

А. С. МЕЛЕНТЬЕВ

МАЛЫЙ КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Важная дополнительная информация в оценке функционального состояния миокарда может быть получена путем измерения систолического давления в правом желудочке и легочной артерии [2, 10, 13].

Мы изучили гемодинамику малого круга кровообращения и функционального состояния правых отделов сердца у больных хронической ишемической болезнью и перенесших инфаркт миокарда.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 60 больных хронической болезнью сердца, которые в сроки от 1 года до 10 лет до момента обследования перенесли инфаркт миокарда. 30 больных перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда, к моменту исследования 18 из них имели недостаточность кровообращения 0—I стадии по Н. Д. Стражеско—В. Х. Василенко; у 12 человек клинические признаки недостаточности кровообращения были более выражены (у 6 человек IIа стадия; у 6 человек—IIб—III стадии). Из 30 больных, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, 13 имели 0—I стадию недостаточности кровообращения, клинические проявления IIа стадии наблюдались у 6 человек, а IIб—III стадии—у 11 человек. Средний возраст обследованных больных составил 61,1 года. С целью контроля обследованы 50 здоровых лиц.

Гемодинамика малого круга оценивалась по данным систолического и диастолического давления в легочной артерии, определенного путем бескровных расчетов. Косвенный расчет давления в легочной артерии проводился на основе таких исследований: путем сопоставления флебограммы с цифрами давления в легочной артерии была выявлена зависимость продолжительности фазы изометрического расслабления правого желудочка от уровня давления в легочной артерии [5—8]. С целью дальнейшей разработки косвенных методов определения давления в легочной артерии, уточнения и выявления пригодности расчетов [4, 12] сопоставлены данные флебограммы давления с результатами диагностической катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии у 34 больных с различными уровнями легочной гипертензии. Полученные результаты свидетельствуют о высокой достоверности расчетных величин (рис. 1 и 2). Электро-механическая активность правого желудочка и правого предсердия оценивалась по флебограмме давления, фазовая информативность которой была обоснована ранее [7, 8]. После тщательного изучения взаиморасположения артерий и вен в подключичной области и на шее нами был разработан метод, позволяющий регистрировать пульсацию внутренней яремной вены изолированно от искажающей пульсации сонной артерии. Применяя модифицированный нами пульсовой датчик системы «Ingrafon», нам удалось регистрировать флебограмму давления без каротидных наслоений. Сопоставив этот новый вид записи венного пульса с кривой внутрипредсердного давления, мы убедились, что полученная кривая, обладая высокой фазовой информативностью, по форме представляет собой кривую внутрипредсердного давления, полученную бескровным путем (рис. 3).

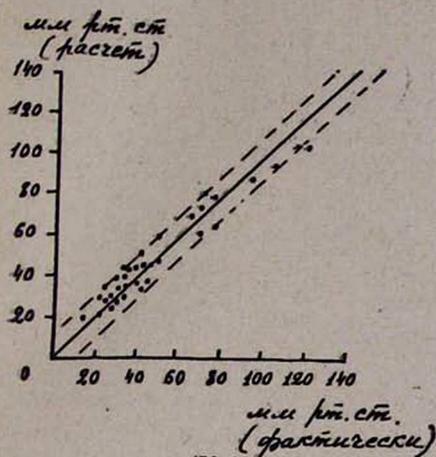


Рис. 1. Корреляция между фактическими (по оси абсцисс) и рассчитанными (по оси ординат) величинами систолического давления в легочной артерии.

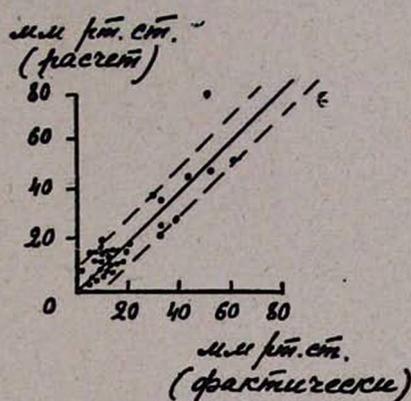


Рис. 2. Корреляция между фактическими (по оси абсцисс) и рассчитанными (по оси ординат) величинами диастолического давления в легочной артерии.

