

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АРМЯНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ ИМ. Л. А. ОГАНЕСЯНА

На правах рукописи

ТЕР-ГРИГОРЯН ВИКТОР РУБЕНОВИЧ

УДК.616.124.2 — 008.46

**СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И
ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

(14.00.06 — кардиология)

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Ереван — 1983

четких клинических проявлений, указывающих на развитие декомпенсации. Это приводит к тому, что диагностика, а следовательно и начало фармакотерапии, проводится в более поздних стадиях, когда эффективность даже длительного целенаправленного лечения заметно снижена, а порой, безрезультатна (Е.И. Чазов, О.М. Елисеев, 1976). Учитывая это, основная роль в диагностике данного синдрома принадлежит инструментальным методам.

„ Все вышесказанное и определило цель и задачи нашей работы.

Цель и задачи исследования. Основной целью настоящей работы явилось определение гемодинамических особенностей у больных на высоте приступа СА и выявление степени нарушения сократительной способности миокарда в зависимости от степени выраженности ХЛЖН с учетом основного заболевания. Для осуществления поставленной цели в работе намечалось решить следующие задачи:

- провести клиническое обследование больных во время приступа СА и в межприступном периоде;
- изучить состояние центральной и периферической гемодинамики на высоте приступа СА и в межприступном периоде, и оценить степень гемодинамических расстройств, сопровождающих состояние удушья;
- проанализировать данные клинического обследования больных в зависимости от степени выраженности ХЛЖН;
- оценить состояние гемо- и кардиодинамики у больных с ХЛЖН в зависимости от степени выраженности недостаточности и исходного заболевания с проведением сопоставления данных клинического и инструментальных методов исследования;
- определить уровень угнетения сократительной функции левого желудочка у больных с различной степенью выраженности ХЛЖН для своевременного назначения рациональной терапии и контроля за её эффективностью.

Научная новизна. В работе на значительном клиническом материале впервые изучено состояние центральной и периферической гемодинамики методом радикардиографии у больных во время приступа СА. Показано, что приступ СА протекает на фоне критического снижения пропульсивной способности миокарда левого желудочка, вызывающего резкое изменение всех параметров центральной гемодинамики. Получены данные, указывающие, что основной

причиной легочного застоя является замедление кровотока в малом круге кровообращения.

Обоснована целесообразность сопоставления данных клинического и рентгенологического методов исследования малого круга кровообращения с результатами гемо- и кардиодинамики. Выделены группы больных ХЛЖН в зависимости от степени выраженности недостаточности и основного заболевания. Установлено, что степень снижения сократительной функции зависит, в первую очередь, от выраженности ХЛЖН; при этом исходное заболевание играет, как правило, не основную роль.

Практическая ценность работы. Проведенные исследования позволили прийти к мнению, что основной причиной яркой клинической симптоматики СА является резко выраженное снижение пропульсивной способности левого желудочка с последующим развитием интерстициального отека легких, на фоне уже имеющейся, вследствие преимущественно левожелудочковой недостаточности, гипертонии малого круга.

На основании проведенных клинико-рентгенологических исследований выделены умеренно выраженная и выраженная степени ХЛЖН и определен круг инструментальных методов их подтверждения. Установлено, что сдвиги гемо- и кардиодинамики у больных с умеренной ХЛЖН свидетельствуют о наличии снижения contractильности левого желудочка, однако этот уровень угнетения сократительной способности не приводит к клинически определяемой недостаточности кровообращения. Более выраженное снижение показателей гемо- и кардиодинамики, отмечаемое у больных с выраженной ХЛЖН, обуславливает клинически определяемую левожелудочковую недостаточность. Показана необходимость выбора рациональной тактики лечения больных с различной степенью выраженности ХЛЖН.

Результаты настоящего исследования внедрены в практику кардиологического отделения клинической больницы скорой медицинской помощи № 1 г. Еревана.

Апробация работы состоялась 17 июня 1982 г. на совместном заседании кафедры пропедевтики внутренних болезней Ереванского ордена Трудового Красного Знамени Государственного медицинского института, НИИ по изучению ишемической болезни серд-

ца, сотрудников кардиологического и терапевтического отделений клинической больницы скорой медицинской помощи № 1 г. Еревана и 24 февраля на межотделенческом заседании Института кардиологии им. Л.А.Оганесяна.

Основные положения диссертации излагались на ежегодных научных сессиях Ереванского ордена Трудового Красного Знамени Государственного медицинского института (1977, 1978, 1979, 1980, 1981), на III научно-практической конференции Четвертого главного управления Министерства здравоохранения Арм.ССР (Ереван, 1978), III конференции молодых кардиологов Армении (Ереван, 1978), III Всесоюзном съезде кардиологов (Москва, 1979), I съезде кардиологов Армении (Ереван, 1981).

Публикации. По теме диссертации опубликовано II работ.

