

**ԹՈՔԵՐԻ ՈՉ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԵՎ ԱՅՏՈՒՅԻ ՄՈՐՖՈԳԵՆԵԶԸ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ թոքերի ալտուցի պաթոմորֆո-
լոգիական հիմք է հանդիսանում շոկային թոքի սինդրոմը:

Ստացված տվյալները նոր պատկերացում են տալիս թոքերի ալտուցի մեխանիզմի
վերաբերյալ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ և թույլ կտան լրացնել բուժական միջոցա-
ռումների կոմպլեքսը:

L. I. Katelnitskaya

**Nonrespiratory Function of the Lungs and the Morphogenesis
of Edema in Myocardial Infarction**

S u m m a r y

It is shown that the pathomorphologic basis of the pulmonary edema in myo-
cardial infarction is the syndrome of the lung, pertaining to shock. The results obtai-
ned give new notions about the mechanism of the lungs' edema in patients with
myocardial infarction, which allows to enrich the complex of therapeutic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойкова С. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1984, 97, 4, 473—475.
2. Виноградов В. В., Воробьев Н. Ф. Тучные клетки. Новосибирск, Наука, 1973, 127.
3. Пермяков Н. К. Арх. пат., 1983, 45, 12, 3—13.
4. Тишкин О. Г., Темурьянц Н. А. Физиол. ж. (Киев), 1982, 28, 1, 80—85.
5. Beuven M. A. Monogr. Allergy, 1978, 113, 13, 1—88.
6. Boileau J. C. L., Campeau L., Blon P. Can. J. Physiol., Pharmacol., 1970, 48, 681, 7.
7. Cabrion J. Biochimie, 1981, 63, 4, 325—345.
8. D'Amore P. Microsase Res. 1978, 15, 1, 137—145.
9. Fishman A. P. Chest., 1977, 72, 15.
10. Gills C. N., Jwasawa Y. J. Appl. Physiol., 1972, 33, 404.
11. Junod A. F. Amer. Rev. Res. Dis. 1977, 115, 6, 51—58.
12. Mittermayer Ch., Riede U. N., Blegl U. et. al. Verh. Dtsch. Ges. Path., 1978, 62, 11—65.
13. Ogawa R., Takano Y., Fujuta T. Jap. J. Surg., 1977, 7, 4, 223—229.
14. Said S. Fed. Proc. 1973, 32, 9, 1973—1977.
15. Strum J. M., Junod A. F. J. Cell. Biol., 1972, 54, 5, 456—460.

УДК 616.124.6—007.64

В. А. ДЕНИСЕНКО

**ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
АНЕВРИЗМЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ,
ВЫЗЫВАЮЩЕЙ ОБСТРУКЦИЮ ПУТЕЙ ОТТОКА КРОВИ
ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЛЕГОЧНУЮ АРТЕРИЮ**

Прижизненная диагностика при инфаркте миокарда острой ане-
вризмы межжелудочковой перегородки крайне трудна. В литературе
имеются лишь единичные описания указанной патологии [4]. Вместе

с тем, формирующаяся аневризма межжелудочковой перегородки (АМП), выбухая в полость правого желудочка, ведет к повышению давления в правых отделах сердца и к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности (синдром Бернгейма).

В настоящее время для инструментальной диагностики этого осложнения используется метод двумерной эхокардиографии. Однако, как известно, он имеет ряд существенных недостатков, ограничивающих его применение, таких, как невозможность получения качественных эхокардиограмм у ряда больных инфарктом миокарда в связи с эмфиземой легких, с массивной грудной клеткой, у лиц пожилого возраста с обезызвествлением реберных хрящей и др. [6]. Кроме того, по эхокардиограмме невозможно установить у больных с диагностированной этим методом АМП степень вызванных ею функциональных расстройств— степень перекрытия выхода из правого желудочка в легочную артерию, наполнение легочной артерии, нарушение сократительной способности правого желудочка.

В настоящей работе мы предлагаем новый гемодинамический способ диагностики АМП при инфаркте миокарда ее в случае, если создается обструкция путей оттока крови из правого желудочка в легочную артерию.

Материал и методы. Для установления диагноза у больного острым инфарктом миокарда межжелудочковой перегородки проводится катетеризация правого желудочка и легочной артерии (мы вводили плавающие катетеры «Swan-Ganz» или микрокатетеры фирмы «Vygon») путем пункции или венесекции либо подключичной, либо кубитальной вен, измеряется давление в этих отделах сердца и оцениваются градиенты систолического и диастолического давления между правым желудочком и легочной артерией, а также форма кривой правожелудочкового давления. В норме (рис. 1) систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии существенно не различается. Отношение конечно-диастолического давления в легочной артерии (КДДЛА) к конечно-диастолическому давлению в правом желудочке (КДДПЖ) равно 3 и выше. Характерными особенностями кривой правожелудочкового давления являются низкое диастолическое давление с небольшим подъемом до 3—4 мм рт. ст. в конце диастолы и крутой подъем давления в фазу изометрического сокращения с вершиной в первой трети систолы.

