

Г. А. ГОЛЬДБЕРГ, И. П. ТАТАРЧЕНКО, Т. Н. ТЕОДОРОВИЧ,
Г. С. ОЛЬШАНСКИЙ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение некоторых показателей гемодинамики у больных инфарктом миокарда в зависимости от распространенности зоны некроза и выраженности недостаточности кровообращения представляет значительный интерес. Мы поставили целью определить у этих больных минутный и систолический объемы, периферическое сопротивление, объем циркулирующей крови, а также провести динамическое измерение центрального венозного давления. Исследование минутного объема и объема циркулирующей крови проводилось методом разведения красителя (Т—1824) в 1-й или 2-й день заболевания у 91 больного. Определялся минутный объем с помощью оксигемографа типа 0,36 М. Поскольку при регистрации кривой разведения ушным датчиком величины минутного объема несколько завышены, полученные результаты предварительно умножались на коэффициент 0,73 по Бэрду и Вууду [3]. Периферическое сопротивление рассчитывали по формуле Пуазейля. За норму (М-Б) сердечного индекса принимали $3,2 \pm 0,7$ мин/м², ударного индекса— $43 \pm 6,9$ мл/м², периферического сопротивления— 1470 ± 337 , 6 дин. сек см⁻⁵, объема циркулирующей крови— 72 ± 10 мл/кг веса тела [3]. За отклонение от нормы в каждом отдельном случае мы принимали показатели, выходящие за пределы 2 сигм*. Динамическое измерение центрального венозного давления проведено у 33 больных инфарктом миокарда, осложненным острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Методика определения центрального венозного давления описана нами ранее [4]. За нормальные величины центрального венозного давления принимали 30—110 мм вод. ст. [7].

Все больные были разделены на три группы. В первую группу вошли больные (30 человек) с мелкоочаговым инфарктом миокарда без клинических признаков сердечной недостаточности, во II—36 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и преходящими умеренными признаками недостаточности кровообращения (недлительные тахикардия, одышка). III группу составили крайне тяжелые больные (25 человек) с крупноочаговым инфарктом миокарда и стойкими выраженными признаками нарушения кровообращения (длительная одышка, тахикардия,

* Сигма автором не приводится и была рассчитана нами на основании его материалов.

акроцианоз, снижение артериального давления). У 6 больных этой группы был отек легкого, у 5—коллапс.

Сердечный и ударный индексы. У больных с интрамуральным инфарктом миокарда без нарушения кровообращения средние величины сердечного и ударного индексов были в пределах нормы (табл. 1). Однако у 3 больных, ранее перенесших инфаркт миокарда, обнаружено явное снижение этих показателей; у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и нестойким умеренным нарушением кровообращения средние величины сердечного и ударного индекса отчетливо снижены. Однако у 5 из 30 больных этой группы оба показателя находились в пределах нормы ($M \pm m$).

У больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и выраженными стойкими признаками недостаточности кровообращения (III группа) средние показатели сердечного и ударного индекса также были низкими. При этом систолический индекс у этих больных был ниже, чем у больных II группы, а средняя величина минутного индекса практически в обеих группах была одинаковой. Только у 1 из 25 больных III группы как сердечный, так и систолический индексы были нормальными (4,4 мл/м²—и 45 мл/м² соответственно).

Периферическое сопротивление. Интересно сопоставить минутный и систолический выброс с периферическим сопротивлением при разной степени распространенности инфаркта и тяжести сердечно-сосудистой недостаточности (см. табл. 1). У больных I группы периферическое сопротивление находилось в пределах нормы. У тяжелых, по сравнению с первой, больных II группы наряду с меньшим минутным и систолическим выбросом отмечалось более высокое периферическое сопротивление. Однако у более тяжелых больных III группы периферическое сопротивление имело тенденцию к некоторому снижению, причем у 2 больных оно было даже пониженным, по сравнению с нормой в то время как в 2 других группах такого рода снижение не наблюдалось. У этих больных сердечный и ударный индексы были также резко уменьшены. Клинически наблюдалась картина кардиогенного коллапса и отека легких. Несмотря на полный комплекс терапевтических мероприятий эти больные погибли.

Объем циркулирующей крови (см. табл. 1). У больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда без нарушения кровообращения (I группа) обнаружен несколько меньший по сравнению с нормой объем циркулирующей крови. Средний объем циркулирующей крови у больных 2-й и 3-й групп статистически достоверно не отличался от здоровых, хотя в 3-й группе и отмечалась некоторая неубедительная тенденция к его повышению. По крайней мере, по сравнению с больными 1-й группы объем циркулирующей крови в этой группе был больше. У 3 из 25 больных III группы с явлениями кардиогенного коллапса объем циркулирующей крови оказался сниженным (ниже 52 мл/кг), а у 3 из 61 больного II и III групп—повышенным (выше 92 мл/кг). Эти больные еще до инфаркта миокарда страдали сердечной недостаточностью. За-

служивает внимания тот факт, что у больных, перенесших отек легких, при повторном определении также была обнаружена гиповолемия.

