

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1996

6

ТОМ
LXXVII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.4—06.616.12—008.318—085.217.24—036.8

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ БЛОКАДАМИ

И.В. Маев, Е.С. Вьючнова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета

*(зав. — проф. Л.П. Воробьев) Московского медицинского стоматологического института
им. Н.А. Семашко*

Среди нарушений проводимости наиболее часто встречаются блокады в системе пучка Гиса—Пуркинье. До настоящего времени в литературе отсутствуют данные о проведении комплексного исследования гемодинамики большого и малого круга кровообращения у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с нарушениями функции проводимости в их взаимосвязи с гемодинамической картиной основного заболевания.

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния бета-адренергических средств (пропранолола, метопролола и изадрина) на центральную и периферическую гемодинамику у больных ИБС с блокадами ножек пучка Гиса при разовом приеме препаратов.

Нами были обследованы больные (181 чел.) ИБС различной степени тяжести, осложненной нарушениями внутрижелудочковой проводимости, 35 больных ИБС без сопутствующих нарушений ритма и проводимости (мужчин — 18, женщин — 17, средний возраст — $43,1 \pm 2,5$ года) и 50 практически здоровых лиц (мужчин — 26, женщин — 24,

средний возраст — $42,6 \pm 2,1$ года). Среди больных ИБС, осложненной нарушениями проводимости, у 31 пациента (мужчин — 16, женщин — 15, средний возраст — $48,2 \pm 3,4$ года) были электрокардиографические признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛН), а у 69 (мужчин — 37, женщин — 32, средний возраст — $47,1 \pm 2,3$ года) — блокады передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса (БПВР), у 52 (мужчин — 28, женщин — 24, средний возраст — $51,3 \pm 2,4$ года) — полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПБПН). У 29 пациентов (мужчин — 16, женщин — 13, средний возраст — $56,3 \pm 3,2$ года) блокада левой ножки пучка Гиса сочеталась с блокадой ее передневерхнего разветвления (БЛН+БПВР).

Ишемическую болезнь сердца диагностировали по характеру более в области сердца, наличию клинических, биохимических и рентгенологических признаков атеросклероза, факторов риска, а также по результатам электрокардиографического исследования с использованием 12 стандартных и дополнительных грудных отведений. У части

больных проводилось суточное мониторирование, во время которого регистрировали хотя бы один приступ стенокардии, сопровождавшийся смещением сегмента ST более чем на 1 мм плоской или косо нисходящей формы.

Ультразвуковую локацию сердца осуществляли на эхокардиографе SSH-40A с доплер-приставкой SDS-21B фирмы "Toshiba" (Япония). Использовали датчик с электронной разверткой, угол сканирования — 90°, рабочая частота — 3,5 МГц и максимальная глубина сканирования — 21 см. Одновременно регистрировали в реальном масштабе времени двухмерную эхограмму и проводили М-сканирование. Полученные данные записывали на видеомagnитофон с последующим покадровым анализом [1].

Эхокардиографическое исследование производили в положении больного лежа на спине или на левом боку с приподнятой на 30° верхней частью туловища. Для оценки состояния гемодинамики левых отделов сердца использовали левый парастеральный доступ. При этом определяли следующие показатели: конечный диастолический и конечный систолический объемы сердца (КДО, КСО), ударный объем (УО) в мл, которые вычисляли по специальной программе [2]. Одновременно по стандартным методам рассчитывали показатели фазовой структуры систолы левого желудочка: время от начала комплекса QRS во II стандартном отведении до закрытия митрального клапана (QMc) и его открытия (QMo), а также до открытия (QAo) и закрытия (QAc) клапанов аорты, время изоволемического сокращения (ICT) и изоволемического расслабления (IRT), время изгнания (ETLV) и отношение QAo/ETLV. Определяли продольный размер (ЛП) и удельную сократимость (Δ ЛП) левого предсердия, максимальную скорость кровотока в аорте (V_a) и предсердно-желудочковый градиент давления (ΔP), который рассчитывали по данным Допплер-КГ митрального потока согласно формуле Бернулли. Вычисляли сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС), общее легочное сопротивление (ОЛС), толщину и форму движения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, его фракцию выброса (ФВ) и степень уменьшения циркулярных мышечных волокон (V_{cf}).

