

ВАРИАНТЫ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия

Показано, что изменения гемодинамики малого круга кровообращения у больных ИБС с фибрилляцией предсердий встречаются в виде двух вариантов: при первом из них отток из легочных вен не нарушен, но имеет место легочная артериальная гипертензия, при втором – венозный застой в малом круге сочетается с легочной артериальной гипертензией.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, гемодинамика малого круга кровообращения, доплерэхокардиография, легочная артериальная гипертензия.

The changes in the lesser circulation hemodynamics in the patients with coronary heart disease and atrial fibrillation were shown to be of two types. In first one, the outflow from pulmonary veins was not altered but the pulmonary arterial hypertension takes place; in the second one, the venous congestion in the lesser circulation is accompanied by the pulmonary arterial hypertension.

Key words: coronary heart disease, atrial fibrillation, lesser circulation hemodynamics, Doppler echocardiography, pulmonary arterial hypertension

Одним из признаков изменения легочной микроциркуляции (ЛМКЦ) является увеличение перфузионных градиентов (ПГ), представляющих собой отношение интенсивности микроциркуляции в верхних зонах легких к ее интенсивности в нижних зонах. Установлена тесная взаимосвязь между значениями ПГ у больных митральным пороком и величинами давления в левом предсердии ($r = 0,91$) [9] и давления заклинивания ($r = 0,96$) [10]. Высокая информативность феномена перераспределения ЛМКЦ в диагностике скрытой и явной левожелудочковой недостаточности, а также в оценке ее динамики продемонстрирована у больных ИБС с синусовым ритмом [4, 12].

Перераспределение кровотока между нижними и верхними зонами легких является реакцией на повышение давления в ЛП любого происхождения, а в ее основе лежит расширение верхнедолевых и сужение нижнедолевых артерий и вен [5]. Следовательно, феномен перераспределения ЛМКЦ является маркером затруднения венозного оттока из системы легочной артерии. Работ, в которых были бы представлены данные о состоянии ЛМКЦ при ИБС на фоне фибрилляции предсердий (ФП) нам не встретилось, а иные сведения по гемодинамике малого круга кровообращения (МКК) при этой патологии отражены лишь в единичных публикациях [6, 13]. Целью настоящей работы было изучение состояния ЛМКЦ и уровня давления в легочной артерии у больных ИБС с ФП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследован 51 больной ИБС с ФП в возрасте от 43 до 84 лет, среди которых было 27 мужчин и 24 женщины. У 6 пациентов продолжительность аритмии не превышала 6 недель, у 6 колебалась от 6 недель до 1 года и у 31 больного она длилась более года. В 8 случаях точно установить время появления ФП не представлялось возможным. Нормосистолическую форму ФП имели 39 больных и тахисистолическую – 12, причем частота сокращений желудочков свыше 100 в минуту (с колебаниями от 102 до 130) отмечалась только у 6 пациентов. Частота со-

кращений сердца и пульса у обследованных больных составили в среднем соответственно 83 ± 2 и 70 ± 2 в 1 минуту, дефицит пульса – 13 в 1 минуту. Помимо ФП у 25 больных имел место синдром стенокардии, у 11 постинфарктный кардиосклероз и у 14 пациентов при поступлении в стационар на электрокардиограмме были зарегистрированы признаки ишемии миокарда. У 15 из 51 пациента ИБС сочеталась с мягкой формой артериальной гипертензии [3] и на момент обследования артериальное давление у них в среднем составило $143 \pm 7 / 88 \pm 3$ мм рт.ст. У 7 больных клинические проявления недостаточности кровообращения (НК) отсутствовали, у 22 наблюдалась НК I ст. и у 22 пациентов НК IIА-Б ст.

Контрольную группу составили 76 лиц (47 мужчин и 29 женщин) без сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологии в возрасте от 26 до 71 года.

Всем больным и 37 контрольным испытуемым с помощью гаммакамеры МВ-9100 венгерского производства, в вертикальном положении после внутривенного введения микросфер человеческого альбумина, меченных ^{99m}Tc в дозе 37-74 МБк, исследовалась ЛМКЦ. Процент радиоактивности, которая пропорциональна кровотоку, рассчитывался в трех равных по вертикали прямоугольных зонах передней и задней проекции легких, при этом сумма активностей каждой проекции принималась за 100%. В заключении радиоактивность одноименных зон передней и задней проекции каждого легкого усреднялась.

