

Б. А. ДЕНИСЕНКО

К ВОПРОСУ О КРИТЕРИЯХ ИНТЕНСИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА. ОСЛОЖНЕННОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Проведение терапии сердечной недостаточности в остром периоде инфаркта миокарда представляет известные трудности не только в плане выбора лекарственных препаратов, но и в плане оценки их эффективности и интенсивности проводимого лечения. Клинические симптомы, на которые ориентируется врач при наблюдении за больным (число дыханий в минуту, степень тахикардии, наличие и динамика влажных хрипов в легких, наличие III тона) не являются достаточно лабильными и не могут дать своевременно информацию о течении процесса. Не существует в настоящее время и разработанных критериев интенсивности и продолжительности проводимого лечения, в то время как на вооружении врача имеется ряд препаратов, оказывающих значительное влияние на гемодинамику, таких как мочегонные средства, нитраты быстрого действия и др.

С внедрением в практику отделений интенсивной терапии инвазивных методов, одним из которых является измерение давления в легочной артерии, стал возможен более тонкий контроль за состоянием гемодинамики. Однако и в этих случаях возникает вопрос, до каких пределов следует снижать давление в легочной артерии? Следует ли добиваться нормализации цифр давления в легочной артерии у больных острым инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью?

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 38 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 44 до 80 лет. Заболевание диагностировалось на основании наличия длительного ангинозного приступа, патологического зубца Q на ЭКГ и динамики трансаминаз и лактатдегидрогеназы в крови. Первичный инфаркт миокарда был зарегистрирован у 25, повторный—у 13 пациентов. Задняя локализация инфаркта определялась у 15, а передняя—у 23 больных, из них у 5 с вовлечением боковой и задней стенок левого желудочка. Клинические признаки умеренной сердечной недостаточности (небольшое количество влажных хрипов в

нижних отделах легких) отмечались у 29 больных. У 9 человек была развернутая клиническая картина отека легких.

У 16 из наблюдаемых нами пациентов были нарушения ритма и проводимости: желудочковая и предсердная экстрасистолия (9), мерцание предсердий (3), блокада левой (1) и правой (1) ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада I—II ст. (2).

Обследование проводилось в первые трое суток от начала заболевания. Для ликвидации сердечной недостаточности больным проводилась терапия мочегонными средствами: лазиксом, нитратами, сердечными гликозидами и др.

Всем больным с их согласия для наблюдения за гемодинамикой была проведена катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии плавающим катетером Swan-Ganz, вводимым путем венесекици кубитальной вены. Кривые давления регистрировали на аппарате Мингограф-81. Ударный объем регистрировали и рассчитывали по формуле Кубичека в модификации Ю. Т. Пушкаря [3] при записи тетраполярной реографии тела. За норму принимали систолическое давление в легочной артерии (СДла), равное 30 мм рт. ст., конечнодиастолическое давление (КДДла)—12 мм рт. ст. Наблюдение проводилось в течение 1—3 суток до стабилизации состояния больных. В данное исследование включены только больные с исходно повышенными цифрами КДДла.

Результаты и их обсуждение

Средние цифры КДДла и СДла в группе больных с первичным инфарктом миокарда были $45 \pm 3,2/22 \pm 2,1$ мм рт. ст., а в группе с повторным инфарктом миокарда— $58 \pm 4,3/24 \pm 2,3$ мм рт. ст. При проведении гемодинамически активной терапии пациентам с первичным инфарктом миокарда быстрая динамика давления в легочной артерии наблюдалась у 21 из 25 больных, причем у половины из них эта динамика сопровождалась увеличением ударного объема. В среднем по группе КДД снизилось до $29 \pm 2,1/10 \pm 1,2$ мм рт. ст. В то же время частота пульса, степень одышки, данные аускультации легких были малодинамичны. Эти показатели улучшались при благоприятной динамике КДДла на 0,5—2 суток позже. В этой группе в результате лечения КДДла снизилось до 12 мм и ниже у 13, до 13—20 мм рт. ст.—у 6 больных и только у 6 пациентов КДДла оставалось выше 20 мм рт. ст.

