

И. Р. АКОПЯН

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИБС С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Ишемическая болезнь сердца является наиболее частым заболеванием сердечно-сосудистой системы. Изучение течения хронической ИБС, в частности инфаркта миокарда, приобрело особую актуальность и социальную значимость в связи с временной и стойкой утратой трудоспособности, увеличением инвалидности и высокой летальности больных [13—16, 20]. Наблюдения за больными, перенесшими инфаркт миокарда, показывают, что в большинстве случаев хроническая ИБС приводит к истощению миокарда, нарушению функционального состояния сердечно-сосудистой системы и развитию сердечной недостаточности [1, 26]. Определение потенциальных возможностей сердца при одинаковых условиях клинико-морфологического течения заболевания значительно затруднено в виду большого объема индивидуальных колебаний.

Большой диапазон функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы приводит к необходимости детализации клинических стадий заболевания и дополнения их функциональной характеристикой, количественное определение которой стало возможно с использованием велоэргометрии. В настоящее время установлена целесообразность ее проведения у больных, перенесших инфаркт миокарда [2, 4, 17, 18, 21, 23, 25, 27].

Целью настоящего исследования явилась количественная характеристика функциональной способности ишемизированного миокарда, определение степени недостаточности сердечно-сосудистой системы у больных постинфарктным кардиосклерозом методом велоэргометрии.

Материал и методы

Обследовано 105 мужчин в возрасте от 32 до 67 лет (средний возраст—47 лет), перенесших ранее инфаркт миокарда (в сроки от 6 месяцев до 5 лет), без клинических признаков нарушения кровообращения. В зависимости от обширности постинфарктного рубца больные были подразделены на 2 группы: I группа—41 больной, перенесший крупноочаговый трансмуральный инфаркт миокарда разной локализации;

II группа—64 больных, перенесших четко документированный мелкоочаговый инфаркт. У всех больных определили показатели центральной гемодинамики: минутный и ударный объемы сердца (МОС и УО), сердечный и ударный индексы (СИ и УИ), скорость кровотока по большому и малому кругу кровообращения (ТБ. кр. и м. кр.), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем крови в легких (ОКЛ); коэффициент экономичности циркуляции (КЭЦ) определяли до и после велоэргометрии методом радиокардиографии с альбумином человеческой сыворотки, меченой J^{131} . На основании радиокардиографических показателей вычисляли общее периферическое сопротивление (ОПС), минутную и ударную работу левого желудочка (МР л. ж. и УР л. ж.), средне-легочное артериальное давление (СЛАД).

При проведении велоэргометрии соблюдались общепринятые стационарные условия ее проведения. Показания и противопоказания к проведению нагрузки, оценка реакции сердца на велоэргометрию проводились по критериям, рекомендованным ВОЗ [13]. Велоэргометрия проводилась на велоэргометре фирмы «Элема» в положении сидя по схеме ступенчато-возрастающей мощности до субмаксимального уровня частоты сердечных сокращений в соответствии с возрастом, полом и весом больного (номограмма L. Andersen, 1971). Объем и предел выполняемой нагрузки определялись в условиях непрерывного наблюдения за обследуемым (оценка субъективных ощущений, определение частоты сердечных сокращений, артериального давления, ЭКГ в отведениях V_{2-6}).

Велоэргометрический тест интерпретировали как отрицательный, положительный и сомнительный.

Тест считали отрицательным, когда у больного частота сердечных сокращений достигала 80% максимально должной без болей в грудной клетке и ишемических изменений сегмента ST.

Положительный тест подразделяли на электрокардиографический и клинически положительный. Тест считался ЭКГ-положительным, когда у больного с изоэлектрическим сегментом ST в покое отмечалось горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST на 1 мм и более, косовосходящее снижение сегмента ST на 2 мм и более. продолжительностью не менее 0,08"; подъем сегмента ST на 1 мм и более. У больных с патологическим сегментом ST в покое учитывали дополнительное снижение и подъем. Эти изменения сегмента ST учитывали как во время, так и после нагрузки.

Тест считался сомнительным при прекращении пробы по какой-либо причине без достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений, без ишемических изменений на ЭКГ и болевого синдрома.