Объем и структура работы. Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, библиографического указателя. Текстовая часть изложена на 148 страницах. Работа иллюстрирована 10 рисунками и 10 таблицами. Список литературы включает 148 отечественных и 67 зарубежных источников.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было обследовано 140 больных. Из них у 69 отмечались приступы СА. На основании клинико-инструментального исследования было установлено, что причинными заболеваниями, служившими фоном для развития приступа СА явились ПАК в 69,9%, ГБ в 20,3%, клапанные пороки сердца в 7,2% и миокарды в 2,6%. У всех больных с синдромом СА в межприступном периоде отмечались клинические признаки хронической недостаточности кровообращения, что в соответствии с классификацией Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко (1935) распределялись следующим образом: недостаточность кровообращения I стадии была у I больного (1,4%), II стадии - у 35 (50,8%), III стадии - у 30 (43,5%) и IV стадии - у 3 больных (4,3%). Среди больных мужчин было 33 (47,8%), женщин - 36 (52,2%). Возраст больных колебался от 41 до 78 лет, составляя в среднем $64,6 \pm 0,94$ года. На основании клинических данных у 38 больных (55,1%) приступ СА расценивался как тяжелый. У остальных больных - 31 (44,9%) приступ был средней тяжести. О тяжести удущья свидетельствовало резкое учащение дыхания, кото-

рое в среднем равнялось $42,2 \pm 0,66$ дыхательных актов в I мин. В подавляющем большинстве случаев исследование больных на высоте приступа проводилось в ночные и ранние утренние часы. Исследование не было обременительным для больных и не нарушало принципов ургентной терапии. Больные с синдромом СА были обследованы во время приступа и в межприступном периоде.

Больные с ХЛЖН были разделены на 2 клинические группы. В основу распределения больных по степени выраженности левожелудочковой недостаточности была взята одышка. В первую группу вошло 37 больных с умеренно выраженной ХЛЖН; при этом количество дыхательных движений в покое не превышало 22 в I мин. в среднем равняясь $19,4 \pm 0,54$. Вторую группу с выраженной ХЛЖН составили 34 больных, у которых одышка резко ограничивала обычную физическую активность; число дыхательных движений в покое превышало 22 в I мин., в среднем составляя $25,2 \pm 0,48$. У больных первой группы ХЛЖН развивалась на фоне ПАК у 19 больных (51,4%), в 18 (48,6%) случаях причинным заболеванием являлась ГБ. Во второй группе ПАК и ГБ, как исходные заболевания, распределились поровну. Исследование больных с ХЛЖН проводилось до и после лечения. Из контингента больных были исключены те случаи, когда одышка могла быть проявлением других заболеваний, таких, как первичная легочная патология, эндокринные заболевания, болезни органов кроветворения, миокардиты. Другая особая характеристика выборки заключалась в отсутствии явно отягочающей роли излишнего веса больных, а также стойкого нарушения ритма сердечной деятельности (Е.И.Чазов, 1974). Среди больных первой группы мужчин было 25 (67,6%), женщин - 12 (32,4%). Во второй группе мужчин было 22 (64,7%), женщин - 12 (35,3%). Средний возраст больных первой и второй групп составил соответственно $57,2 \pm 1,48$ и $62,4 \pm 1,19$ года. В качестве контрольной группы были исследованы 25 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту с основными группами больных.

Известно, что важную роль в диагностике ХЛЖН играет изучение состояния малого круга кровообращения. С этой целью мы решили провести рентгенографию грудной клетки обследуемых больных, чтобы при помощи этого метода достоверно определить состояние легочного кровообращения и на основании этого про-

вести значимую верификацию ХЛЖН, в частности для группы больных с умеренно выраженной левожелудочковой недостаточностью, как наименее клинически информативной. Это было продиктовано необходимостью документированно распознать ХЛЖН. Проведенное рентгенологическое обследование больных обеих групп выявило легочный застой различной степени выраженности в 98,6% случаев.

Для оценки сократительной функции левого желудочка использовались методы радиокардиографии и поликардиографии. Радиокардиограммы регистрировались на отечественном радиографе ДСУ-68. Расчет показателей производился по методике А.Г.Малова (1966, 1970). Фазовый анализ сердечного цикла производился с помощью поликардиографа 6NEK-3 производства ГДР по методикам Blumberger (1940) и Hollback (1951) в модификации В.Л. Карпмана (1965).

