УДК 616.12—008.14

В. Р. ТЕР-ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

Изучена центральная и периферическая гемодинамика у больных с синдромом сердечной астмы на высоте приступа удушья и в межприступный период. Установлено, что на высоте приступа происходят резко выраженные сдвиги гемодинамики, которые в первую очередь характеризуются ослаблением пропульсивной способности миокарда левого желудочка.

С гемодинамических позиций недостаточность сердца обусловлена тем моментом, что способность сердечной мышцы совершать работу оказывается меньше, чем падающая на него нагрузка. В определенном проценте случаев течение сердечной недостаточности осложняется приступами сердечной астмы, что значительно отягощает течение основного заболевания.

Нам представляется целесообразным изучить центральную и периферическую гемодинамику при синдроме сердечной астмы, поскольку выяснение гемодинамических сдвигов является актуальным [4, 5] и их изучение поможет лучше осветить некоторые стороны патогенеза приступа. Показатели гемодинамики при сердечной астме изучались многими авторами [2, 6, 7, 9, 10], но разноречивость полученных результатов не могла создать единого мнения. Это можно объяснить, во-первых, необъективностью и недостоверностью большинства применяемых методик; во-вторых, малочисленностью обследуемых больных; в-третьих, техническими трудностями, связанными с ночным обследованием больных и выбором неннвазивной методики.

Настоящее сообщение основано на результатах обследования 69 больных с явлениями недостаточности кровообращения, осложнившейся приступами сердечной астмы. Средний возраст больных равнялся $64,6 \pm 0,94$ года. Показатели гемодинамики определялись методом радиокардиографии по общепринятой методике с альбумином человеческой сыворотки, меченой J^{131} [3]. При этом определялись следующие показатели центральной и периферической гемодинамики: число сердечных сокращений, артериальное давление, минутный и ударный объемы сердца (МОС и УО), сердечный и ударный индексы (СИ, УИ), объем

циркулирующей крови (ОЦК), объем крови в легких (ОКЛ), скорость кровотока в большом и малом кругах (Тб. кр. и Тм. кр.).

На основании полученных гемодинамических показателей определяли коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ), общее периферическое сопротивление кровотоку (ОПС), минутную (МРл. ж.) и ударную работу левого желудочка (УРл. ж.).

Исследование проводилось дважды: на высоте приступа и спустя 8—12 дней после ликвидации клинических и рентгенологических признаков синдрома сердечной астмы.

Первое исследование в подавляющем большинстве случаев проводилось в ночные часы. Методика исследований не была обременительна для больных.

Т а б л и ц а

Показатели гемодинамики во время и вне приступа

Показатель	Контроль	Во время приступа	В межприступном периоде	P_{2-3}
Число сердечных сокращений в мин	$75,3 \pm 1,6$	$106,9 \pm 2,82$	$76,6 \pm 2,0$	$<0,001$
АД мм рт. ст.	сист. $114,3 \pm 2,57$	$157,9 \pm 5,33$	$135,9 \pm 3,33$	$<0,001$
	диаст. $76,8 \pm 2,29$	$92,5 \pm 2,16$	$80,1 \pm 1,66$	$<0,001$
МОС, л/мин	$7,36 \pm 0,23$	$3,90 \pm 0,19$	$5,13 \pm 0,13$	$<0,001$
СИ, л/мин/м ²	$4,32 \pm 0,17$	$2,35 \pm 0,1$	$3,05 \pm 0,08$	$<0,001$
УО, мл/уд.	$98,4 \pm 3,55$	$40,9 \pm 2,73$	$69,6 \pm 2,34$	$<0,001$
УИ, мл/уд/м ²	$57,6 \pm 1,83$	$22,9 \pm 1,51$	$41,5 \pm 1,32$	$<0,001$
ОЦК, мл	$4363,9 \pm 73,1$	$4343,7 \pm 65,0$	$4289,5 \pm 75,9$	$>0,5$
ОПС, дин/сек/см ⁻⁵	$983,7 \pm 32,8$	$2430,4 \pm 81,3$	$1593,8 \pm 44,0$	$<0,001$
ОКЛ, мл	$475,1 \pm 27,6$	$539,3 \pm 29,6$	$482,4 \pm 16,5$	$>0,1$
Т	м. к. $4,8 \pm 0,18$	$7,8 \pm 0,23$	$5,7 \pm 0,17$	$<0,001$
	б. к. $16,7 \pm 0,73$	$31,9 \pm 0,73$	$22,9 \pm 0,76$	$<0,001$
МР л. ж., кгм/мин/м ²	$4,95 \pm 0,17$	$3,54 \pm 0,15$	$3,84 \pm 0,17$	$<0,25$
УР л. ж., Гсм/мин/м ²	$66,0 \pm 2,06$	$35,1 \pm 1,48$	$51,9 \pm 1,94$	$<0,001$
КЭЦ	$1,69 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,04$	$1,21 \pm 0,03$	$<0,001$

В табл. 1 представлены показатели центральной и периферической гемодинамики во время и вне приступа удушья. Как видно из таблицы, приступ сердечной астмы сопровождался резким учащением ритма сердечной деятельности. Увеличение частоты и ритма желудочковых сокращений приводит к появлению гемодинамических малоэффективных желудочковых систол. Таким образом, наблюдаемая нами, а также другими авторами [1, 6, 8, 9] «компенсаторная» тахикардия на фоне резко уменьшенной сократительной способности миокарда не может обеспечить при достаточном притоке крови к сердцу полноценный сердечный выброс.