При оценке велоэргометрической пробы принимались во внимание следующие основные показатели:

1) причины прекращения пробы (стенокардия или ЭКГ-признаки коронарной недостаточности);

2) толерантность к нагрузке (кгм/мин);

- 3) объем общей выполненной нагрузки (кгм);
- 4) хроно-инотропные резервы миокарда (это процентный прирост ЧСС и систолического артериального давления в конце нагрузки);
- 5) индекс работы сердца, косвенно отражающий потребление кислорода миокардом (это произведение частоты сердечных сокращений на систолическое артериальное давление на высоте нагрузки);
- 6) коэффициент расходования резервов миокарда (КР), что представляет собой отношение прироста индекса работы сердца в процессе нагрузки к общему объему выполненной работы.

Результаты исследования

Сравнительный анализ вышеприведенных параметров адаптации сердца к нагрузке у больных постинфарктным кардиосклерозом представлен в табл. 1. В зависимости от характера реакции на нагрузку у 100 больных были выделены 2 основных типа: нормокинетический и



Рис. 1. Процентное соотношение электрокардиографически (+) теста у больных постинфарктным кардиосклерозом при различных типах реакции. Обозначения: I—общая группа больных постинфарктным кардиосклерозом. II—нормокинетический тип; III—гипокинетический тип 1-й степени; IV—гипокинетический тип 2-й степени; V—гипокинетический тип 3-й степени.

типокинетический.

Нормокинетический тип приспособляемости сердца характеризовался адекватной реакцией на физическую нагрузку—согласованным увеличением частоты сердечных сокращений в среднем на 70 и систолического артериального давления на 54%, при небольшом увеличении диастолического и среднего давления. Прирост индекса работы сердца на 159% соответствовал мощности 645 кгм/мин. (в среднем) и продолжительности нагрузки в 9,7 мин. при экономном расходовании резервов миокарда (4,2). Этот тип реакции больных постинфарктным кардиосклерозом при велоэргометрии нами расценивается как адекватная реакция, которая характеризовалась увеличением сердечного индекса в среднем на 35,3% и некоторым уменьшением ударного индекса после нагрузки на 16% (табл. 2).

Нормокинетический тип реакции на нагрузку, наблюдаемый в группе из 12 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда, свидетельствует о достаточных компенсаторно-приспособительных возможностях сердечно-сосудистой системы. У 6 больных (50%) отмечался ЭКГ-положительный тест (рис. 1).

Гипокинетический тип реакции на нагрузку характеризовался нарушением физиологических взаимоотношений между увеличением индекса работы сердца, частотой сердечных сокращений, приростом артериального давления, мощностью нагрузки (рис. 2). По выраженности патологических соотношений этих сдвигов нами были выделены три степени гипокинетического типа реакции. Из 100 больных постинфарктным кардиосклерозом этот тип реакции был выявлен у 88 больных (88%) как с мелко-, так и крупноочаговым поражением миокарда.

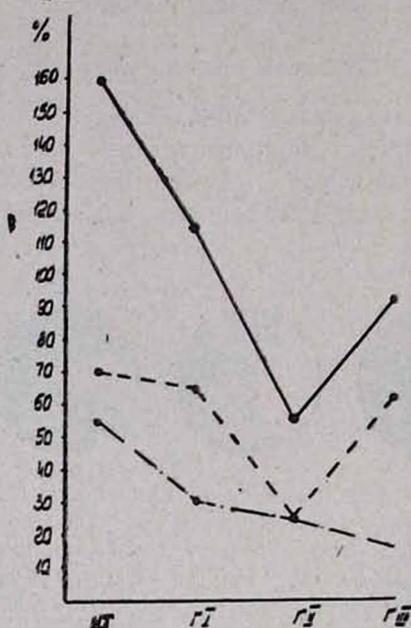


Рис. 2. Изменение некоторых показателей периферической гемодинамики при велоэргометрии у больных постинфарктным кардиосклерозом по типам реакции. Условные обозначения: — потребление кислорода, — частота сердечных сокращений, — систолическое давление.