По радиокардиограмме вычисляли минутный и ударный объемы сердца (МОС и УО), сердечный и ударный индексы (СИ и УИ), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем крови в легких (ОКЛ), время кровотока по малому кругу кровообращения (Тм.к.). На основании полученных данных вычисляли индексы минутной и ударной работы левого желудочка (ИМРл.ж. и ИУРл.ж.; Ю.С.Петросян, 1969), среднее давление в легочной артерии (ДЛАсп; Gomes Pinto, 1978), общее легочное сопротивление (ОЛС; Wiggers, 1957), коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ), общее периферическое сопротивление (ОПС). Поликардиографически определяли фазы асинхронного и изометрического сокращения (АС и IC), периоды напряжения и изгнания (Т и Е), длительность механической (S_m) электромеханической (S_o) и электрической систол (S_e), коэффициент Блумбергера (КБ), внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ), время изгнания минутного объема (ВИМО). Рассчитывали также среднюю объемную скорость изгнания крови из левого желудочка V_e (С.Б.Фельдман, 1976). Систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД) определяли аускультативным методом. Больным проводилось всестороннее клиническое обследование. Фактический материал обработан методом вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Комплексная оценка показателей центральной гемодинамики у больных на высоте приступа СА свидетельствовала о наличии резко выраженных нарушений системного кровообращения (табл. I). Радиокардиографическое исследование выявило, что МОС в состоянии приступа демонстрировал достоверное снижение по сравнению с межприступным периодом ($P < 0,001$). В состоянии удушья отмечалось критическое уменьшение УО, составляющего в среднем $36,9 \pm 2,73$ мл/уд. Межприступный период характеризовался высокостойким увеличением УО до $69,6 \pm 2,34$ мл/уд ($P < 0,001$). Аналогичные изменения претерпевали и значения СИ и УИ. ИМРл.ж. на высоте приступа оказался достоверно ($P < 0,02$) сниженным по сравнению с внеприступным периодом. Исключительное снижение ударного выброса находит ясное подтверждение в значениях ИУРл.ж. Интересно отметить, что ИУРл.ж. на высоте приступа составлял $61,6\%$ ($P < 0,001$) соответствующего показателя в межприступном периоде. Величины сердечного и ударного выброса в состоянии приступа СА снижались параллельно и однонаправленно, что указывает на незначительное влияние "компенсаторной" тахикардии в поддержании резко сниженного сердечного дебита. Снижение контрактильности левого желудочка отчетливо продемонстрировано достоверным уменьшением КЭЦ до $0,93 \pm 0,04$ ($P < 0,001$). Особый интерес представляет тот факт, что изменение КЭЦ происходило только за счет МОС, поскольку величины ОЦК во время приступа и межприступном периоде практически не отличались друг от друга ($P > 0,5$).

Снижение сердечного выброса в состоянии удушья обычно сопровождалось повышением системного артериального давления. Очевидно это следует объяснить прогрессивным увеличением ОПС, однако эта гемодинамическая ситуация, безусловно носящая приспособительный характер, чревата и отрицательным воздействием. Резкое повышение ОПС приводило к значительному подъему артериального давления, что увеличивало нагрузку на уже ослабленный левый желудочек.

При резком ослаблении контрактильности левого желудочка именно малый круг кровообращения принимает на себя основную

Таблица I

Показатели центральной и периферической гемодинамики у больных с синдромом сердечной астмы во время и вне приступа (M ± m)

Показатель	Контрольная группа	Внеприступный период					
		Во время приступа	3	4	5	6	7
I	2						
Ч.С.С., уд/мин	74,2±1,84	106,9±2,84		76,6±2,00	<0,001	<0,5	<0,001
САД, мм.рт.ст.	121,4±3,17	157,9±5,33		135,9±3,33	<0,001	<0,01	<0,001
ДАД, мм.рт.ст.	77,3±2,43	92,5±2,16		80,1±1,66	<0,001	<0,5	<0,001
МОС, л/мин	7,12±0,32	3,90±0,19		5,33±0,13	<0,001	<0,001	<0,001
УО, мл/уд	96,0±3,77	36,9±2,73		69,6±2,34	<0,001	<0,001	<0,001
СИ, л/мин·м ²	4,07±0,21	2,35±0,10		3,18±0,08	<0,001	<0,001	<0,001
УИ, мл/уд·м ²	54,8±2,15	21,9±1,51		41,5±1,32	<0,001	<0,001	<0,001
ИМР, г/мм/мин·м ²	4,82±0,17	3,49±0,15		4,05±0,17	<0,001	<0,002	<0,02
ИУР л.з., Гсм/уд·м ²	64,8±2,15	32,6±1,48		52,9±1,94	<0,001	<0,001	<0,001
ОЦК, мл/м ²	2559,0±50,10	2601,0±41,5		2568,6±61,7	>0,5	>0,5	>0,5
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	1032,7±68,83	2430,4±81,33		1593,8±43,97	<0,001	<0,001	<0,001
КЭЦ	1,59±0,04	0,93±0,04		1,21±0,03	<0,001	<0,001	<0,001
ОКЛ, мл/м ²	279,6±17,43	306,3±15,88		285,8±9,54	<0,25	>0,5	<0,25
Тм.к., с	4,9±0,19	7,8±0,23		5,7±0,17	<0,001	<0,01	<0,001
ДДАср., мм.рт.ст.	13,8±0,71	17,0±0,8		14,2±0,7	<0,01	>0,5	<0,01
ОЛС, дин·с·см ⁻⁵	98,8±10,35	245,1±24,3		143,3±17,4	<0,001	<0,05	<0,001