Появление систолического градиента между правым желудочком и легочной артерией в сочетании с изометрическим характером кривой правожелудочкового давления и уменьшением отношения КДДЛА/КДДПЖ (меньше 2) свидетельствует о наличии АМП с выбуханием ее в полость правого желудочка и перекрытием путей оттока крови из него в легочную артерию. Наличие систолического градиента между правым желудочком и легочной артерией свидетельствует об имеющемся препятствии току крови из правого желудочка, и чем больше степень обструкции, тем выше градиент систолического давления между этими

отделами. При этом из-за увеличения сопротивления на выходе из правого желудочка сокращение последнего происходит с большой линейной, но относительно малой объемной скоростью, что ведет к формированию кривых изометрического типа в виде равнобедренного треугольника, подобных тем, которые описывает [1] при сужении артериального конуса правого желудочка. Повышение КДДПЖ происходит из-за уменьшения его полости вследствие прогиба межжелудочковой перегородки. Обструкция путей оттока из правого желудочка ведет к недостаточному наполнению легочной артерии и к снижению в ней как систолического, так и диастолического давления.

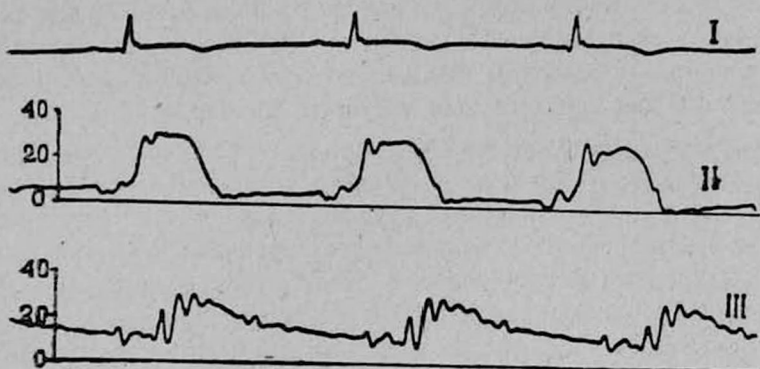


Рис. 1. Кривые давления в правом желудочке и легочной артерии в норме. I—ЭКГ, II—кривая давления в правом желудочке, III—кривая давления в легочной артерии.

В клинике с 1977 г. мы наблюдали 12 больных острым инфарктом миокарда с указанным осложнением (7 мужчин и 5 женщин в возрасте от 42 до 80 лет). Только у 1 больного была передне-перегородочная локализация левожелудочкового миокарда, у 9 была поражена задне-перегородочная область левого желудочка и у 2 больных инфаркт миокарда был передне-задним. У 9 больных на основании клинических, гемодинамических и ЭКГ критериев [2, 3, 5, 7—11] был определен и сочетанный инфаркт правого желудочка. У 3 пациентов внезапное появление грубого систолического шума над всей поверхностью грудной клетки в сочетании с клиникой нарастающей правожелудочковой недостаточности и характерными особенностями кривых давления в правом желудочке и легочной артерии позволило диагностировать разрыв АМП с образованием шунта слева направо.

9 пациентов погибли от нарастающей сердечной недостаточности, кардиогенного шока или аритмий, среди них все 3 больных с разрывом АМП и 5 больных с диагностированным, кроме АМП, сочетанным инфарктом правого желудочка. На секции диагноз был подтвержден у всех умерших.

Рассматривая показатели гемодинамики, следует отметить, что систолическое давление в правом желудочке у больных было от 57 до

73 мм рт. ст., систолическое давление в легочной артерии значительно ниже—от 16 до 30 мм рт. ст. с градиентом между ними от 32 до 43 мм рт. ст. КДДПЖ колебалось от 10 до 28 мм рт. ст., а КДДЛА—от 6 до 21 мм рт. ст., отношение КДДЛА к КДДПЖ—от 0,4 до 1,8. Во всех случаях наблюдалась изометрическая форма кривых правожелудочкового давления.

В качестве примера приводим историю болезни больного К., 42 лет, который поступил во II терапевтическое отделение 1-й городской больницы г. Новокузнецка 29 сентября 1980 г. в крайне тяжелом состоянии с затяжными болями за грудиной и периферическими симптомами кардиогенного шока (тахикардия до 100 уд. в мин., снижение АД до 60 и 40 мм рт. ст., анурия, увеличение печени на 5 см, но без признаков отека или застоя в легких). По данным ЭКГ—острый задне-нижний инфаркт миокарда с захватом межжелудочковой перегородки. В анамнезе у больного два перенесенных инфаркта миокарда.