Анализ показателей периферической и центральной гемодинамик, характеризующих физическую переносимость сердца показал, что с развитием гипокинетического типа от I к III степени прогрессивно уменьшается индекс работы сердца, ограничивается инотропный резерв миокарда, сердечный индекс повышается незначительно, снижается ударный индекс, повышается общее периферическое сопротивление (табл. 2).

Гипокинетический тип I степени (45 больных) характеризовался появлением некоторых элементов физиологической несогласованности между периферическими гемодинамическими показателями. У больных этой группы отмечалось увеличение ЧСС в среднем на 64% при подъеме систолического лишь на 30%. Толерантность к нагрузке в среднем составляла 480 кгм/мин., при средней продолжительности нагрузки 8,4 мин. Общий прирост индекса работы сердца при пороговой нагрузке составлял 113% при КР, равном 4,5. В общей группе больных у 67,5%

Таблица I

Изменение некоторых показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от типов реакции сердца на нагрузку

Группы больных		Продолжительность нагрузки, мин.	W _{max} , кгм/мин.	Частота сердечных сокращ., уд/мин.	Артериальное давление, мм рт. ст.		ЧССхАД _{дегг.} 100	КР	
					систолическое	диастолическое			
Гипокинетический тип	Нормокинетический тип	до нагрузки после нагрузки Р % изменения	9,7±0,7	645,0±55,0	78,0±3,1 133,0±5,2 <0,001 70,0	127,0±3,6 195,5±3,3 <0,001 54,0	82,5±2,0 100,0±3,5 >0,01 21,0	100,0±5,9 259,0±9,8 <0,001 159,0	4,2±0,6
	I степень	до нагрузки после нагрузки Р % изменения	8,4±0,42	480,0±17,2	78,6±1,8 128,8±2,6 <0,001 64,0	118,4±2,9 155,0±2,3 <0,001 30,0	79,7±1,1 93,7±1,3 <0,001 17,5	93,5±2,5 199,5±5,4 <0,001 113,0	4,5±0,5
	II степень	до нагрузки после нагрузки Р % изменения	7,6±0,74	425,0±31,8	113,7±2,8 142,5±4,5 <0,001 25,0	76,2±3,1 94,0±4,4 <0,01 24,0	87,0±2,5 107,1±2,0 <0,01 23,0	92,2±5,9 142,4±5,8 <0,001 54,0	2,9±0,3
	III степень	до нагрузки после нагрузки Р % изменения	4,0±0,37	230,0±20,8	79,8±3,3 127,5±4,0 <0,001 60,0	120,3±3,5 138,8±4,5 <0,01 15,0	80,0±2,5 93,5±2,7 <0,001 16,8	94,9±4,9 180,8±8,8 <0,001 90,4	15,0±2,6

Таблица 2

Некоторые показатели центральной гемодинамики у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом
по типам реакции при велоэргометрии

Группы больных		СИ л/мин/м ²	УИ мл/м ²	КЭЦ мин ⁻¹	ОПС дин/сек/см ⁵	УРлж гсм/мин/уд.	МРлж кгм/мин/м ²	
Общая группа больных	до нагрузки	3,4±0,06	43,6±1,5	1,1±0,09	1166,0±24,0	53,0±1,9	4,2±0,13	
	после нагрузки	4,4±0,36	35,0±1,7	1,6±0,17	1340,0±66,0	59,6±3,4	7,5±0,42	
	Р	<0,02	<0,001	<0,002	<0,001	>0,1	<0,001	
	% изменения	29,4	-19,7	45,5	14,9	12,4	78,5	
Нормоки- нетический тип	до нагрузки	3,4±0,2	42,2±3,1	1,2±0,09	1223,0±44,0	52,0±2,5	4,0±0,28	
	после нагрузки	4,6±0,4	35,3±3,4	1,5±0,18	1327,0±74,0	62,0±4,0	7,7±0,64	
	Р	<0,002	<0,1	>0,05	<0,5	<0,05	<0,001	
	% изменения	35,3	-16,3	25,0	8,5	19,2	92,5	
Гипокинетический тип	I степень	до нагрузки	3,7±0,07	44,9±2,7	1,4±0,05	1093,0±47,0	55,0±3,1	4,5±0,13
		после нагрузки	5,3±0,33	44,8±5,3	2,0±0,10	103,40±68,0	74,0±9,3	8,6±0,55
		Р	<0,001	>0,5	<0,001	<0,05	>0,1	<0,001
		% изменения	43,2	-0,2	43	-5,4	33,4	91,1
	II степень	до нагрузки	3,3±0,09	39,6±2,1	1,3±0,03	1223,0±49,0	47,0±2,5	3,9±0,21
		после нагрузки	3,6±0,20	35,8±2,6	1,5±0,05	1359,0±68,0	53,0±4,4	5,2±0,34
		Р	>0,1	>0,1	<0,01	<0,01	<0,5	<0,01
		% изменения	9,7	-9,6	15,4	11,1	12,8	33,3
	III степень	до нагрузки	3,4±0,22	36,7±2,0	1,2±0,09	1175,0±55,0	57,0±1,5	4,1±0,28
после нагрузки		3,7±0,14	28,9±1,4	1,3±0,07	1329,0±48,0	44,0±2,8	5,7±0,03	
Р		<0,5	<0,02	>0,5	>0,05	<0,002	<0,001	
	% изменения	8,8	-24,0	8,3	13,2	-22,8	39,0	