гемодинамическую нагрузку; при этом в нем происходят выраженные сдвиги внутрилегочной гемодинамики, клиническим проявлением которых является приступ СА. В состоянии приступа величина ОКЛ несколько увеличивалась, но разница в значениях ОКЛ во время и вне приступа не носила значимого отличия ($P < 0,25$). Важным фактором, ограничивающим значительное увеличение ОКЛ, является высокое ОЛС (Schreiner et al., 1967), которое на высоте приступа превышало цифры, полученные в межприступном периоде, в 1,7 раза ($P < 0,001$). Увеличенное на высоте приступа ОЛС свидетельствовало о рефлекторной легочной вазоконстрикции, которое и обуславливало повышение ДДАср. Сочетание этих факторов безусловно играет определенную роль в сложном механизме легочного застоя, но, по всей вероятности, главная причина лежит в резком замедлении Тм.к. Проведенные исследования показали, что приступ СА характеризовался удлинением Тм.к. до $7,8 \pm 0,23$ с ($P < 0,001$). Важно отметить, что показатели кровообращения во внеприступном периоде были достоверно изменены по сравнению с контрольными цифрами, что является гемодинамическим подтверждением наличия исходной хронической сердечной недостаточности у больных в межприступном периоде.

Показатели центральной гемодинамики и фазовой структуры левого желудочка у больных с ХЛЖН рассматривались нами как в зависимости от степени выраженности недостаточности, так и причинного заболевания. (табл. 2 и 3).

Из представленных данных следует, что МОС у больных первой группы с ХЛЖН, развивавшейся на фоне ПАК, по сравнению с контрольной группой, снижался до $5,61 \pm 0,19$ л/мин. У больных с аналогичной степенью левожелудочковой недостаточности, но возникшей на фоне ГБ, отмечалось одностороннее уменьшение МОС $-5,35 \pm 0,23$ л/мин. Во второй группе отмечалось более заметное снижение: МОС у больных ПАК и ГБ равнялся $4,53 \pm 0,20$ л/мин. и $4,59 \pm 0,17$ л/мин. соответственно.

При анализе величин УО у больных обеих групп существенной разницы в зависимости от исходного заболевания не было выявлено. Сходная картина отмечалась в отношении показателей СИ и УИ как у больных первой, так и второй групп. При сравнении полученных данных сердечного выброса у больных первой группы с контрольными

Таблица 2

Показатели центральной и периферической гемодинамики у больных постинфарктным атеросклеротическим кардиосклерозом с различной степенью выраженности хронической левожелудочковой недостаточности ($M \pm m$).

Показатель	Контроль	Умеренно вы- раженная ХЛЖН	Выраженная ХЛЖН	P ₂₋₃	P ₂₋₄	P ₃₋₄
I	2	3	4	5	6	7
Ч.С.С., уд/мин	74,2±1,84	75,2±1,88	82,1±1,93	>0,5	<0,01	<0,05
САД, мм.рт.ст.	121,4±3,17	126,6±2,75	137,8±3,08	<0,25	<0,002	<0,02
ДАД, мм.рт.ст.	77,3±2,43	79,2±1,59	83,3±1,41	>0,5	<0,05	<0,1
МОС, л/мин.	7,12±0,32	5,61±0,19	4,53±0,20	<0,001	<0,001	<0,001
УО, мл/уд	96,0±3,77	74,8±3,07	55,2±2,54	<0,001	<0,001	<0,001
СИ, л/мин·м ²	4,07±0,21	2,98±0,13	2,66±0,11	<0,001	<0,001	<0,1
УИ, мл/уд·м ²	54,8±2,15	40,1±2,11	32,4±1,32	<0,001	<0,001	<0,01
ИМРл.ж., кгм/мин·м ²	4,82±0,17	3,74±0,15	3,59±0,14	<0,001	<0,001	<0,5
ИУРл.ж., Гсм/уд·м ²	64,8±2,15	49,1±1,78	42,5±1,74	<0,001	<0,001	=0,02
ОЦК, мл/м ²	2559,0±50,10	2594,3±55,17	2553,8±47,81	>0,5	>0,5	>0,5
Ve, мл/с	388,7±17,2	359,6±14,76	264,1±12,15	<0,1	<0,001	<0,001
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	1032,7±88,83	1444,9±49,35	1873,3±39,18	<0,001	<0,001	<0,1
ОКЛ, мл/м ²	279,6±17,43	266,3±9,94	301,5±8,92	>0,5	<0,5	<0,05
ДЛаср., мм.рт.ст.	13,8±0,71	15,8±0,40	14,7±0,43	<0,05	<0,5	<0,1
ОЛС, дин·с·см ⁻⁵	98,8±10,35	152,4±11,14	171,1±13,15	<0,01	<0,001	<0,5
Тм.к., с	4,9±0,19	6,1±0,17	6,3±0,15	<0,001	<0,001	<0,5
КЭЦ	1,59±0,04	1,16±0,04	1,04±0,02	<0,001	<0,001	<0,02

- 10 -

Таблица 3

Показатели центральной и периферической гемодинамики у больных гипертонической болезнью с различной степенью выраженности хронической левожелудочковой недостаточности ($M \pm m$).