Визуализация и измерение структур сердца осуществлялись на аппарате Sim-5000 (Италия) по общепринятой методике [8]. Определялись ударный и сердечный индексы, минутный объем крови, фракция выброса левого желудочка (ЛЖ), его конечный систолический и конечный диастолический размеры и объемы, толщина задней стенки и межжелудочковой перегородки, а также переднезадний размер левого предсердия (ЛП). По описанной в литературе формуле [13] рассчитывались масса миокарда и затем индекс массы миокарда ЛЖ.

Все виды давления в легочной артерии определялись доплерэхокардиографическим методом [11]. По

Таблица 1.

Относительная интенсивность легочной микроциркуляции, % по данным перфузионной сцинтиграфии легких ($M \pm m$).

Область исследования		Контроль (n=37)	Больные	
			первая группа (n=24)	вторая группа (n=27)
Левое легкое	Верхняя зона	28,2±0,42	28,7±0,30	30,5±0,53**
	Средняя зона	38,3±0,27	39,0±0,36	40,8±0,46*
	Нижняя зона	33,5±0,43	32,3±0,43	28,7±0,44*
Правое легкое	Верхняя зона	26,2±0,48	27,0±0,50	29,6±0,46*
	Средняя зона	38,7±0,31	38,3±0,25	39,0±0,49
	Нижняя зона	35,1±0,45	34,7±0,59	31,4±0,52*

здесь и далее, * - достоверность различий по сравнению с контролем при $p < 0,001$; ** - при $p < 0,01$.

значениям среднего гемодинамического давления в легочной артерии и минутного объема крови вычислялись показатели общего легочного сопротивления (ОЛС) по формуле заимствованной из литературы [7].

Все первичные показатели были получены путем усреднения результатов их измерения в 10 эхокардиографических комплексах. Исследования проводились после предварительной отмены лекарственных препаратов.

Для оценки значимости различий в величинах параметров между группами использовался t-критерий Стьюдента. Достоверность различий встречаемости изменений показателей определялась с помощью точного метода Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние оттока из венозного отдела МКК мы оценили у каждого из 51 больного ИБС с ФП, используя для этого ранее опубликованные нормативы интенсивности микроциркуляции в отдельных зонах легких [2]. В результате было сформировано 2 группы, в первую из которых вошло 24 пациента, у которых изменения ЛМКЦ отсутствовали, а стало быть легочный венозный отток был не нарушен. Вторую группу составили 27 больных с измененной ЛМКЦ, что указывало на затруднение у них оттока из венозного отдела МКК. Критериям отбора пациентов в состав каждой группы соответствовали суммарные данные (табл. 1). Из материалов таблицы видно, что у больных первой группы и контрольных испытуемых состояние ЛМКЦ достоверно не различалось, в то время как у пациентов второй группы отмечалась гиперперфузия обеих верхних зон и средней зоны левого легкого в сочетании с гипоперфузией нижней зоны левого и правого легкого.

Изменения ЛМКЦ сопровождалась у больных второй группы увеличением ПГ. Средний показатель ПГ левого легкого составил у них $1,07 \pm 0,03$, правого - $0,96 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), в то время как в контроле они равнялись соответственно $0,85 \pm 0,02$ и $0,75 \pm 0,02$ ($p < 0,001$). При этом ПГ левого легкого у пациентов второй группы был выше, чем правого, отражая более выраженное перераспределение ЛМКЦ в левом легком. Как видно из данных табл. 1, у рассматриваемых больных интенсивность кровотока в верхней зоне левого легкого преобладала над его интенсивностью в нижней

зоне, что представляло собой картину противоположную, наблюдаемой в норме. Такое перераспределение перфузии мы назвали феноменом опрокинутого легкого.

Результаты сопоставления состояния микроциркуляции в левом и правом легком показывают, что венозный отток из левого легкого был затруднен у больных второй группы в достоверно большей степени, чем отток из правого легкого.

Далее мы перешли к анализу у больных ИБС с ФП уровня давления в легочной артерии и величин ОЛС. Оказалось, что по суммарным данным легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) и возрастание ОЛС имели место не только у пациентов второй группы, но и первой (табл. 2). Сочетание ненарушенного оттока из

венозного отдела МКК с повышенным давлением в легочной артерии и ОЛС свидетельствовало, что увеличение последнего у больных первой группы происходило за счет артериолярной составляющей, то есть, ЛАГ носила у них активный характер. В отличие от пациентов первой группы, более высокие показатели давления в легочной артерии и ОЛС у больных второй группы сочетались с затруднением оттока из легочных вен, что указывало на пассивный характер ЛАГ.