отмечено патологическое изменение сегмента ST. Гипокинетический тип реакции I степени на нагрузку отмечался у 32 больных (71%) мелкоочаговым инфарктом миокарда и у 13 (29%) — крупноочаговыми рубцовыми изменениями.

При гипокинетическом типе II степени (22 больных) пределы увеличения функции сердца на нагрузку ограничены. Отмечается интактное включение хроно-инотропного резерва миокарда при выполнении нагрузок средней мощности (300—600 кгм/мин.). Продолжительность и мощность выполненной субмаксимальной нагрузки были незначительно снижены по сравнению с показателями гипокинетического типа I степени ($P > 0,5$), составляя в среднем 7,6 мин. и 425 кгм/мин. соответственно. Вместе с тем повышался индекс работы сердца (лишь на 54%), наблюдалось незначительное учащение сердечного ритма (на 25%), повышалось систолическое давление в среднем на 24%. Физическая нагрузка приводила к преимущественному нарастанию давления на 23%. Гипокинетический тип реакции II степени выражался у 14 (63,6%) больных крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом и у 8 (36,4%) — мелкоочаговыми рубцовыми изменениями. Электрокардиографически положительный тест был у 83,3% больных.

Гипокинетический тип III степени (21 больной) характеризовался резким несоответствием количественного изменения хроно-инотропной функции миокарда с увеличением индекса работы сердца. В условиях непродолжительной нагрузки (4 мин.) отсутствовал параллелизм между увеличением частоты сердечных сокращений, достигающим субмаксимального уровня, и мощностью нагрузки, равной в среднем 230 кгм/мин. Отмечалась почти интактная реакция систолического и пульсового давления (на 15 и 12% соответственно), достоверное увеличение диастолического давления на 16,8% ($0,01 > P > 0,001$); индекс работы сердца повышался лишь на 90,4%. Расходование резервов миокарда характеризовалось высоким КР (15,0). Величина этого показателя свидетельствует о нерациональном расходовании хроно-инотропного резерва миокарда, повышенной потребности миокарда в кислороде. В этой группе больных нагрузка сопровождалась клиническими и электрокардиографическими признаками непереносимости: одышка, боль, ишемические изменения сегмента ST (в 97,5% случаев). Гипокинетический тип реакции III степени при велоэргометрической нагрузке отмечался у 13 (62%) больных крупно- и у 8 (38%) мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Выделенные две последние степени неадекватной реакции больных на физическую нагрузку свидетельствуют о нарастающем ухудшении сократительной функции миокарда. Доказательство правильности этого положения требовало более подробного анализа полученных данных: нами была рассмотрена зависимость показателей периферической гемодинамики от временной нагрузки (рис. 3).

У больных с гипокинетическим типом реакции III степени за 4 мин. нагрузки отмечался субмаксимальный пульс при повышении систолического давления на 15,3%, поэтому мы прекращали нагрузку, так как на

этом уровне выявлялись признаки коронарной и сердечной недостаточности (см. рис. 1).