Для исследования правых отделов сердца — переднезаднего размера и удельной сократимости правых желудочка и предсердия (ПЖ, ПП), периода

напряжения правого желудочка (PER) и периода его изгнания (ETRV) — использовали несколько доступов. При эхокардиографии и Допплер-КГ легочной артерии (ЛА) и ее клапанов определяли диаметр ствола ЛА на уровне полулунного кольца клапанов ЛА, амплитуду волны "а" и систолического зубца "п" задней створки клапана ЛА, скорость ее движения на участке В—С и Е—F, а также максимальную скорость систолического потока крови ЛА, фазу ускорения легочного потока (АТ) и по временным интервалам легочного потока в ЛА рассчитывали среднее давление в ЛА (СрДЛА).

Всех больных обследовали в утренние часы натошак в момент госпитализации в стационар и после проведения лекарственной пробы с приемом разовой дозы одного из препаратов — неселективного бета-блокатора пропранолола (обзидана) в дозе 40 мг, кардиоселективного бета-блокатора метопролола (спесикора) в дозе 50 мг и адреномиметика изадрина в дозе 10 мг при их сублингвальном приеме. За 72 часа до пробы исключалось введение каких-либо сердечных препаратов. Состояние гемодинамики исследовали до и через 2, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 минут и 2, 3, 4, 5, 6 часов после приема разовой дозы препаратов и плацебо. При этом наибольший фармакодинамический эффект наблюдался через 40 минут после приема пропранолола, через 30 минут после приема метопролола и через 20 минут после приема изадрина. Всех больных выбирали с помощью двойного слепого метода с учетом таких стратификационных параметров, как пол, возраст, длительность течения ИБС. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики с использованием парного t-теста и корреляционно-регрессионного анализа.

При изучении состояния гемодинамики большого круга кровообращения у больных ИБС с блокадами левой ножки пучка Гиса было выявлено достоверное снижение сократимости миокарда левого желудочка (снижение УО, ФВ, V_{cf}) и умеренная его дилатация (увеличение КДО, КСО). При этом число больных с ПБЛН и БЛН+БПВР с увеличенным КСО заметно преобладало над числом больных с увеличенным КДО (табл. 1). Средняя величина ФВ была ниже контроля во всех трех группах больных, особенно при БЛН+БПВР, — $37,3 \pm 0,9\%$ (контроль — $57,2 \pm 2,5\%$; $P < 0,05$). Средняя величина СИ была также снижена во всех трех группах больных: в группе больных с БЛН+БПВР —

$1,9 \pm 0,9$ л · мин⁻¹ · м⁻², в контрольной — $2,8 \pm 0,62$ л · мин⁻¹ · м⁻² ($P < 0,05$). Поскольку ЧСС у больных всех групп статистически значимо не отличалась от контрольных величин, то уменьшение СИ у них можно было связать со снижением ударного индекса (УИ). При блокадах левой ножки были установлены достоверные изменения фазовой структуры систолы левого желудочка, которые не наблюдались в группе больных ИБС без нарушения функции проводимости: увеличение продолжительности QMc, QMo, QAO, ICT и уменьшение времени изгнания. В 45,6% случаев отмечались диссинергия миокарда левого желудочка и выраженная асинхрония закрытия атриовентрикулярных клапанов с последующим запаздыванием закрытия митрального клапана по отношению к трехстворчатому клапану, что происходило вследствие удлинения интервала QMc до $98,3 \pm 23,6$ мс при сочетании блокады левой ножки и блокады ее передневерхнего разветвления. Одновременно у больных с ПБЛН регистрировались признаки умеренной дилатации и перегрузки левого предсердия (ЛП при ПБЛН — $4,0 \pm 0,6$ см, при БПВР — $4,5 \pm 0,6$ см и при БЛН+БПВР — $4,8 \pm 0,5$ см; без блокад переднезадний размер ЛП составил $3,3 \pm 0,2$ см), связанные со снижением сократимости левого желудочка (ЛЖ). Так, Vcf у таких больных равнялась $0,26 \pm 0,13$ окр · с⁻¹, в контроле — $0,47 \pm 0,13$ окр · с⁻¹. Снижение УИ (у больных с БЛН+БПВР до $26,7 \pm 3,2$ мл · м⁻², в контроле — $55,8 \pm 4,1$ мл · м⁻²) и скорости кровотока в аорте (соответственно $0,6 \pm 0,1$ м · с⁻¹, в контроле — $1,0 \pm 0,2$ м · с⁻¹) приводило к рефлекторному повышению ОПС от $129,4 \pm 3,6$ кПа · с · л⁻¹ в группе здоровых лиц до $139,6 \pm 2,6$ кПа · с · л⁻¹ у больных ИБС с ПБЛН и могло способствовать нарушению васкуляризации внутренних органов и систем. Застой крови в левом желудочке и левом предсердии вызывал рост диастолического градиента давления между ними и увеличение удельной сократимости левого предсердия от $0,4 \pm 0,1$ в контроле до $0,5 \pm 0,1$ при БЛН+БПВР, свидетельствовавших о перегрузке его объемом с последующим застоем крови в малом круге кровообращения (табл. 1).