В клинике была проведена пункция подключичной вены и через иглу введен микрокатетер фирмы «Vygon» в правое предсердие, правый желудочек и легочную артерию. Кривые давления регистрировали на аппарате Мингограф-81. У больного регистрировался градиент систолических давлений между правым желудочком и легочной артерией (30 мм рт. ст.), повышение КДДПЖ до 22 мм рт. ст. и, напротив, снижение КДДЛА до 8 мм рт. ст. с уменьшением отношения КДДЛА к КДДПЖ до 0,4. Кривая давления в правом желудочке носила изометрический характер.

Совокупность вышеуказанных признаков свидетельствовала о развитии у больного АМП со значительным прогибом ее в полость правого желудочка и перекрытием путей оттока крови из него. Высокие цифры КДДПЖ, указывающие на нарушение сократительной способности правого желудочка, позволили заподозрить и сочетанный инфаркт миокарда правого желудочка. Несмотря на проводимое лечение, на 7-й день пребывания в стационаре больной умер при явлениях внезапно развившегося удушья от тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

При вскрытии трупа был обнаружен наряду с острой тромбофлебией ветвей легочной артерии трансмуральный инфаркт миокарда задне-нижней стенки левого желудочка с переходом на правый желудочек, трансмуральный инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки с АМП и значительным выбуханием ее в полость правого желудочка.

При анализе наших данных обращает на себя внимание, что у четверти больных с АМП произошел разрыв ее с формированием шунта. Это осложнение значительно ухудшило прогноз заболевания и привело к летальному исходу. В связи с вышеуказанным, прижизненная диагностика АМП до возникновения разрыва представляется чрезвычайно важной.

У 75% обследованных нами больных с АМП был обнаружен и сочетанный инфаркт миокарда правого желудочка. По-видимому, АМП

является своеобразным фактором риска для распространения инфаркта на правый желудочек.

Три четверти больных в нашем наблюдении погибли, несмотря на интенсивную терапию, от нарастающей правожелудочковой недостаточности, кардиогенного шока, отягощенного различными аритмиями, тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Высокая летальность, неэффективность консервативной терапии при этом осложнении, по-видимому, требуют разработки хирургических методов лечения. Предлагаемый нами способ прижизненной диагностики АМП, вызывающей обструкцию путей оттока крови из правого желудочка в легочную артерию, позволит своевременно направлять больных в хирургические клиники для иссечения аневризмы и пластики перегородки.

Новокузнецкий ГИДУВ

Поступила 15/V 1984 г.

Р. Ա. ԴԵՆԻՍԵՆԿՈ

ԱՋ ԱՄԽԱՍՐՏԻՑ ԹՈՔԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽՅԱՆՈՒՄԸ ԱՌԱՋԱՑՆՈՂ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՅԻ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԿԵՆԴԱՆՈՒԹՅԱՆ ՕՐՈՔ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Միջփորոքային միջնապատի անևրիզմալով բարդացած սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների հետազոտությունը հեղինակը առաջարկում է այդ բարդության արտոքորշման հեմոդինամիկ մեթոդը:

B. A. Denisenko

The Diagnosis of the Interventricular Septal Aneurism in Myocardial Infarction Caused by Obstruction of the Ways of Blood Outflow From the Right Ventricle to the Pulmonary Artery

S u m m a r y

On the base of the examination of patients with myocardial infarction, complicated by the development of the interventricular septal aneurism, the author suggests the hemodynamic method of diagnosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Волюнский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Медицина. Л., 1969.
2. Денисенко Б. А. Терапевтический архив, 1982, 9, 56—59.
3. Денисенко Б. А., Гольдберг Г. А., Рабинович Б. И., Силина Т. К., Каньшина Н. Ф. Кардиология, 1982, 11, 23—26.
4. Долгоплюс Н. А., Базилевич М. С. В кн.: «Актуальные проблемы клинической медицины». М., 1970, 81—86.
5. Долгоплюс Н. А., Либов И. Е., Милыева Л. В. Кардиология, 1980, 8, 104—105.
6. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография. М., Медицина, 1979.
7. Cohn J. N. Am. J. Cardiol 1979, 43, 666—668.
8. Coma-Canella J., Lopez-Sendon J. Am. J. Cardiol. 1980, 45, 3555—3561.
9. Coma-Canella J., Lopez-Sendon J. Am. Heart J. 1979, 98, 613—620.
10. Raabe D., Chester A. C. Chest, 1978, 73, 96—99.
11. Vannucci A., Marchionni A., Pinet G. Ital. Cardiol. 1980, 10, 141—154.