Показатель	Контроль	Умеренно вы- раженная ХЛЖН	Выраженная ХЛЖН	P ₂₋₃	P ₂₋₄	P ₃₋₄
I	2	3	4	5	6	7
Ч.С.С., уд/мин	74,2±1,84	76,9±1,48	79,3±1,83	<0,5	<0,1	<0,5
САД, мм.рт.ст.	121,4±3,17	164,6±2,87	167,9±3,21	<0,001	<0,001	<0,5
ДАД, мм.рт.ст.	77,3±2,43	96,2±1,29	92,3±1,89	<0,001	<0,001	<0,25
МОС, л/мин	7,12±0,32	5,35±0,23	4,59±0,17	<0,001	<0,001	<0,02
УО, мл/уд	96,0±3,77	67,8±3,05	57,9±3,02	<0,001	<0,001	<0,05
СИ, л/мин·м ²	4,07±0,21	3,05±0,15	2,48±0,10	<0,001	<0,001	<0,01
УИ, мл/уд·м ²	54,8±2,15	39,4±1,69	31,3±1,75	<0,001	<0,001	<0,01
ИМРл.ж., кгм/мин·м ²	4,82±0,17	4,7±0,15	3,81±0,14	>0,5	<0,001	<0,001
ИУРл.ж., Гсм/уд·м ²	64,8±2,15	61,1±2,12	48,1±1,73	<0,25	<0,001	<0,001
ОЦК, мл/м ²	2559,0±50,10	2570,8±86,35	2590,7±69,17	>0,5	>0,5	>0,5
Ve, мл/с	388,7±17,2	359,7±16,14	289,5±15,10	<0,1	<0,001	<0,01
ОПС, дин·с·см ⁻⁵	1032,7±88,83	1857,4±70,78	2181,0±85,14	<0,001	<0,001	<0,02
ОКЛ, мл/м ²	279,6±17,43	290,5±14,74	283,6±10,07	>0,5	>0,5	>0,5
ДЛаср., мм.рт.ст.	13,8±0,71	14,5±0,48	15,9±0,37	<0,5	<0,02	<0,05
ОЛС, дин·с·см ⁻⁵	98,8±10,35	141,9±13,18	189,8±13,28	<0,02	<0,001	<0,05
Тм.к., с	4,9±0,19	5,7±0,09	6,8±0,17	<0,002	<0,001	<0,001
КЭЦ	1,59±0,04	1,19±0,03	0,99±0,02	<0,001	<0,001	<0,001

- 11 -

ми цифрами различия в значениях оказались высокодостоверными независимо от исходного заболевания. Данные исследования указывали также на достоверную разницу и при межгрупповом сравнении величин сердечного дебита (табл. 2 и 3).

Результаты сопоставления величин ИМРл.ж. и ИУРл.ж. свидетельствовали, что снижение этих интегративных показателей зависит как от исходной болезни, так и степени выраженности ХЛЖН. ИМРл.ж. у больных первой группы с ПАК снижался до $3,74 \pm 0,15$ $\text{кГм/мин} \cdot \text{м}^2$, что при сравнении с показателем контроля носило высокодостоверное различие. Иная ситуация наблюдалась у больных ГБ: снижение ИМРл.ж. по сравнению с нормативными показателями не имело статистически значимого подтверждения ($4,73 \pm 0,15$ $\text{кГм/мин} \cdot \text{м}^2$, $P > 0,5$). Во второй группе значения данного показателя у больных ПАК и ГБ отличались не так заметно ($3,59 \pm 0,14$ и $3,81 \pm 0,14$ $\text{кГм/мин} \cdot \text{м}^2$). Динамика ИУРл.ж. у больных второй группы проявляла закономерность, тождественную изменениям ИМРл.ж.

Таким образом, больные с ГБ в отличие от больных ПАК имели более высокие показатели внешней работы левого желудочка. Ориентируясь на полученные данные величин ОПС (табл. 2 и 3), можно считать, что повышенная работа левого желудочка у больных ГБ, по сравнению с больными ПАК, в основном затрачивается на преодоление резко увеличенного ОПС. Особый интерес представляет то, что неодинаковые параметры величин ИМРл.ж. и ИУРл.ж. "трансформировались", независимо от причинного заболевания, в практически идентичные значения показателей минутного и ударного выброса. Об этом говорит также факт прямой зависимости показателей V_e от степени выраженности ХЛЖН; исходное заболевание не оказывало заметного влияния.

Главным следствием снижения пропульсивной способности левого желудочка явилось нарушение внутрилегочной гемодинамики. Сравнение величин ОКЛ с учетом этиологического фактора и степени выраженности ХЛЖН не выявило существенных изменений данного показателя. Характер же и выраженность сдвигов показателей ОПС и Тм.к. у больных обеих групп отчетливо демонстрировали соответствие степени гипертензии малого круга степени выраженности ХЛЖН.

