинамики, является КДдлж. Величина этого показателя нарастает соответственно тяжести клинических проявлений Нк.

Вместе с тем обращает на себя внимание то обстоятельство, что КДдлж при отсутствии клинических проявлений Нк у больных постинфарктным кардиосклерозом значительно превышает таковое у больных с хронически протекающей стенокардией. Объясняется это тем, что при постинфарктном кардиосклерозе, как правило, имеются скрытые признаки слабости миокарда, протекающие без клинических проявлений.

В этом, с нашей точки зрения, заключается принципиальное различие в состоянии больных, перенесших и не перенесших инфаркт миокарда при отсутствии у них признаков Нк.

Недостаточность миокарда, развивающаяся в результате кардиосклероза, приводит к ослаблению РЛЖ, постепенному росту ОЛС, повышению давления в малом круге кровообращения и увеличению РПЖ.

Результирующими показателями всех этих нарушений являются снижение сердечного выброса и развитие клинических признаков Нк.

Наши наблюдения показали, что у больных с хроническим течением стенокардии и у больных с крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом ухудшение показателей гемодинамики соответствует нарастающей тяжести клинических проявлений Нк.

Статистически достоверные данные свидетельствуют о том, что для Нк I степени характерно КДдлж до $16,7 \pm 3,29$ мм рт. ст., ОЛС до $294,0 \pm 54,1$ дин. сек. см⁻⁵, систолическое давление в малом круге кровообращения до $33,3 \pm 2,07$ мм рт. ст. Сердечный индекс в этих случаях равен от 2,7 до $2,81 \pm 0,16$ л мин/м². У больных с Нк III А степени, как перенесших, так и не перенесших инфаркт миокарда, показатели гемодинамики характеризуются следующими цифрами: КДдлж до $24,7 \pm 7,18$ мм рт. ст., ОЛС до $392,5 \pm 80,13$ дин. сек. см⁻⁵, систолическое давление в малом круге кровообращения до $37,8 \pm 5,89$ мм рт. ст., СИ до $2,5 \pm 0,36$ л мин/м².

У больных с хроническим течением стенокардии, а также больных, страдающих постинфарктным крупноочаговым кардиосклерозом, более тяжелых нарушений кровообращения мы не наблюдали.

Значительны особенности гемодинамики у больных с хроническими постинфарктными аневризмами сердца. Прежде всего следует отметить, что в этой группе было сравнительно мало больных, не имеющих клинических признаков Нк. Однако и у этих больных имеются значительные нарушения гемодинамики, в том числе повышение КДдлж, повышение ОЛС, выраженное снижение СИ. Большой интерес представляет значительно более выраженное, чем при других формах ИБС, увеличение КДдлж при Нк. Так, если у больных с крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом при Нк II А степени КДдлж составляло $19,2 \pm 2,93$ мм рт. ст., то у больных соответствующей группы с аневризмой сердца КДдлж достигало $33,5 \pm 2,71$ мм рт. ст. Мы полагаем, что причиной такого значительного роста КДдлж является наличие дополнительной несокращающейся полости аневризмы.

У пяти больных с хроническими постинфарктными аневризмами сердца имелись клинические признаки Нк II Б степени. В этих случаях наблюдаются крайне тяжелые нарушения гемодинамики, резко падает— до $3,65 \pm 0,37$ кгм/мин эффективная РЛЖ, ОЛС повышается до $1930 \pm 530,5$ дин. сек. см⁻⁵, систолическое давление в малом круге кровообращения повышается до $80,6 \pm 17,5$ мм рт. ст., РПЖ возрастает до $1,63 \pm 0,33$ кгм/мин. Малая эффективность работы сердца характеризуется снижением СИ до $1,45 \pm 0,08$ л мин/м². Особенно резко у этих

больных снижается ударный выброс сердца, который составляет $24,5 \pm 1,84$ мл.

Таким образом, проведенные исследования показали, что клинические проявления недостаточности кровообращения у больных ИБС имеют в своей основе совершенно определенные нарушения внутрисердечной гемодинамики. Более того, тяжесть клинических проявлений ИК, как правило, нарастает параллельно тяжести нарушений гемодинамики.

Вместе с тем указанные расстройства гемодинамики представляют собой, разумеется, лишь внешние проявления более тонких нарушений сократительной функции миокарда в результате кардиосклероза.

Представление об этой скрытой стороне процесса может быть получено с помощью детального анализа фазовой структуры деятельности сердца, что явится предметом наших дальнейших исследований.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН ССР

Поступило 19/1 1972 г.

ՅՈՒ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Լ. Ս. ԶԻՆԳԵՐՄԱՆ, Վ. Ա. ՄԵԼՆԻՉՈՒԿ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՄՐՏԻ ՍԱԿԱՎՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ (ՄՐՏԻ ԽՈՒՈՉՆԵՐԻ ԿԱԹԵՐԻԶԱՑԻԱՅԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ)

Ա մ փ ո փ ու մ

Մրտի խոռոչների կաթնթերիզացիայի օգնությամբ ստացված հեմոդինամիկայի տվյալները համադրված են հիվանդության կլինիկական արտահայտության հետ: Հայտնաբերված է արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի կապը ներքորտային հեմոդինամիկայի դրությունից:

Yu. S. PETROSSIAN, L. S. ZINGERMAN, V. A. MELNICHUK

DISTURBANCE OF THE HEMODYNAMICS IN PATIENTS
SUFFERING FROM ISCHEMIA OF THE HEART (in accordance with
data obtained from catheterizing the heart)

S u m m a r y

Hemodynamic evidence obtained by catheterizing the chambers is compared with clinical manifestations of the disease. It has been discovered that the measure of the blood circulation disturbance depends on the condition of intracardiac hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца. Доклад Комитета экспертов ВОЗ, Женева, 1962. 2. Григорьянц Р. А. В кн.: «Атеросклероз и коронарная недостаточность». М., 1969, 39. 3. Зингерман Л. С., Покровский А. В., Великорецкий Д. А., Александрова А. А., Арутюнян Н. В. Кардиология, 1969, 83. 4. Каменкер С. М. В кн.: «Медицина и эксперим. биол.», М., 1967. 170. 5. Карпова Г. Д. В кн.: «Материалы научно-практической конференции врачей кардиологов-терапевтов». М., 1969, 35. 6. Карпова Г. Д. Виноградов А. В. В кн.: «Атеросклероз и коронарная недостаточность». М., 1969, 52

7. Крушинская Н. Т. В кн.: «Атеросклероз и коронарная недостаточность». Саратов, 1965, 264. 8. Трошина Е. В. В кн.: «Научные труды аспирантов и ординаторов. I Моск. мед. ин-та». М., 1967, 1452. 9. Baxley W. A. and Donge H. T. Ann. Intern. Med. 1968, 5, 1151—1152. 10. Gorlin R., Klein, Sullivan G. M. Amer. J. med. 42, 512, 1967. 11. Klein M. D., Herman M. V., Gorlin R. Circulation, 35, 614, 1967. 12. Malmerona R., Varnauskas E. Acta med. Scand., 1964, 175, 1, 19—30. 13. Müller O., Rorvik K. Brit. heart. J., 1958, 20, 3, 302—310. 14. Parker J. O., West R. O. and Glorgt S. D. Canad. Med. Ass. J., 1968, 98, 2, 111.