По данным Допплер-КГ, у больных ИБС с нарушением левожелудочковой проводимости выявлялись признаки изменения фазовой структуры систолы правого желудочка, характерные для легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца. Отмечался рост пе-

риода напряжения правого желудочка, времени изгнания. Фаза ускорения легочного потока снижалась от $141,8 \pm 1,6$ мс в контроле до $115,4 \pm 2,6$ мс в группе больных ИБС с ПБЛН. Определялись изменения траектории движения клапана легочной артерии и скорость их движения, умеренная дилатация правого желудочка и правого предсердия, повышение показателя их удельной сократимости, увеличение градиента давления между ними, рост общего легочного сопротивления (ОЛС), что также свидетельствовало о застойных явлениях в малом круге кровообращения.

У больных ИБС с блокадой правой ножки пучка Гиса были выявлены более существенные изменения в малом круге кровообращения: статистически значимое сокращение продолжительности времени изгнания правого желудочка до $302,1 \pm 9,2$ мс (в контроле — до $332,4 \pm 10,1$ мс), периода ускорения кровотока в легочной артерии до $100,5 \pm 3,2$ мс (в контроле — до $141,8 \pm 1,6$ мс), увеличение фазы предизгнания правого желудочка до $138,2 \pm 10,0$ мс (в контроле — до $81,6 \pm 11,4$ мс). Эти изменения сочетались с развитием дилатации последнего и снижением показателя его удельной сократимости (табл. 2). Компенсаторно, на фоне снижения сократимости правого желудочка, имели место дилатация и повышение сократимости правого предсердия. Повышение давления в легочной артерии при этом могло быть связано с развивающимся у таких больных увеличением конечного диастолического и конечного систолического давления в правом желудочке и ЛА вследствие снижения ОЛС.

Указанные гемодинамические сдвиги носили односторонний характер, но были в значительной степени выражены на фоне имеющейся гипертрофии правого желудочка. Так, у больных ИБС с ПБПН при наличии гипертрофии ПЖ был более статистически выражен фазовый синдром гиподинамии миокарда правого желудочка; имели место увеличение предсердно-желудочкового градиента давления до $0,64 \pm 0,004$ кПа (в контроле — $0,21 \pm 0,001$ кПа), перегрузка и дилатация правого предсердия и повышение СрДЛА до $5,83 \pm 0,51$ кПа (в контроле — $1,77 \pm 0,04$ кПа).

Изменения гемодинамики правого желудочка при ПБПН развивались вследствие возникновения у таких больных межжелудочковой асинергии, при которой систолическое давление в ПЖ нарастает значительно медленнее, чем в левом, и приводит к уменьшению ударного объема правого желудочка, его пе-