Результаты и их обсуждение. При бескровном расчете величин систолического и диастолического давления в легочной артерии выявлено, что у больных, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда и не имевших резко выраженных клинических признаков недостаточности кровообращения (0—I стадии), систолическое давление в легочной артерии в среднем составило 27,8 мм рт. ст., а диастолическое—6,7 мм рт. ст., т. е. не было повышенным. У больных с 0—I стадией недостаточности кровообращения, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, систолическое давление достигало 45,3 мм рт. ст., а диастолическое—17,4 мм рт. ст. Такое повышение давления характерно для «пассивной» [1], «посткапиллярной» [9] гипертонии малого круга.

При анализе сократительной функции правых отделов сердца у больных с 0—I стадией недостаточности кровообращения, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, выявлено увеличение изометрического сокращения правого желудочка ($0,044 \pm 0,003$ сек.) без изменения продолжительности фазы изгнания. Это явление не связано с нарушением сократительной функции миокарда. Скорее, это содружественная реакция правого желудочка, направленная на синхронизацию его деятельности с левым, изометрическое сокращение которого удлинено ($0,034 \pm 0,0015$) вследствие мелкоочагового повреждения миокарда. Это повреждение компенсируется в пределах левых отделов сердца, когда, помимо перестройки биомеханики левого желудочка, происходит удлинение асинхронного сокращения левого предсердия ($0,107 \pm 0,0030$ сек.), свидетельствуя о его гиперфункции. У больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда (II—0—I стадии), повышенное давление в малом круге кровообращения привело к существенной перестройке био-

механики правых отделов сердца. Возросшее изометрическое сокращение правого желудочка ($0,062 \pm 0,013$ сек) сопровождалось незначительным укорочением изгнания ($0,263 \pm 0,021$ сек). Этот сдвиг мы рассматриваем как специфическую перестройку фазовой структуры сокращения правого желудочка в целях адаптации к повышенному давлению в малом круге. В процесс компенсации «пассивной» легочной гипертонии этих больных включается и правое предсердие. Увеличение его асинхронного сокращения ($0,083 \pm 0,080$ сек), механической систолы ($0,166 \pm 0,041$ сек) свидетельствует о его гиперфункции. Вероятно, рассмотренные выше изменения биомеханики правого желудочка и предсердия обеспечивают адаптацию к условиям повышенной нагрузки (вследствие пассивно-застойной легочной гипертонии) удовлетворительно, в рамках компенсации. Об этом свидетельствует полное отсутствие клинических проявлений недостаточности кровообращения или наличие только начальных ее признаков у обследованных больных.

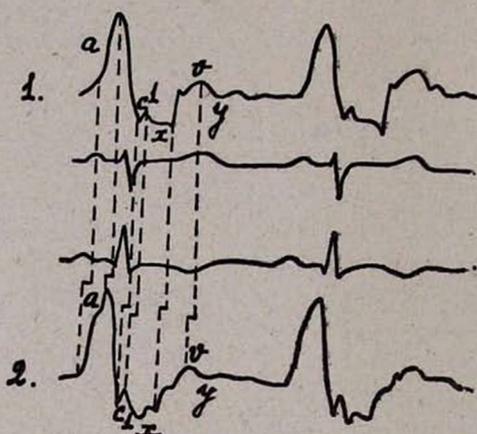


Рис. 3. Сопоставление флебограммы давления с кривой давления в правом предсердии.

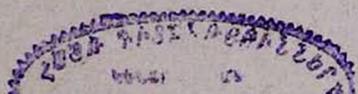
Сверху вниз: флебограмма давления (1), ЭКГ_{V₁}, ЭКГ_{V₅}, кривая давления в правом предсердии (2).