Для объяснения различий в состоянии гемодинамики МКК у больных сравниваемых групп обратимся к результатам их эхокардиографии, которые отражены в табл. 3. Из данных таблицы видно, что фракция выброса ЛЖ была снижена, а его конечный систолический объем увеличен в достоверно большей степени у больных второй группы, чем у пациентов первой группы. По имеющимся в литературе грациям [1], снижение фракции выброса ЛЖ от 45 до 35% квалифицируется как умеренное и от 35 до 25% как выраженное.

Следовательно, у больных с ненарушенным оттоком из венозного отдела МКК по группе в целом систолическая функция ЛЖ была снижена умеренно, тогда как ее снижение у пациентов с затрудненным венозным оттоком было выраженным. Данное заключение также согласовалось с отмеченными выше различиями в величинах конечного систолического объема.

Таблица 2.

Давление в легочной артерии и общее легочное сопротивление у больных ИБС с фибрилляцией предсердий первой и второй группы ($M \pm m$).

Показатель	Контроль (n=39)	Больные		P
		первая группа (n=24)	вторая группа (n=24)	
СДЛА	19,7±0,6	34,1±1,5*	40,0±2,3*	<0,05
СГДЛА	12,0±0,4	21,5±1,0*	25,4±1,5*	<0,05
ДДЛА	7,3±0,3	14,3±0,7*	16,8±1,0*	<0,05
ОЛС	197±10	383±30*	513±39*	<0,05

где, СДЛА, СГДЛА, ДДЛА – систолическое, среднее гемодинамическое и диастолическое давление в легочной артерии; ОЛС – общее легочное сопротивление, P – достоверность различий между группами больных.

Таблица 3.

Данные эхокардиографии больных ИБС с фибрилляцией предсердий первой и второй группы ($M \pm m$).

Показатель	Контроль (n = 39)	Больные		Р
		первая группа (n = 24)	вторая группа (n = 26)	
УИ, мл м ⁻²	43,0±1,2	32,7±1,6*	27,8±1,4*	<0,05
ЧСС, уд./мин	66±2	83±4*	82±3*	нд
СИ, л мин ⁻¹ м ⁻²	2,83±0,09	2,68±0,14	2,24±0,12*	<0,05
ФВЛЖ, %	66,3±1,2	41,3±1,7*	31,7±2,7*	<0,01
КСО, мл	40,0±2,2	89,9±6,6*	129,0±12,1*	<0,01
КДО, мл	117,2±3,7	150,6±8,3*	179,1±12,0*	нд
ИММЛЖ, г · м ⁻²	107±2,6	153±8,7*	189±10,9*	<0,05
ПЗРЛП, см	3,45±0,06	4,60±0,10*	5,18±0,14*	<0,01

где, УИ – ударный индекс, ЧСС – частота сердечных сокращений, СИ – сердечный индекс, ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КСО – конечный систолический объем, КДО – конечный диастолический объем, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ПЗРЛП – переднезадний размер левого предсердия.

Снижение ударного индекса у больных первой группы по всей видимости зависело не только от ФП, но и от ограничения притока в посткапиллярный отдел малого круга за счет увеличения артериолярной составляющей ОЛС. Если бы частота сокращений желудочков у рассматриваемых больных не превышала их частоту в контроле, то сниженным у них также оказался сердечный индекс.

Падение ударного индекса у пациентов второй группы было более значительным и происходило как вследствие ФП, так и вследствие выраженной систолической дисфункции ЛЖ. Снижение сердечного индекса у больных второй группы мы рассматривали как проявление сердечной недостаточности. Гипертрофия ЛЖ, являющаяся фактором затруднения оттока из МКК в период диастолы, была выражена в достоверно большей степени у пациентов второй группы, чем у пациентов первой группы. Таким образом, более отягощенное функциональное состояние ЛЖ у больных второй группы обусловило у них более выраженные изменения гемодинамики МКК, чем те, которые наблюдались у больных первой группы.