Вышеуказанные гемодинамические сдвиги находили четкое отражение и в фазовом анализе сердечного цикла (табл. 4 и 5). У больных первой группы с ПАК период напряжения увеличивался по сравнению с должными величинами на $0,027$ с ($P < 0,001$), у больных ГБ отмечалось удлинение периода напряжения на $0,042$ с ($P < 0,001$). Интересен тот факт, что удлинение периода напряжения у больных ПАК в отличие от больных ГБ происходило только за счет фазы асинхронного сокращения. Продолжительность периода напряжения у больных второй группы удлинялась по сравнению с расчетными величинами, вне зависимости от фонового заболевания, на $0,040$ с ($P < 0,001$). Сравнивая динамику изменения периода изгнания у больных первой и второй групп, мы не отмечали различия в сдвиге данного временного интервала в зависимости от исходного заболевания. Из других патологических отклонений следует подчеркнуть достоверное укорочение механической систолы у больных первой группы. У больных второй группы наряду с укорочением механической систолы наблюдалось удлинение электрической систолы. Проведенные исследования показали ухудшение по сравнению с должными величинами комплексных производных показателей. Так, у больных первой группы были уменьшены ВСП и КБ; увеличивался ИМ, укорачивалось ВИМО. Кардиохронометрия комплексных показателей у больных второй группы свидетельствовала об увеличении степени патологических отклонений.

Приведенный фактический материал позволяет говорить о наличии конкретных признаков снижения сократительной способности миокарда левого желудочка. Учитывая данные клинической картины и степень угнетения контрактильности миокарда, мы решили провести лечение больных и затем, на основании комплексного динамического клинического и инструментально-рентгенологического обследования, оценить эффективность лечения. Больным первой группы проводилась пероральная дигитализация по следующей схеме: в первый день давали $0,75 - 1,0$ мг, а в последующие дни - $0,50 - 0,75$ мг дигоксина. В период лечения больные находились в условиях расширенного режима. Особого ограничения в приеме жидкости и поваренной соли не назначалось. Средняя продолжительность лечения составляла $25,7$ дня. Больные второй группы получали следующее курсовое лечение: в первые 7-10 дней наз-

Таблица 4

Показатели кардиохронометрии систолы левого желудочка у больных постинфарктным атеросклеротическим кардиосклерозом и гипертонической болезнью, осложненных развитием умеренной ХЛЖН ($M \pm m$).

Показатель	Постинфарктный атеросклеротический кардиосклероз				Гипертоническая болезнь			
	Фактическая	Должная	Разница	P	Фактическая	Должная	Разница	P
I	2	3	4	5	6	7	8	9
Ч.С.С., уд/мин	75,2 \pm 1,88				76,9 \pm 1,48			
АС, с	0,081 \pm 0,004	0,054 \pm 0,002	+0,027	<0,001	0,076 \pm 0,004	0,050 \pm 0,002	+0,026	<0,001
IC, с	0,033 \pm 0,003	0,033 \pm 0,001	-	-	0,046 \pm 0,005	0,030 \pm 0,001	+0,016	<0,02
T, с	0,114 \pm 0,004	0,087 \pm 0,001	+0,027	<0,001	0,122 \pm 0,008	0,080 \pm 0,002	+0,042	<0,001
E, с	0,208 \pm 0,008	0,245 \pm 0,008	-0,037	<0,002	0,189 \pm 0,007	0,229 \pm 0,002	-0,040	<0,001
S _m , с	0,241 \pm 0,008	0,288 \pm 0,012	-0,047	<0,02	0,235 \pm 0,008	0,269 \pm 0,002	-0,022	<0,02
S _e , с	0,364 \pm 0,009	0,358 \pm 0,009	+0,006	>0,5	0,376 \pm 0,012	0,328 \pm 0,005	+0,048	<0,01
ВСП, %	86,38 \pm 1,67	89,33 \pm 0,42	-2,95	<0,25	80,42 \pm 2,61	89,3 \pm 0,09	-8,88	<0,01
ИММ, %	35,51 \pm 1,33	24,28 \pm 1,21	+11,23	<0,001	39,23 \pm 2,46	25,07 \pm 0,19	+14,16	<0,001
КБ	1,82 \pm 0,12	2,93 \pm 0,10	-1,11	<0,001	1,55 \pm 0,14	2,99 \pm 0,04	-1,44	<0,001
ВИМО, с	15,24 \pm 0,68	17,75 \pm 0,65	-2,51	<0,05	14,78 \pm 0,65	19,10 \pm 0,40	-4,32	<0,001

- 14 -

Таблица 5

Показатели кардиохронометрии систолы левого желудочка у больных постинфарктным атеросклеротическим кардиосклерозом и гипертонической болезнью, осложненных развитием выраженной ХЛЖН ($M \pm m$).