У больных со IIa стадией недостаточности кровообращения, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, систолическое давление в легочной артерии составило в среднем 57,5 мм рт. ст., диастолическое— 24,5 мм рт. ст., а после крупноочагового инфаркта 69,9 и 32,6 мм рт. ст. соответственно. Высокие показатели давления позволили рассмотреть легочную гипертонию у больных со IIa стадией недостаточности кровообращения как «активную» [1]. Анализ сократительной функции правых отделов сердца у больных этой группы, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, выявил еще большее удлинение изометрического сокращения правого желудочка ($0,065 \pm 0,004$ сек), сопровождающееся удлинением изгнания ($0,290 \pm 0,022$ сек). Этот сдвиг, приведший к удлинению механической систолы правого желудочка ($0,385 \pm 0,041$ сек), сви-

детельствует не только о крайней степени напряженности компенсаторных процессов, направленных на поддержание удовлетворительного ударного объема правого желудочка против значительно повышенного давления в малом круге. Вместе с тем, на наш взгляд, он свидетельствует об уже начавшемся истощении резервных возможностей миокарда правого желудочка. Косвенно это подтверждается значительной гиперфункцией правого предсердия. У больных с той же стадией недостаточности кровообращения, перенесших крупноочаговый инфаркт, отмечено меньшее удлинение изометрического сокращения правого желудочка ($0,050 \pm \pm 0,001$ сек), сопровождающееся, однако, значительным укорочением изгнания крови в легочную артерию ($0,255 \pm 0,028$ сек). Этот фазовый сдвиг расценен нами как проявление еще большей степени истощения компенсаторных механизмов, косвенно свидетельствующее о более значительном повышении конечно-диастолического давления в правом желудочке, миокард которого уже не в состоянии обеспечить необходимый ударный объем против значительно повышенного давления в малом круге. Дополнительным подтверждением этого является перенапряжение компенсаторных механизмов правого предсердия, проявившееся удлинением его асинхронного сокращения ($0,087 \pm 0,001$ сек), механической ($0,081 \pm 0,007$ сек) и электрической ($0,168 \pm 0,012$ сек) систол. Клинически крайняя степень напряженности компенсаторных механизмов при уже начавшемся истощении отражается в состоянии субкомпенсации правых отделов сердца, во многом обуславливающим признаки IIa стадии недостаточности кровообращения.

У больных, перенесших крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда, со IIб—III стадией недостаточности кровообращения, систолическое давление в легочной артерии составило в среднем 65,6 мм рт. ст., а диастолическое—29,6 мм рт. ст. При рассмотрении фазовой структуры систолы правого желудочка у этих больных было выявлено значительное удлинение его асинхронного сокращения ($0,087 \pm 0,002$ сек), удлинение изометрического сокращения ($0,050 \pm 0,0019$ сек) в сочетании с резким укорочением фазы изгнания ($0,0197 \pm 0,010$ сек). Такое изменение фазовой структуры сердечного сокращения означает полный срыв компенсаторных механизмов правых отделов сердца, в значительной степени обусловленный вначале пассивной, а затем активной легочной гипертонией с высокими цифрами давления. Укорочение механической систолы правого предсердия ($0,061 \pm 0,003$ сек) при удлинении его асинхронного сокращения ($0,092 \pm 0,009$ сек) свидетельствует, в свою очередь, о срыве компенсаторных механизмов правого предсердия.

Помимо этого, качественная характеристика флебограммы свидетельствовала о «митрализации» кардиосклероза, характерным проявлением чего явилась двойная волна «а» флебограммы [7]. Выше рассмотренные изменения внутрисердечной гемодинамики соответствуют тяжести клинической картины у этой группы больных. Наиболее типичным изменением фазовой структуры сердечного сокращения, отражающим срыв предельно напряженных компенсаторных механизмов, явилось



резкое укорочение изгнания крови в сочетании с замедленным изометрическим сокращением. Именно падением сократительной функции миокарда правых отделов сердца можно объяснить тот факт, что величина давления в легочной артерии у больных этой группы несколько ниже, чем у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда и имеющих клинические признаки IIa стадии недостаточности кровообращения. Это своеобразный качественный сдвиг, являющийся отражением несостоятельности сердечной мышцы к поддержанию необходимого ударного и минутного объемов сердца, лежащий в основе декомпенсации.