*Центральное венозное давление**. У 9 больных центральное венозное давление оказалось сниженным (30 мм водн. ст. и ниже), у 17—повышенным (110 мм водн. ст. и выше) и у 9—нормальным.

У больных с низким центральным венозным давлением были признаки нарушения регионарного кровообращения—бледность, холодный пот, низкое артериальное давление, уменьшенный диурез. Это укладывалось в понятие сосудистой недостаточности. Объем циркулирующей крови определялся у 5 больных: у 2—нормальный и у 3—сниженный. Ударный индекс у этих больных был низким, в среднем 32 мл/м².

У больных с низким венозным давлением и нормальными показателями объема циркулирующей крови наступало улучшение при введении прессорных аминов. Артериальное и венозное давление повышалось, увеличивался ударный индекс, исчезали признаки сосудистой недостаточности. У остальных больных с низким венозным давлением при введении вазопрессоров состояние больных существенно не изменялось, а артериальное и венозное давление повышалось кратковременно. При переливании плазмозамещающих растворов стабильно повышалось артериальное и венозное давление, увеличивался диурез и ударный индекс, исчезали признаки нарушенного периферического кровотока.

У больных с высоким венозным давлением обнаружены признаки сердечной недостаточности: тахикардия, одышка, снижение систолического артериального давления. У 7 из 17 больных определялся объем циркулирующей крови: у 4—умеренно повышенный, у 3—нормальный. Ударный индекс у всех этих больных был значительно сниженным, в среднем составляя 24 мл/м². Больным с высоким венозным давлением и повышенным объемом циркулирующей крови внутривенно вводили глюкозиды (строфантин) и мочегонные средства. У 2 больных с повышенным венозным давлением и нормальным объемом циркулирующей крови при прогрессировании сердечной недостаточности венозное давление снизилось до 50—65 мм водн. ст. При повторном определении объема циркулирующей крови обнаружена гиповолемия. Кроме того, определялась повышенная вязкость, высокий показатель гематокрита, эритроцитов. Поэтому этим больным одновременно со строфантином назначалось вливание до 1 л полиглюкина, улучшалось состояние больных.

Обсуждение. Таким образом, при мелкоочаговом инфаркте миокарда в большинстве случаев сократительная функция мышцы сердца не изменена, отдельные исключения, касающиеся больных, перенесших ранее инфаркт миокарда, вполне понятны. Естественно, что при крупноочаговом процессе обычно имеются признаки, свидетельствующие о нарушении деятельности сердца как насоса. Несколько необычно, что даже у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и отчетливой недостаточностью кровообращения могут наблюдаться нормальные минут-

* Этот раздел выполнен совместно с А. А. Астаховым и В. Н. Грищенко.

ный и систолический индексы. Это, очевидно, может быть объяснено лишь тем, что возникновение сердечной недостаточности в конечном итоге определяется не абсолютной величиной минутного и систолического индексов, а их соответствием потребностям организма. Интересно, что у более тяжелых больных III группы минутный объем сердца был таким же, как у больных II группы, но за счет большей тахикардии при более низком ударном индексе.

Повышение периферического сопротивления у больных со сниженными сердечными и ударными индексами расценивалось А. В. Виноградовым как проявление компенсаторных реакций. Очевидно у более тяжелых больных III группы она недостаточно выражена. В этом отношении особое внимание привлекают те тяжелые больные, в дальнейшем погибшие, у которых, несмотря на уменьшение сердечного выброса, периферическое сопротивление оказалось даже сниженным. Но это не значит, что повышение периферического сопротивления в состоянии всегда компенсировать недостаточную работу сердца. Более того, иногда значительное повышение периферического сопротивления само по себе является неадекватной реакцией и, очевидно, может быть вредным.

Вопрос о границах адекватности и неадекватности этой компенсации нуждается в специальном рассмотрении. Весьма интересно, как нам кажется, то обстоятельство, что при мелкоочаговом инфаркте миокарда имеется умеренное, но статистически достоверное уменьшение объема циркулирующей крови, вероятно, как следствие нервно-рефлекторных воздействий с последующим депонированием крови в связи с болями в сердце. Отсутствие такого уменьшения объема циркулирующей крови у больных крупноочаговым инфарктом и даже некоторая тенденция к увеличению массы циркулирующей крови (по крайней мере, по сравнению с больными мелкоочаговым инфарктом миокарда) является, очевидно, следствием присоединяющейся сердечной недостаточности, в результате чего эффект нервно-рефлекторных воздействий в ответ на боли нивелируется.

Однако, признавая принципиально правильным это положение в целом, не следует игнорировать индивидуальные особенности отдельных случаев, при которых даже на фоне крупноочагового инфаркта миокарда ведущим является уменьшение объема циркулирующей крови и недостаточность притока. Более того, уменьшение объема циркулирующей крови может наблюдаться у больных с заведомой сердечной недостаточностью (перенесших отек легкого). Измерение венозного давления, особенно в сочетании с исследованием объема циркулирующей крови, имеет важное значение для выяснения патогенеза недостаточности кровообращения в каждом отдельном случае и проведения дифференцированной терапии [4].