Показатель	Постинфарктный атеросклеротический кардиосклероз				Гипертоническая болезнь			
	Фактическая	Должная	Разница	P	Фактическая	Должная	Разница	P
I	2	3	4	5	6	7	8	9
Ч.С.С., уд/мин	82,1 \pm 1,93				79,3 \pm 1,83			
АС, с	0,078 \pm 0,004	0,054 \pm 0,001	+0,024	<0,001	0,073 \pm 0,004	0,053 \pm 0,002	+0,020	<0,001
IC, с	0,047 \pm 0,005	0,031 \pm 0,001	+0,016	<0,01	0,049 \pm 0,003	0,029 \pm 0,001	+0,020	<0,001
T, с	0,125 \pm 0,005	0,085 \pm 0,001	+0,040	<0,001	0,122 \pm 0,009	0,082 \pm 0,005	+0,040	<0,002
E, с	0,209 \pm 0,010	0,250 \pm 0,003	-0,041	<0,002	0,200 \pm 0,010	0,241 \pm 0,004	-0,041	<0,01
S _m , с	0,256 \pm 0,005	0,280 \pm 0,004	-0,024	<0,002	0,249 \pm 0,011	0,271 \pm 0,004	-0,022	<0,1
S _e , с	0,390 \pm 0,012	0,345 \pm 0,004	+0,045	<0,01	0,389 \pm 0,013	0,341 \pm 0,011	+0,048	<0,02
ВСП, %	81,45 \pm 1,76	89,63 \pm 0,06	-8,18	<0,001	78,44 \pm 2,63	89,30 \pm 0,21	-10,86	<0,01
ИММ, %	37,33 \pm 1,62	25,13 \pm 0,09	+12,2	<0,001	39,02 \pm 2,73	24,39 \pm 1,30	+14,63	<0,001
КБ	1,67 \pm 0,09	2,94 \pm 0,07	-1,27	<0,001	1,64 \pm 0,13	2,94 \pm 0,21	-1,30	<0,001
ВИМО, с	14,51 \pm 0,60	17,67 \pm 0,29	-3,16	<0,001	14,79 \pm 0,65	18,78 \pm 0,51	-3,99	<0,001

- 15 -

начали внутривенное вливание строфантина в дозе 0,15-0,25 мг и лазикса в дозе 20-30 мг, в последующие дни проводили дигитализацию в дозе 0,50-0,75 мг дигоксина в сутки. Больные находились в режиме ограниченной физической активности с 2-3 часовым дневным отдыхом. Количество принимаемой жидкости не превышало 1,5-2 л. Назначалось ограничение в приеме поваренной соли. Средняя продолжительность лечения - 33,5 дня. С целью профилактики токсического эффекта гликозидов всем больным назначались кокарбоксилаза (50 мг), витамин В₁₂ (100 мкг) и фолиевая кислота (3 мг) в сутки. Помимо этого больные второй группы получали унитиол (250 мг).

Положительные сдвиги показателей гемодинамики и кардиохронометрии свидетельствовали об улучшении контрактильности левого желудочка. Так, МОС у больных первой группы увеличивался до $6,30 \pm 0,30$ л/мин при исходных цифрах, полученных до лечения - $5,48 \pm 0,20$ л/мин ($P < 0,05$). Прирост величины УО составил 20,7 мл/уд ($P < 0,001$). У больных второй группы МОС под влиянием лечения возрастал с $4,56 \pm 0,23$ до $5,67 \pm 0,23$ л/мин ($P < 0,001$). Отмечалась высокодостоверная разница в значениях УО до и после лечения ($25,3$ мл/уд., $P < 0,001$). Необходимо отметить, что улучшение показателей сердечного выброса происходило на фоне урежения ритма. Полученные данные показывают, что динамика прироста ударного выброса по сравнению с минутным выбросом отличалась большей достоверностью. Представляется важным отметить, что достоверного изменения в уровнях ИМРл.ж. у больных обеих групп до и после лечения не наблюдалось. Однако, в то же время, отмечалось высокодостоверное повышение ИУРл.ж. у всех больных после лечения. Эти данные наглядно свидетельствуют, что проведенное лечение приводило к заметному увеличению мощности систолы при невыраженном увеличении минутной работы и достоверном урежении Ч.С.С. Таким образом, проведенный курс лечения переводил сердце в более эффективный "режим" работы. Эти данные подтверждались и достоверным приростом величин V_e в обеих группах.

Как и следовало ожидать, улучшение пропульсивной функции левого желудочка приводило к положительным сдвигам внутрилегочной гемодинамики, что особенно четко демонстрировалось динамикой Тм.к. и ОЛС.

Оценка динамики систолических временных интервалов также выявила изменения у больных обеих групп до и после лечения. Так, период напряжения у больных первой группы был удлинен по сравнению с должными величинами на 0,036 с ($P < 0,001$), а после лечения - на 0,015 с ($P < 0,05$). По сравнению с расчетными величинами укорачивался период изгнания - до дигитализации на 0,038 с ($P < 0,001$), а после лечения на 0,030 с ($P < 0,01$). Положительная динамика механической и электромеханической систолы у больных первой группы до и после лечения была маловыраженной. Длительность электрической систолы до лечения была увеличена по сравнению с расчетными данными на значимую величину. После лечения эта разница стала недостоверной. Положительные изменения претерпевали и производные показатели.

У больных второй группы до лечения отмечалось удлинение периода напряжения по сравнению с должными на 0,040 с ($P < 0,001$), а после лечения - на 0,033 с ($P < 0,002$). До лечения укорочение периода изгнания составляло 0,041 с ($P < 0,001$), а перед выпиской - 0,037 с ($P < 0,001$). Четкого различия в длительности механической и электромеханической систолы у больных второй группы до и после лечения не отмечалось. Электрическая систола была исходно увеличена на 0,048 с ($P < 0,002$). После проведенной дигитализации эта разница была только значимой (0,025 с., $P < 0,1$). Описанная динамика у больных второй группы до и после лечения касалась и комплексных показателей.