**Гемодинамика большого и малого круга кровообращения у больных ИБС
с блокадами левой ножки пучка Гиса ($M \pm m$)**

Показатели	Здоровые (n=50)	Больные ИБС (n=35)	Больные ИБС с блокадами левой ножки		
			ПБЛН (n=31)	БПВР (n=69)	БЛН+БПВР (n=29)
КДО, мл	114,5 \pm 2,2	131,2 \pm 10,1*	168,1 \pm 11,6**	147,6 \pm 23,7	241,5 \pm 32,3**
КСО, мл	43,8 \pm 4,1	70,5 \pm 10,8*	102,2 \pm 10,0	87,6 \pm 18,2	178,4 \pm 44,3**
СИ, л \cdot мин ⁻¹ \cdot м ⁻²	3,24 \pm 0,41	2,85 \pm 0,62*	2,21 \pm 0,75**	2,36 \pm 0,74**	1,87 \pm 0,91**
ФВ, %	64,7 \pm 1,3	57,2 \pm 2,5*	47,3 \pm 4,3**	52,2 \pm 1,0**	37,3 \pm 0,9**
ОПС, кПа \cdot с \cdot л ⁻¹	129,4 \pm 3,6	130,8 \pm 3,0	139,6 \pm 2,6**	141,7 \pm 3,0**	148,6 \pm 3,5**
ETLV, мс	316,8 \pm 19,9	327,4 \pm 16,4	301,3 \pm 20,4	284,4 \pm 16,3**	277,5 \pm 17,7**
QMc, мс	40,1 \pm 10,8	41,3 \pm 9,4	72,4 \pm 16,9**	83,7 \pm 11,5**	98,3 \pm 23,6**
QMo, мс	478,4 \pm 36,0	476,1 \pm 34,3	536,5 \pm 20,4**	559,3 \pm 19,6**	584,3 \pm 31,3**
QAo, мс	85,4 \pm 9,0	86,3 \pm 10,0	109,3 \pm 11,4**	145,4 \pm 16,8**	184,3 \pm 20,2**
QAc, мс	342,3 \pm 46,2	340,1 \pm 34,2	341,4 \pm 12,3	388,3 \pm 11,4	332,4 \pm 11,2
ICT, мс	40,4 \pm 19,3	47,7 \pm 19,4	80,7 \pm 17,4**	88,4 \pm 20,3**	94,7 \pm 19,4**
IST, мс	81,9 \pm 20,4	80,4 \pm 10,3	98,4 \pm 16,3	110,3 \pm 19,8**	124,5 \pm 14,5**
ΔP , кПа	253,3 \pm 26,7	306,6 \pm 40,0	399,9 \pm 53,3**	453,2 \pm 26,7**	519,9 \pm 13,3
АТ, мс	141,8 \pm 1,6	137,3 \pm 2,4*	115,4 \pm 2,6**	126,4 \pm 3,0**	102,3 \pm 2,4**
РЕР, мс	81,6 \pm 11,4	98,5 \pm 10,1	113,5 \pm 7,9**	106,5 \pm 8,8**	124,3 \pm 3,0**
ETRV, мс	332,4 \pm 10,1	368,3 \pm 12,4*	394,5 \pm 7,4**	384,3 \pm 11,1**	401,3 \pm 10,3**
СрдЛА, кПа	1,77 \pm 0,04	2,36 \pm 0,13*	3,97 \pm 0,23**	3,24 \pm 0,31**	4,75 \pm 0,19**
ПЖ	0,28 \pm 0,07	0,37 \pm 0,11	0,46 \pm 0,08**	0,40 \pm 0,10**	0,53 \pm 0,09**
ПП	0,2 \pm 0,02	0,3 \pm 0,01	0,5 \pm 0,04**	0,4 \pm 0,03**	0,7 \pm 0,03**
ДЛА, мм	22,8 \pm 0,2	23,4 \pm 0,9	25,6 \pm 3,5	24,3 \pm 1,3	27,3 \pm 4,0
ОЛС, кПа \cdot с \cdot л ⁻¹	39,6 \pm 2,7	55,6 \pm 2,4*	60,4 \pm 3,4**	58,4 \pm 2,0**	61,6 \pm 2,9**
α Р, Па	213,3 \pm 1,3	253,3 \pm 4,0	306,6 \pm 1,3**	293,3 \pm 2,7**	346,6 \pm 2,7**

Примечание. * достоверность различий данных у больных ИБС и здоровых ($P < 0,05$),