Таблица

Показатели гемодинамики у здоровых (по Г. А. Глезеру) и больных инфарктом (в 3 группах)

Группы больных	Число случаев	Сердечный индекс. л мин/м ²	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой	Ударный индекс мл/м ²	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой	Периферическое сопротивление дин. сек. см ⁻⁵	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой	Объем циркулирующей крови в мл/кг	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой
Здоровые	40	3,2±0,11			43±1,1			1470±53,6			72±1,6		
I	30	3,18±0,13		>0,05	43±1,8		>0,5	1659±136,1		>0,2	65±2,4		0,02
II	36	2,28±0,09	<0,001 <0,01 >0,5	<0,001	33±1,8	<0,001 <0,001 0,05	<0,001	2255±108,1	<0,01 >0,05 >0,05	<0,001	71±2	P0,05 <0,001 <0,05	>0,5
III	25	2,44±0,14		0,001	28,5±1,5		<0,001	1963±125,1		<0,002	76±2,5		>0,1

Выводы

1. Средние показатели минутного и систолического индексов у больных инфарктом миокарда при мелкоочаговом процессе находятся в пределах нормы, а при крупноочаговом с недостаточностью кровообращения той или иной степени—снижены. Однако некоторые больные инфарктом миокарда являются исключением из этого правила. Минутный и систолический индексы могут быть сниженными при мелкоочаговом инфаркте миокарда (обычно на фоне кардиосклероза), а при крупноочаговом некрозе даже с явлениями недостаточности кровообращения иногда оказываются нормальными.

2. У больных с крупноочаговым инфарктом миокарда при умеренной степени недостаточности кровообращения наряду с уменьшением минутного и систолического индексов отмечается увеличение периферического сопротивления. У больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и еще более выраженной недостаточностью кровообращения, по сравнению с первыми, минутный индекс находится примерно в тех же пределах, систолический индекс ниже, однако периферическое сопротивление не имеет тенденции к дальнейшему повышению, а скорее несколько снижается. У некоторых больных с выраженной недостаточностью кровообращения снижение периферического сопротивления достаточно отчетливо.

3. Средняя величина объема циркулирующей крови у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда без нарушения кровообращения несколько уменьшена. При крупноочаговом инфаркте миокарда эти показатели были в пределах нормы, но выше, чем у больных с мелкоочаговым инфарктом. Однако у некоторых больных крупноочаговым инфарктом миокарда объем циркулирующей крови был сниженным.

4. Центральное венозное давление при недостаточности кровообращения у больных инфарктом миокарда может быть как сниженным, так и повышенным. Измерение центрального венозного давления позволяет выявить преобладание при нарушении кровообращения у этих больных сердечной или сосудистой недостаточности. Определение объема циркулирующей крови при низком венозном давлении дает возможность выделить две формы сосудистой недостаточности с абсолютной и относительной гиповолемией.

Новокузнецкий ин-т
усовершенствования врачей

Поступило 20/X 1969 г.

Գ. Ա. ԳՈՒԴԵՐԳ, Ի. Պ. ՏՍՏԱՐՁԵՆԿՈ, Տ. Ն. ՏԵՈՂՈՐՈՎԻԶ, Գ. Ս. ՕՂՇԱՆՍԿԻ

ՀԵՄՈՂԻԵԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ ՄԻՈՎԱՐԴԻ
ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հաստատված է, որ միոկարդի ինֆարկտի սուր շրջանում, խոշոր օջախային պրոցեսի դեպքում նվազում են ընդհանրական և սխտորիկական ինդեքսները, աճում է պերիֆերիկ դիմադրությունը, իսկ մի քանի ժամը հիվանդների մոտ

Հրշանառութիւն մեջ գտնվող արյան ծավալը ավելի մեծ է, քան մանր օջախ-
 քին պրոցեսով հիվանդներին մոտ:

Միոկարդի ինֆարկտի դեպքում կենտրոնական երակային ճնշումը կարող
 է լինել բարձր, նորմալ և ցածր:

G. A. GOLDBERG, I. P. TATARCHENKO, T. N. THEODOROVICH,
 G. S. OLSHANSKY

SOME HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS IN AN ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

It is shown that during an acute development of myocardial in-
 farction with a large focus course the minute and systolic values are
 decreased, the peripheral resistance is higher, and in some acute cases
 the circulating blood volume is greater that in patients with a small
 focus course.

The central venous pressure under myocardial infarction may be
 increased, normal or decreased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте мио-
 карда. 1965.
2. Гаммер И., Пиша З. В. кн.: «Современные проблемы кардиологии». 1961,
 283—302.
3. Глезер Г. А. Вопросы коронарной и легочной патологии. Рост-на-Дону,
 1967, 181.
4. Гольдберг Г. А., Червинский А. А., Татарченко И. П., Грищенко В. Н. Кар-
 диология (в печати).
5. Лукомский П. Е., Грацианский И. К. Кардиология, 1968, 1, 3.
6. Уйгерс. Динамика кровообращения. 1957.
7. Andersen D. JAMA, 1965, 194, 3, 243.