В условиях умеренной систолической дисфункции ЛЖ увеличение ОЛС за счет артериолярной составляющей способствовало у больных первой группы разгрузке венозного отдела МКК. Своеобразной расплатой за данную компенсаторную реакцию явилось повышение давления в прекапиллярном сегменте МКК. Систолическая дисфункция ЛЖ у пациентов второй группы была более выраженной, чем у пациентов первой группы и сопровождалось изменениями легочного кровообращения по другому варианту - затруднение оттока из легочных вен сочеталось у них с ЛАГ.

Клинические проявления левожелудочковой недостаточности зависят от состояния гемодинамики МКК. Поэтому можно было ожидать, что клинический статус больных первой и второй группы существенно различался. Для проверки этого предположения мы сопоставили выраженность клинических проявлений НК у боль-

ных обеих групп, обозначив отсутствие у пациента клинических признаков НК через 0 баллов, наличие НК I и НК IIА-Б ст. соответственно через 1 и 2 балла. Выраженность НК у пациентов первой группы в среднем составила 1,00±0,15 баллов, у больных второй группы – 1,54±0,11 баллов ($p < 0,01$). Таким образом результаты исследования гемодинамики МКК у больных первой и второй группы согласовались с данными клиники.

Можно предположить, что вариант гемодинамики МКК, который был зарегистрирован у пациентов первой группы, формировался при участии рефлекса Китаева. Поскольку афферентное звено рефлекса Китаева берет начало в стенках ЛП, мы сопоставили размеры ЛП у больных первой и второй группы. При этом выяснилось, что ЛП было увеличено у больных обеих групп, однако, его переднезадний размер у пациентов второй группы был достоверно больше, чем у пациентов первой группы (табл. 3). Далее в каждой

из групп мы подсчитали количество лиц с нерасширенным и с дилатированным ЛП. В свою очередь дилатация квалифицировалась как умеренная если переднезадний размер ЛП не превышал 5,0 см и как резкая если он был >5,0 см [1]. У 4 из 24 больных первой группы размер ЛП не превышал нормы, у 16 наблюдалось умеренное и у 4 пациентов резкое расширение ЛП. Среди пациентов второй группы лиц с не увеличенным ЛП не было; в 10 из 26 случаев имело место его умеренное расширение и в остальных - 16 резкое. Резкое расширение ЛП встретилось лишь у 16,7% больных с ненарушенным оттоком из легочных вен, тогда как у пациентов с затрудненным оттоком – в 61,5% случаев, то есть, в 3,7 раза чаще ($p=0,0013$).

Итак, ЛП у основной массы больных первой группы было либо не увеличено, либо умеренно расширено, что вероятно явилось одним из условий включения рефлекса Китаева.

ВЫВОДЫ

1. Изменения гемодинамики малого круга кровообращения у больных ИБС с фибрилляцией предсердий встречаются в виде двух вариантов: при первом из них (47% случаев) отток из легочных вен не нарушен, но имеет место легочная артериальная гипертензия, при втором (53% случаев) – венозный застой в малом круге сочетается с легочной артериальной гипертензией.
2. Систолическая дисфункция левого желудочка и клинические проявления недостаточности кровообращения у больных со вторым вариантом легочного кровообращения были выражены в достоверно большей степени, чем у больных с первым вариантом.
3. У 83% больных с первым вариантом легочного кровообращения левое предсердие было не увеличено или умеренно расширено и его дилатация имела место у всех пациентов со вторым вариантом гемодинамики малого круга кровообращения, причем у 62% из них резкой степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров В.С., Махнов А.П. Определение уровня дисфункции сердечной мышцы при хронической сердечной недостаточности у больных ИБС // Ультразвуковая диагностика. - 2000. - № 1. - С. 37-41.
2. Бодров В.Е. Диагностика начальной стадии недостаточности левых отделов сердца // Терра Медика. - 2001. - № 1. - С. 46-48.
3. Борьба с артериальной гипертонией: Докл. Ком. Экспертов ВОЗ. - М., 1997. - 144 с.
4. Ляпон Д.О., Лазарева Н.М., Соколов А.И. Скенографическая картина легких при остром инфаркте миокарда // Кардиология. - 1977. - № 12. - С. 49-54.
5. Тихонов К.Б. Рентгенологическая симптоматика сердечной недостаточности. - Л.: Медицина, 1985. - 168 с.
6. Chirillo F., Drunazzi M.C., Barbiero M. et al. Estimating mean pulmonari wedge pressure in patients with chronic atrial fibrillation from transthoracic Doppler indexes of mitral and pulmonary venous flow velocity // JACC. - 1997. - Vol. 30. - № 1. - P. 19-26.
7. Dabestani A., Mahan G., Garlin J.M. et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography // Am. J. Cardiol. - 1987. - Vol. 59. - № 6. - P. 662-668.
8. Feigenbaum H. Echocardiography. - Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. - 693p.
9. Friedman W.F., Braunwald E. Alterations in regional pulmonary blood flow in mitral valve disease studied by radioisotope scanning. A simple nontraumatic technique for estimation of left atrial pressure // Circulation. - 1966. - Vol. 34. - № 3. - P. 363-376.
10. Harris D.N.F., Taylor D.N.T., Rao K.S., et al. Pulmonary perfusion imaging applied to prediction of pulmonary vascular pressures in mitral and aortic valve disease // Brit. Heart J. - 1981. - Vol. 46. - № 6. - P. 643-646.
11. Isobe M., Yazaki Y., Takaku F. et al. Prediktion of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed doppler echocardiography // Amer. J. Cardiol. - 1986. - Vol. 57. - № 4. - P. 316-321.
12. Kato S., Nakamoto T., Iizuka M. Early diagnosis and estimation of pulmonary congestion and edema in patients with left-sided heart disease from histogram of pulmonary CT number // Chest. - 1996. - Vol. 109. - № 6. - P. 1439-1445.
13. Oki T., Tabata T., Yamada H. et al. Evaluation of left atrial filling using systolic pulmonary venous flow velocity measurements in patients with atrial fibrillation // Clin. Cardiol. - 1998. - Vol. 21. - № 3. - P. 169-174.
14. Troy B.L., Pombo J., Rackley C.E. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography // Circulation. - 1972. - Vol. 45. - № 3. - P. 602-611.