** достоверность различий данных у больных ИБС и больных с блокадами левой ножки ($P < 0,05$).

Таблица 2

Гемодинамика большого и малого круга кровообращения у больных ИБС с ПБПН ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые	Больные ИБС	Больные ИБС с ПБПН	
			без гипертрофии ПЖ (n=28)	с гипертрофией ПЖ (n=24)
КДО, мл	114,5 \pm 2,2	127,3 \pm 3,6*	162,3 \pm 5,4**	175,3 \pm 6,2
КСО, мл	43,8 \pm 4,1	56,4 \pm 2,8	62,3 \pm 1,5**	68,4 \pm 1,3***
ФВ, %	64,7 \pm 0,3	60,1 \pm 1,5**	54,3 \pm 1,3**	50,0 \pm 1,2***
СИ, л \cdot мин ⁻¹ \cdot м ⁻²	3,2 \pm 0,4	2,8 \pm 0,6	3,0 \pm 0,2	2,9 \pm 0,1
ОПС, кПа \cdot с \cdot л ⁻¹	129,4 \pm 35,9	1308,0 \pm 30,2	1324,5 \pm 29,5	1362,8 \pm 30,7***
ETLV, мс	316,8 \pm 19,9	327,4 \pm 16,4	382,4 \pm 15,6**	393,5 \pm 14,7
СрдЛА, кПа	1,77 \pm 0,04	2,36 \pm 0,13*	4,32 \pm 0,43**	5,83 \pm 0,51***
РЕР, мс	81,6 \pm 11,4	98,5 \pm 10,1*	138,2 \pm 10,0**	153,6 \pm 12,2***
ETRV, мс	332,4 \pm 10,1	368,3 \pm 12,4*	302,1 \pm 9,2**	268,3 \pm 7,1***
Δ ПЖ	0,28 \pm 0,07	0,37 \pm 0,11	0,21 \pm 0,06**	0,15 \pm 0,02***
Δ ПП	0,2 \pm 0,02	0,3 \pm 0,01*	0,5 \pm 0,02	0,7 \pm 0,01***
ОЛС, кПа \cdot с \cdot л ⁻¹	36,9 \pm 2,7	55,6 \pm 2,4	63,2 \pm 2,9**	68,4 \pm 3,2***

Примечание. * достоверность различий между данными больных ИБС и здоровых ($P < 0,05$),

** достоверность различий между данными больных ИБС и больных с ПБПН без гипертрофии ПЖ ($P < 0,05$), *** то же, но с гипертрофией ПЖ.

Влияние спесикора, обзидана и изадрина на гемодинамику у больных ИБС с нарушениями функции проводимости (в % к исходным величинам)

Показатели	Спесикор	Обзидан	Изадрин
ЧСС	—26,3±7,1 —25,1±7,4	—28,9±7,2 —26,7±7,0	30,2±6,4 32,6±7,6
АДс	—23,8±6,7 —22,6±6,2	—39,8±7,0 —36,7±6,6	25,6±6,9 26,4±7,1
АДд	—23,3±6,4 —22,9±6,4	—32,3±4,2 —33,8±6,4	23,8±6,4 24,6±6,8
КДО	25,3±4,8 35,5±1,8	29,4±4,0 38,8±2,2	—37,5±7,8 —44,5±3,7
КСО	30,3±7,1 26,8±2,7	35,3±7,9 44,8±7,0	—42,6±8,2 —45,6±7,5
СИ	—27,2±7,3 —20,6±4,3	—29,1±7,0 —24,7±5,4	32,6±7,1 15,9±2,6
ФВ	—29,4±7,6 —30,4±7,2	—35,3±6,4 —36,7±2,0	36,8±7,8 +2,3±1,2
ОПС	8,3±6,0 4,8±4,0*	38,4±6,1 30,5±7,4	—16,8±2,5 —10,1±1,0
ОЛС	15,5±7,6 18,7±2,8	30,4±4,7 30,5±3,5	—20,5±1,1 —18,7±3,6
СрДЛА	11,5±4,4 17,3±4,5	28,9±3,3 26,3±7,4	—17,5±2,3 —12,6±2,8
РЕР	18,3±3,4 8,3±1,3	24,7±2,0 20,1±3,0	—18,9±3,6 —15,4±1,4

Примечание. * данные по сравнению с плацебо недостоверны. В числителе — данные больных с ПБЛН, в знаменателе — с ПБПН.