При исследовании больных гипокINETИЧЕСКИМ типом II степени нами была получена другая картина: частота сердечных сокращений повысилась на 22% за 4 мин. нагрузки. Увеличение нагрузки приводило к повышению ее всего лишь на 3%. Повышение систолического давления в среднем составило 13%, что соизмеримо с увеличением систолического давления у больных с гипокINETИЧЕСКИМ типом реакции III степени (на 15%). Продолжение нагрузки от 4 до 7,6 мин. приводило к включению компенсаторно-приспособительных механизмов, а именно: систолическое давление увеличивается на 23,7%, диастолическое — на 22,8%. Повышение последнего показателя представляло интерес, так как косвенно отражало состояние периферических сосудов. При этом типе реакции это подтверждается и показателями центральной гемодинамики: малым приростом сердечного индекса, снижением ударного объема, повышением ОПС (см. табл. 2). Вследствие слабой сократительной способности, миокард не способен развить адекватное нагрузке напряжение, достаточное для обеспечения подъема систолического давления [19, 22, 24].

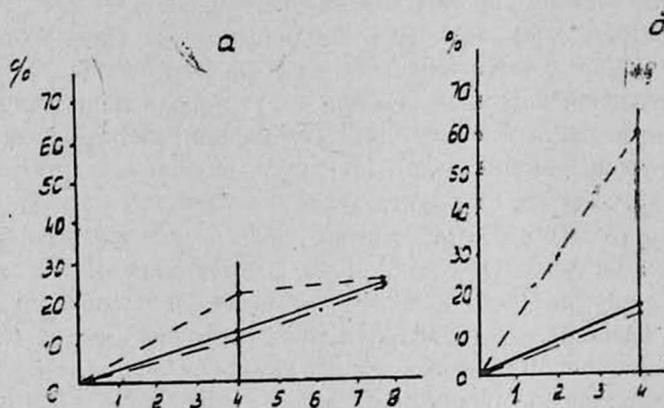


Рис. 3. Изменения частоты сердечных сокращений и артериального давления у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом от временной нагрузки. Обозначения: — — частота сердечных сокращений, — систолическое давление, — — диастолическое давление; а) изменения ЧСС, АД и АД в процентах у больных гипокINETИЧЕСКИМ типом II степени на 4-й мин. нагрузки и по окончании нагрузки на 7,6-й мин.; б) изменения в процентах тех же показателей у больных гипокINETИЧЕСКИМ типом III степени при 4-минутной нагрузке.

ГипокINETИЧЕСКИЙ тип реакции II степени нами рассматривается как начальный этап развития недостаточности миокарда с пониженной доставкой кислорода миокарду, с определенным ограничением хронотропного резерва, вследствие постинфарктного кардиосклероза [5, 6, 10, 11, 19, 28].

ГипокINETИЧЕСКИЙ тип III степени расценивается нами как признак

скрытой сердечной недостаточности на фоне истощения резервных возможностей сердечно-сосудистой системы [7—9, 12, 29].

Таким образом, большие индивидуальные колебания реактивности сердечно-сосудистой системы у больных постинфарктным кардиосклерозом при велоэргометрии дают нам основание предположить, что компенсаторно-приспособительные возможности сердца в основном определяются функциональным состоянием миокарда. Однако электрокардиографические признаки не всегда являются показателем резервов функциональных возможностей миокарда, что выдвигает необходимость введения функциональной градации клинических стадий развития ИБС.

В ы в о ы

1. Как при мелко-, так и при крупноочаговом постинфарктном кардиосклерозе функция приспособляемости миокарда и коронарный резерв имеют большую индивидуальную вариабельность на нагрузку, что обусловлено степенью функциональных резервных возможностей сердечно-сосудистой системы.

2. Реакция сердца на физическую нагрузку у больных постинфарктным кардиосклерозом осуществляется, в основном, по гипокинетическому типу (88% больных), степень выраженности которого определяется функциональными резервами и сократительной способностью миокарда.