Сравнение показателей кардио- и гемодинамики показало, что исходное снижение параметров сократительной функции левого желудочка у больных первой и второй групп было неодинаковым. В условиях различного по степени и интенсивности лечения прирост вышеуказанных показателей у больных второй группы был более значительным. Однако абсолютные значения показателей после лечения были выше у больных первой группы, что указывает на значительно меньшие резервные возможности левого желудочка у больных второй группы.

Подтверждением вышесказанного являются данные клинического и рентгенологического исследования. Степень легочного застоя уменьшилась у 77,1% больных первой группы и у 54,8% больных второй группы.

ВЫВОДЫ

1. Приступ СА характеризуется резким снижением эффективного сердечного выброса, значительным повышением ОПС и системного артериального давления, а также выраженными нарушениями внутрилегочной гемодинамики.

2. Основной причиной яркой клинической симптоматики приступа СА является выраженное снижение сократительной способности миокарда, вызывающее изменение всех параметров, определяющих насосную функцию левого желудочка с последующим развитием легочного интерстициального отека на фоне уже имеющейся, вследствие преимущественно левожелудочковой недостаточности, гипертензии малого круга кровообращения.

3. Клинические признаки умеренно выраженной ХЛЖН отличаются скудной симптоматикой и не соответствуют уровню снижения сократительной функции левого желудочка и данным рентгенологического исследования.

4. Состояние аппарата кровообращения при ХЛЖН определяется не столько этиологической причиной, сколько степенью выраженности недостаточности, которая находится в прямой зависимости от исходного состояния контрактильности миокарда.

5. Степень выраженности клинических проявлений ХЛЖН зависит от степени понижения сократительной функции левого желудочка. У больных первой группы это понижение не приводит к клинически четко определяемой ХЛЖН, в то время как сдвиги системной гемодинамики и фазовой структуры у больных второй группы коррелируют с клинической картиной недостаточности.

6. Проведенное лечение вызывает увеличение контрактильности декомпенсированного в различной степени миокарда левого желудочка у больных обеих групп, на что указывают данные клинико-инструментального исследования. Инструментальный контроль приобретает важное значение особенно для больных первой группы, как для своевременного выявления недостаточности, так и для объективной оценки эффективности лечения.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

- I. Некоторые показатели гемодинамики у больных сердечной астмой. - Труды Ереванского медицинского института, выпуск ХУШ, книга

- I, "Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы", часть I, Ереван, 1978, с. 127-131 (совместно с Г.О.Бадалянном).
2. Некоторые гемодинамические аспекты синдрома сердечной астмы. - В кн.: III научно-практическая конференция IV Главного управления Минздрава Арм.ССР (тезисы докладов), Ереван, 1978, с. 152-155 (совместно с Г.О.Бадалянном).
3. Изучение центральной гемодинамики методом радиокордиографии у больных с синдромом сердечной астмы. - В сб.: Материалы III конференции молодых кардиологов Армении, Ереван, 1978, с. 58-60.
4. Гемодинамические аспекты синдрома сердечной астмы. - В кн.: III Всесоюзный съезд кардиологов (тезисы докладов), М., 1979, с. 59-60 (совместно с Г.О.Бадалянном).
5. Ретроспективная оценка некоторых методов исследования в диагностике хронической левожелудочковой недостаточности. - В сб.: Вопросы общей патологии. Материалы научной конференции молодых ученых и специалистов Ереванского медицинского института, Ереван, 1980, с. 25-27 (совместно с В.С.Саркисяном).
6. Клинико-инструментальное исследование малого круга кровообращения при синдроме сердечной астмы. - В сб.: Вопросы общей патологии. Материалы научной конференции молодых ученых и специалистов Ереванского медицинского института, Ереван, 1980, с. 27-28.
7. Состояние гемодинамики при синдроме сердечной астмы. - "Журнал экспериментальной и клинической медицины" АН Арм. ССР, 1980, № 6, с. 673-676.
8. К вопросу об изучении сократительной функции миокарда левого желудочка у больных хронической левожелудочковой недостаточностью. - В сб.: Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины. Материалы конференции молодых ученых и специалистов Ереванского медицинского института. Ереван, 1981, с. 46-49.
9. Показатели хронокардиографии при хронической левожелудочковой недостаточности у больных постинфарктным атеросклеротическим кардиосклерозом и гипертонической болезнью. - В сб.: Актуальные вопросы теоретической и клинической меди-

чины. Материалы конференции молодых ученых и специалистов
Ереванского медицинского института. Ереван, 1981, с.49-50.

10. О значении инструментальных методов в оценке хронической
левожелудочковой недостаточности. - В кн.: I съезд карди-
ологов Армении, (тезисы докладов), Ереван, 1981, с. 106-
107.

11. Изменение гемодинамики и сократительной функции миокарда
при левожелудочковой недостаточности. - В кн.: I съезд
кардиологов Армении, (тезисы докладов), Ереван, 1981, с.
137-138 (совместно с Г.О.Бадалян).

Заказ 281 ВФ - 04320 Тираж 100
Отдел оперативной полиграфии Ереванского
медицинского института, Ереван - Кирове 2