На высоте приступа величины СИ и УИ изменялись параллельно, что еще раз говорит о незначительной степени влияния возникающей во время приступа тахикардии на обеспечение адекватного сердечного выброса.

Таким образом, критически сниженный сердечный выброс на высоте приступа сердечной астмы при удовлетворительном венозном притоке к левому сердцу (о чем косвенно свидетельствует ОКЛ) характеризует резкую функциональную неполноценность миокарда левого желудочка. На угнетение пропульсивной способности сердца указывает также уменьшение МРл.ж и УРл.ж. Аналогичные изменения претерпевает и КЭЦ: во время приступа снижается до $0,93 \pm 0,04$, увеличиваясь в межприступный период до $1,21 \pm 0,03$.

Увеличение артериального давления на высоте приступа удушья отмечалось почти во всех случаях. Аналогичные данные приводят и другие исследователи [1, 6]. Повышение артериального давления, по всей вероятности, связано с резким повышением общего периферического сопротивления на фоне значительно выраженного снижения сердечного выброса.

Повышенное на высоте приступа артериальное давление в определенной степени носит приспособительный характер. В условиях резкого уменьшения сердечного выброса повышенное артериальное давление в какой-то мере поддерживает кровоснабжение жизненно важных органов в минимальных размерах. Но резко возросшее на высоте приступа общепериферическое сопротивление как защитно-компенсаторная реакция организма несет в себе и отрицательные стороны, поскольку увеличивает нагрузку на уже ослабленный миокард левого желудочка. При резком и внезапном ослаблении насосной функции левого желудочка именно малый круг кровообращения принимает на себя первые удары, при этом в нем происходят критические сдвиги внутривидеочной гемодинамики, клинической манифестацией которой является приступ сердечной астмы.

Главным следствием нарушения внутривидеочной гемодинамики при снижении сократительной функции миокарда оказывается венозный застой в легких. Но емкость сосудистого ложа легких ограничена структурными особенностями легких. Так, Schreiner и др. [11] сообщили, что средние значения ОКЛ у здоровых лиц составляют 271 мл/м^2 , а у больных с недостаточностью левого желудочка ОКЛ составлял 292 мл/м^2 . Наши данные также указывают на невыраженное увеличение ОКЛ во время приступа по сравнению с межприступным периодом.

По всей вероятности, главная причина застоя в малом круге лежит не в абсолютном увеличении ОКЛ на высоте приступа, а в резком замедлении скорости кровотока в малом круге кровообращения. Сочетание обоих этих факторов приводит к подъему внутрикапиллярного гидростатического давлений и трансудации интерстициальной ткани легких.

Исходя из анализа приведенных данных, свидетельствующих о вы-

раженных нарушениях центральной и периферической гемодинамики, мы склонны считать, что ведущим звеном патогенеза приступа сердечной астмы является острое уменьшение сократительной способности миокарда левого желудочка.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 21.XII.1979 г.

Վ. Ռ. ՏԵՐ-ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՍԹՄԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սրտային ասթմայի սինդրոմով 69 հիվանդի մոտ հեղձակի նոպայի ժամանակ ռադիոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով ուսումնասիրված են կենտրոնական և ծայրամասային հեմոդինամիկայի ցուցանիշները: Կրկնակի հետազոտությունը կատարվել է հեղձուկի նոպայից 8—12 օր հետո, երբ սրտային ասթմայի ամբողջ սիմպտոմատոլոգիան բացակայում էր: Նոպայի բարձրության վրա նկատվում էր սրտային արտադրման իջեցում, արյան մեծ և փոքր շրջանառություններում արյան հոսքի արագության նվազում, ձախ փորոքի թուլեցման աշխատանքի պակասում, ընդհանուր պերիֆերիկ դիմադրության մեծացում՝ համեմատած միջնոպայական շրջանի հետ:

Վերլուծության ենթարկելով հետազոտությունների արդյունքները հեղինակները գալիս են այն եզրակացության, որ արտաքին ասթմայի պաթոզենզում առաջնակարգ դերերից մեկը պատկանում է ձախ փորոքի կծկող ունակության սուր իջեցմանը:

V. R. TER-GRIGORIAN

ON THE STATE OF HEMODYNAMICS IN THE SYNDROME OF CARDIAC ASTHMA

The central and peripheric hemodynamics have been studied in patients with the syndrome of cardiac asthma during the peak of asphyxia and between attacks. During the peak of asphyxia there have been observed strongly marked shifts of hemodynamics, which are characterized by the reduction of the propulsive capacity of the myocardium of the left ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О., Топчян А. С. Сердечная астма. Ереван, 1978.
2. Виноградов А. В., Карпова Г. Д., Цибекмахер Т. Д. Тр. II Всероссийского съезда терапевтов. М., 1966, стр. 196.
3. Малов А. Г. Мед. радиология, 1966, 3, стр. 38.
4. Попов В. Г., Тополянский В. Д. Отек легкого. М., 1975.
5. Сивков И. И., Кукес В. Г. Хроническая недостаточность кровообращения. М., 1973.
6. Ступницкий А. А. Дисс. докт. Куйбышев, 1964.
7. Сунцов В. А. Казанский мед. журнал, 1974, 6, стр. 66.
8. Топчян А. С. Материалы 49-й научн. сессии Ереванского мед. института. Ереван, 1971, стр. 376.
9. Knutsen B., Broch O. Acta Med. Scand., 1968, 183, 531—534.
10. Roy S. B., Gulertia J. S., Khanna P. K. Brit. Heart J., 1969, 31, 52—55.
11. Schreiner B. F., Murphy C. W., Yu P. N. Circulation. 1966, 34, 249.