34,6±5,2% у больных с БЛН+БПВР, ИСТ — соответственно от 40,1±3,0% до 32,4±1,8%. При ПБЛН наблюдались рост ФВ на 10,1±1,0%, снижение СИ на 23,3±1,4%, КДО на 37,5±7,8% и ОПС на 16,8±2,5% (табл. 3). Все показатели статистически значимо отличались от данных больных ИБС без нарушения функции проводимости. У больных ИБС с ПБПН изадрин также вызывал уменьшение выраженности синдрома гиподинамии миокарда правого желудочка со снижением СрДЛА на 12,6±2,8% и уменьшением нагрузки на правое предсердие. Эти изменения сочетались со снижением ОЛС на 18,7±3,6% и ОПС на 10,1±1,0% (P<0,05).

Таким образом, изадрин уменьшает выраженность синдрома гиподинамии миокарда левого и правого желудочков, вызывает улучшение состояния гемодинамики вследствие своего адреномиметического действия, уменьшая продолжительность блокадно-желудочкового комплекса на 12—17%, повышая ФВ, СИ (особенно левого желудочка), снижая СрДЛА и перегрузку правых отде-

регрузке и развитию легочной гипертензии. Межжелудочковый асинхронизм также усугублялся при гипертрофии правого желудочка, когда время распространения по миокарду волны деполаризации и последующего сокращения увеличивалось, являясь причиной более медленного повышения систолического давления в правом желудочке по сравнению с левым. Последующее нарушение гемодинамики левых отделов сердца проявлялось увеличением КДО до 175,3±6,2 мл (в контроле — 127,3±3,6 мл), КСО до 68,4±1,3 мл (в контроле — 56,4±2,8 мл), снижением ФВ до 50,0±1,2% (в контроле — 60,1±1,5%) и ЧО до 45,6±2,5 мл (в контроле — 41,6±0,8 мл). Это, в свою очередь, способствовало уменьшению СИ, замедлению кровотока в аорте, росту ОПС, развитию выраженных гемодинамических сдвигов в большом круге кровообращения и уменьшению интенсивности притока крови к жизненно важным органам и системам (табл. 2).

Таким образом, имевшиеся при ПБПН нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и правых отделов сердца, а также межжелудочковый асинхронизм вызвали нарушение гемодинамики левых отделов сердца: увеличение продолжительности времени изометрического расслабления ЛЖ до 112,5±8,1 мс (в контроле — 81,5±20,4 мс), его сокращение до 63,7±10,2 мс (в контроле — 40,4±2,3 мс), увеличение относительных показателей QAO/ETLV и IST/ETLV — соответственно до 0,45±0,03 (в контроле — 0,21±0,02) и 0,38±0,04 (в контроле — 0,15±0,01), отражавшее нарушения фазовой структуры систолы и диастолы ЛЖ, свойственные его перегрузке и снижению эффективности насосной функции миокарда. При этом определялись умеренная гипертрофия и дилатация ЛЖ, уменьшение СИ и интенсивности кровотока во всем большом круге кровообращения. Эти гемодинамические сдвиги необходимо учитывать для объективной оценки тяжести состояния и прогноза заболевания подобных больных и для назначения адекватной корригирующей терапии.

Результаты острых проб с разовым приемом препаратов и плацебо оказались следующими. При приеме изадрина у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса по сравнению с группой больных, принимавших плацебо, отмечались статистически значимое уменьшение фазового синдрома гиподинамии миокарда левого желудочка, снижение IRT от 50,2±6,2% у больных ИБС до

лов сердца. Все это позволяет рекомендовать данный препарат в комплексном лечении больных ИБС, осложненной нарушениями внутрижелудочковой проводимости, с целью коррекции гемодинамических расстройств.