Проведенное нами исследование гемодинамики малого круга кровообращения у больных хронической ишемической болезнью сердца и перенесших инфаркт миокарда согласуется с наблюдениями других авторов [3].

Одновременное рассмотрение гемодинамических условий малого круга кровообращения и показателей сократительной функции миокарда правых отделов сердца позволяет более углубленно анализировать механизмы компенсации левожелудочковой недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом. При этом представляется возможным оценивать напряженность процессов компенсации, начальные и последующие этапы их истощения, отчетливо дифференцируя понятия гиперфункции, гипертрофии от миокардиальной недостаточности, во многом определяющей недостаточность кровообращения.

Возможность объективного подхода к оценке малого круга кровообращения и функционального состояния миокарда позволяет своевременно и целенаправленно решать вопросы кардиальной терапии и профилактики сердечной недостаточности на каждом из рассмотренных этапов.

Выводы

1. Косвенное изучение гемодинамики малого круга кровообращения выявило повышение систолического и диастолического давления в легочной артерии у больных ишемической болезнью, перенесших инфаркт миокарда.
2. Легочная гипертония, более выраженная у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, нарастает с прогрессированием клинических проявлений недостаточности кровообращения.
3. Компенсация левожелудочковой недостаточности осуществляется за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда правых отделов сердца в зависимости от уровня легочной гипертонии, которая, в конечном итоге, приводит к срыву этих компенсаторных механизмов.

И МОЛГМИ
им. Н. И. Пирогова

Поступило 16/VIII 1973 г.

Ա. Ս. ՄԵԼԵՆՏԵՎ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԻՆՖԱՐԿՏ ԱՆՑԿԱՑՐԱԾ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆ ՈՒՆԵՑՈՂ
ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱՋ
ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարած հետազոտությունը ցույց տվեց, որ թոքային հիպերտոնիան ավելի արտահայտված է այն հիվանդների մոտ, որոնք անց են կացրել միոկարդի մեծ օջախային ինֆարկտ: Հիվանդության ընթացքն ուղեկցվում է արյան շրջանառության անբավարարության կլինիկական հրևույթների աճով:

A. S. MELENTIEV

THE PULMONARY CIRCULATION AND FUNCTIONAL STATE
OF THE RIGHT REGIONS OF THE HEART IN PATIENTS WITH
ISCHAEMIC DISEASE, HAVING SUFFERED FROM
MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The investigations have shown that pulmonary hypertension is more pronounced in those patients who have suffered from large-focused myocardial infarction. Progression is accompanied by an increase of clinical manifestations of circulatory insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Волинский Ю. Д., Виноцкая Р. С., Быков Г. А. Кардиология, 1967, 3, 41.
2. Грацианский Н. А. Кардиология, 1969, 10, 36.
3. Зингерман Л. С., Покровский А. В. с соавт. Кардиология, 1969, 4, 83.
4. Коноплева Л. Ф., Паничкин Ю. В., Попов А. А. Кардиология, 1971, 10, 138.
5. Мелентьев А. С. В сб.: «Сердечная недостаточность», М., 1966, 55.
6. Мелентьев А. С. В сб.: «Современные вопросы кардиологии», М., 1967, 80.
7. Мелентьев А. С. Диагностическое значение комплексного механокардиографического исследования пороков сердца. Дисс. канд., М., 1968.
8. Мелентьев А. С. Кардиология, 1969, 6, 118.
9. Одина Х. М. Кардиология, 1965, 3, 22.
10. Соловьев Г. М., Радзивилл Г. Г. В кн.: «Материалы 3-й Всесоюзной кардиологической конференции». М., 1969, 99.
11. Шелагуров А. А., Мелентьев А. С. Кровообращение, 1971, 1, 18.
12. Birstein L. Brit. Heart Journ., 1967, 29, 396.
13. Spencer F. Ann. Surg., 1965, 162, 74.