Несколько иная картина наблюдалась в группе больных с повторным инфарктом миокарда. Нормализация КДДла отмечалась лишь у 3 из 13 больных, у 5 пациентов КДДла снизилось до 15—20 мм рт. ст. и у 5 оно не изменилось или снизилось незначительно. У ряда больных диурез за сутки достигал 5 л, тем не менее убедительного снижения КДДла отмечено не было. Более того, у 4 больных этой группы с исходно высоким КДДла (трое из них получили 1 мг нитроглицерина сублингвально, один—эуфиллин 2,4%—5,0 в легочную артерию) снижение КДДла привело к коллапсу, брадикардии и аритмиям, причем только у

двух пациентов КДДла при этом нормализовалось, у двух других КДДла снизилось до 16 и 24 мм рт. ст. В целом по группе КДДла снизилось до $45 \pm 5,6 / 18 \pm 2,2$ мм рт. ст.

Для определения уровня оптимального снижения давления в легочной артерии мы в дальнейшем перед проведением лечения производили пробу с нитроглицерином при одновременной регистрации ударного объема и КДДла через каждые 5 мин. в течение получаса.

Было обнаружено, что снижение КДДла до 18—20 мм рт. ст. вызывало увеличение ударного объема, дальнейшее снижение давления, напротив, приводило к падению ударного объема. Этот оптимальный уровень давления был близок к норме только у больных с первичным инфарктом миокарда, у больных с повторным инфарктом миокарда он оказался значительно выше нормы. По-видимому, длительно существующая легочная гипертензия вызвала у последних перестройку системы регуляции гемодинамики. На этом уровне адаптации для поддержания сердечного выброса требуется повышенный уровень наполнения левого желудочка, и, следовательно, увеличение давления в легочной артерии. Здесь, вероятно, вступают в силу законы аварийного регулирования патологического процесса, разработанные Е. В. Гублером с соавт. [1, 2].

При снижении сократительной способности миокарда левого желудочка из-за инфарктирования его в организме включается цепь компенсаторных механизмов, направленных на повышение эффективности сокращения и на предотвращение или смягчение последствий, вызванных падением сердечного выброса. Одним из путей повышения эффективности сокращения является увеличение наполнения желудочков. В то же время происходит мобилизация инотропных резервов сердца.

Согласно нашим данным, наиболее оптимальным уровнем КДД легочной артерии является 18—20 мм рт. ст. Снижение его с помощью медикаментов (нитроглицерина, лазикса) представляется нецелесообразным, так как приводит к уменьшению наполнения левого желудочка и падению ударного объема. Повышение КДДла выше 20 мм рт. ст. требует уже немедленного вмешательства, так как степень регуляторной реакции становится выше ее регуляторного эффекта [1]. Это относится в первую очередь, по нашим данным, к больным первичным инфарктом миокарда. У части больных с повторным инфарктом миокарда из-за наличия скрытой хронической сердечной недостаточности, по-видимому, оптимальный уровень КДДла будет выше 20 мм рт. ст. В определении этого уровня, на наш взгляд, известную ценность представляет проба с нитроглицерином.

Новокузнецкий институт усовершенствования врачей

Поступила 14/VII 1980 г.

Բ. Ա. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ՄՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ԲԱՐԴԱՑԱԾ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ
ԻՆՑԱՐԿՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ՉԱՓԱՆԻՇՆԵՐԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտային անբավարարության բարդացած սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մտախորային զարկերակի ծայրային դիաստոլիկ ճնշման օբյեկտալ մակարդակի որոշման համար առաջարկվում է հեմոդինամիկական ակտիվ բուժում նշանակելուց առաջ անցկացնել փորձ նիտրոգլիցերինով:

B. A. Denisenko

On the Problem of Criteria of Intensity of Therapy in Acute Myocardial Infarction, Complicated by Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

It is suggested to conduct a test with nitroglycerin before prescribing hemodynamically active therapy for determination of the optimal level of the pulmonary arteria final diastolic pressure in patients with acute myocardial infarction, complicated by cardiac insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. М., Медицина, 1978.
2. Гублер Е. В., Первозванский А. А., Челпанов И. Б. В кн.: «Вопросы бионики». М., 1967, 20—24.
3. Пушкарь Ю. Т. Терапевтический архив, 1977, 6, 6—12.