Обзидан, в отличие от изадрина, оказывал отрицательный дромотропный эффект. Так, у больных с нарушениями левожелудочковой проводимости он способствовал усугублению фазового синдрома гиподинамии ЛЖ, что выражалось у больных ПБЛН в повышении ИСТ на $26,4 \pm 6,8\%$, IRT на $27,8 \pm 7,5\%$ и в снижении ETLV на $29,9\%$. Снижая ФВ на $35,3 \pm 6,4\%$, СИ на $29,1 \pm 7,0\%$, повышая КДО на $29,4 \pm 4,0\%$, КСО на $35,3 \pm 7,9\%$, ОПС на $38,4 \pm 6,1\%$, ОЛС на $30,4 \pm 4,7\%$ и СрДЛА на $18,9 \pm 1,1\%$, обзидан способствовал дальнейшему росту нагрузки на левое предсердие и правые отделы сердца, подтверждая отрицательный гемодинамический эффект своего действия у больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости. У больных ИБС с полной блокадой правой ножки пучка Гиса этот бета-1-, 2-адреноблокатор усугублял фазовый синдром гиподинамии миокарда правого желудочка, увеличивал ОЛС на $30,5 \pm 3,5\%$, ОПС на $30,5 \pm 7,4\%$, РЕР на $20,1 \pm 3,0\%$, СрДЛА на $26,3 \pm 7,4\%$ ($P < 0,05$). Эти нарушения были в большей степени присущи больным ИБС, у которых блокада правой ножки пучка Гиса развивалась на фоне гипертрофии миокарда правого желудочка, и все это свидетельствовало о противопоказании к использованию данного препарата у больных ИБС с нарушениями функции проводимости.

Спесикор, как и обзидан, вызывал у больных ИБС, осложненной блокадами ножек пучка Гиса, отрицательные гемодинамические эффекты, оказывая тем не менее более слабое действие и существенно не влияя на ОПС. Препарат повышал ОПС у больных ИБС с ПБЛН лишь на $8,3 \pm 6,1\%$ и при ПБПН на $4,8 \pm 4,0\%$ и в силу отсутствия бета-2-блокирующего действия не приводил к значительной редукции периферического кровотока. Напротив, больший отрицательный эффект обзидана на гемодинамику мог объясняться блокадой не только бета-1-адренорецепторов, но и бета-2-адренорецепторов периферических сосудов и бронхов, что через повышение ОПС и ОЛС, по-видимому, является дополнительным фактором усугубления гемодинамических нарушений. Поэтому самым спесикор, как и обзидан, не может быть рекомендован в качестве лечебного средства у данной категории больных.

Следовательно, прием изадрина показан при ИБС, осложненной блокадами ножек пучка Гиса, вследствие положительного дромотропного действия, вызывающего снижение СрДЛА, ОПС, ОЛС и повышение ФВ и СИ. Отрицательный гемодинамический эффект обзидана и в меньшей степени спесикора усугублял дальнейший рост нагрузки на правые отделы сердца и левое предсердие, определяя тем самым противопоказания к применению их у больных ИБС с нарушениями внутрижелудочковой проводимости.

ВЫВОДЫ

1. Блокады ножек пучка Гиса вызывают существенные расстройства кардиогемодинамики и сократительной функции миокарда вследствие нарушения распространения электрического импульса по миокарду, приводя к асинхронизму сокращения между левым и правым желудочками, развитию фазового синдрома гиподинамии миокарда желудочков и снижению гемодинамической эффективности систолы левых отделов сердца.

2. Изадрин оказывает корригирующее влияние на состояние гемодинамики больных ИБС с блокадами ножек пучка Гиса, способствуя нормализации гемодинамических нарушений большого и малого круга кровообращения.

3. Обзидан и спесикор вызывают дальнейшее усугубление имеющихся у больных ИБС, осложненной блокадами ножек пучка Гиса, гемодинамических нарушений, более выраженное при приеме бета-1-, 2-адреноблокатора обзидана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Feigenbaum H. Echocardiography. — Philadelphia, 1981.
2. Teichholz L.E., Krenlen T.H. et al. // New Engl. J. Med. — 1974. — Vol. 23. — P. 120—1226.

Поступила 05.06.92.

CORRECTION OF HEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMPLICATED BY INTRAVENTRICULAR BLOCKADES

I.V. Maev, E.S. Vyuchnova

Summary

The effect of beta-adrenergic drugs on central and peripheral hemodynamics in patients with ischemic heart disease with blockades of His bundle peduncles in doses for one occasion is studied. Neopinephrine exerts correlating effect on hemodynamics state providing the normalization of hemodynamic disorders of greater and lesser circulation. Obsidan and spesikor cause further aggravation of available hemodynamic disorders.