ВАРИАНТЫ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

В.Е.Бодров

На основании результатов изучения состояния легочной микроциркуляции, уровня давления в легочной артерии и показателей общего легочного сопротивления у 51 больного ИБС с фибрилляцией предсердий установлено, что изменения гемодинамики малого круга кровообращения у них встречаются в виде двух вариантов. При первом из них, который наблюдался в 47% случаев, затруднение оттока из легочных вен отсутствовало, но по суммарным данным имели место увеличение общего легочного сопротивления и легочная артериальная гипертензия. Возрастающее общее легочное сопротивление при данном варианте гемодинамики по всей видимости происходило за счет артериолярной составляющей, что способствовало разгрузке венозного отдела малого круга и одновременно повышению давления в легочной артерии. При втором варианте гемодинамики, зарегистрированном у остальных 53% больных, затруднение оттока из легочных вен сочеталось с легочной артериальной гипертензией.

Первый вариант легочного кровообращения формировался на фоне умеренной систолической дисфункции левого желудочка; левое предсердие в 83% случаев было либо не увеличено, либо умеренно расширено. У больных со вторым вариантом гемодинамики малого круга имела место выраженная систолическая дисфункция левого желудочка и у всех пациентов отмечалось расширение левого предсердия, причем в 62% в резкой степени.

THE TYPES OF LESSER CIRCULATION HEMODYNAMICS IN THE PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND ATRIAL FIBRILLATION

V.E.Bodrov

On the basis of the results of pulmonary microcirculation, pulmonary artery pressure, and the indices of total pulmonary resistance in 51 patient with coronary heart disease and atrial fibrillation, it has been shown that there are two types of the lesser circulation hemodynamics change in these patients. In the first type which was observed in 47% of patients, no alteration of outflow from the pulmonary veins was found, however, as it follows from summarized data, an increased total pulmonary resistance and pulmonary hypertension took place. In this hemodynamic type, the increase in total pulmonary resistance seemed to occur owing to its arteriolar share making for an unload of the venous part of the lesser circulation and, simultaneously, for increasing pulmonary pressure. In the second type of pulmonary hemodynamics recorded in other 53% of patients, the alteration of outflow from pulmonary veins was accompanied by pulmonary arterial hypertension.

The first type of pulmonary circulation was developed at the background of a moderate systolic dysfunction of the left ventricle; in 83% of cases, the left atrium was either not enlarged or moderately enlarged. In the patients with the second type of the lesser circulation hemodynamics, there was a pronounced systolic dysfunction of the left ventricle; in all patients, the left atrium was enlarged, in 62% of patient, done highly significantly.