3. На основании статистически достоверной разницы показателей приспособляемости сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом целесообразно ввести функциональную градацию переносимости физической нагрузки.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна,

МЗ Арм. ССР

Поступила 25/VIII 1980 г.

ՀԱՎՈՐՅԱԼ Ի. Ռ.

ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՍԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈՋՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿՎ ԿԻՃԱԿԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Պարզվել է, որ կլինիկա-էլեկտրասրտագրային նույնատիպ փոփոխությունների ժամանակ արտի ֆունկցիոնալ ունակությունները կարող են լինել տարբեր: Այս հանգամանքը առաջ է բաշում իշեմիկ հիվանդության կլինիկական զարգացման փուլերը ֆունկցիոնալ բնութագրումով լրացնելու անհրաժեշտություն:

I. R. Hakopian

On the Problem of the Cardiovascular System Condition in Patients with Ischemic Heart Disease with Postmyocardial Infarction
Cardiosclerosis

S u m m a r y

On the base of the statistically reliable difference of the indices of the cardiac adaptability function and coronary reserve in patients with postmyocardial infarction-cardiosclerosis it is expedient to conduct functional gradation of the physical load tolerance, revealing the degree of the adaptive abilities in condition of the pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алекян Б. Г. Кардиология, 1979, 4, 37—40.
2. Аронов Д. М., Меметов К. А. Реабилитация и определение трудоспособности больных хронической коронарной недостаточностью. М., 1970, 165—169.
3. Вихерт А. М. Тер. архив, 1975, 12, 107—110.
4. Дамир А. М., Халев Ю. В. Кардиология, 1969, 7, 9—16.
5. Жемайтите Д. М. Дисс. докт. Каунас, 1972.
6. Иванюцкая И. Н., Сыркин А. Л. и др. Кардиология, 1977, 6, 103—108.
7. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Северова Т. М. Кардиология, 1976, 8, 107—111.
8. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., Кун И. С. и др. Кардиология, 1977, 2, 18—24.
9. Матусова А. П. и др. Кардиология, 1976, 6, 111—116.
10. Меерсон Ф. З. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М., 1968.
11. Преварский Б. П., Лещинер Э. Д., Розенберг П. Н. Тер. архив, 1978, 1, 56—62.
12. Смоленский В. С., Ольбинская Л. И., Кун И. С. и др. В сб.: «Актуальные проблемы диагностики и терапии недостаточности миокарда». Ереван, 1974, 64.
13. Физические тесты для оценки функциональной способности сердечно-сосудистой системы. Хроника ВОЗ, 1971, 25, 380.
14. Фитилева Е. Б. Кардиология, 1979, 4, 45—51.
15. Фогельсон Л. И. Трудоспособность и показание к трудоустройству при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. М., 1972.
16. Чазов Е. И. В кн.: «Реабилитация и определение трудоспособности больных хронической коронарной недостаточностью». М., 1970, 5.
17. Шатихин А. И., Печерская М. Б., Новгородская Н. Н. Кардиология, 1975, 2, 72—78.
18. Щербаткин Д. Д. Кардиология, 1975, 1, 116—123.
19. Bruce R. H., Cobb L. A. et al. Circulation, 1959, 19, 543—551.
20. Bruce R. A., Peterson D. R. et al. Amer. J. Card., 1977, 39, 833—840.
21. Busk R. T., Valdzer R., Haskpll W. Circul., 1978, 58, 368—375.
22. Irving J. B., Bruce R. A. et al. Amer. J. Card., 1977, 39, 841—845.
23. Larsen O. A., Malmberg R. O. Coronary Heart Disease and Physical Fitness, Copenhagen, 1971.
24. Master A. M. Amer. Heart. J., 1935, 10, 495—510.
25. Myocardial Infarction How to Rehabilitate, Mannheim, 1973.
26. Patne Th. D. et al. Amer. J. Card. 1978, 42, 716—722.
27. Reindell H. Kontg K. Roskamm H. Functional diagnostik des gesunden und kranken Herzen, Stuttgart, 1967.
28. Sheffield Z. Th. Circulation, 1978, 57, 79—84.
29. Schmlolt-Voigt S. В кн. «Достижения Советской кардиологии», М., 1970, 266—271.