

- М. Медицина\*, 1982, 4. Aoki N. and Harpel P. C. Seminar in Thrombosis and Hemostasis 1984, 10, 1, 24—41. 5. Bagge L., Jacobsson H., Wallin R. et al. Forensic Sci., 1976, 7, 83. 6. Eoyadjian H. P. IX International Congress on Thrombosis, Jerusalem, 1986, 2, VI. 7. Collen D. Eur. J. Biochem., 1976, 69:209—216. 8. Collen D., Edy J. and Wiman B. Chromogenic Peptide Substrates. 1979, 238—244. 9. Fair D. S. and Plow E. F. J. Clin. and Lab. ed., 1983, 101, 3, 372—384. 10. Moroi M. and Aoki N. J. Biol. Chem., 1976, 251, 5956—5965. 11. Aoki N. et al. J. Biol. Chem., 1976, 159:545—553. 12. Teger N., Friberger P. and Gryzander B. J. Clin. Lab. Invest., 1977, 37:403—409. 13. Wiman B. and Collen D. J. Biol. Chem., 1979, 254:9192—9297.

УДК 616.127—005.8:611.1

С. В. ЦЕРЦВАДЗЕ, П. К. ХАДЖИДИС, Э. О. ЧИЧИНАДЗЕ

### ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Одним из распространенных и тяжелых осложнений при остром инфаркте миокарда (ОИМ) является сердечная недостаточность (СН), которая отличается от хронической как по темпам развития, так и по результатам лечения и нередко не имеет своего клинического выражения [2, 6, 7]. Поэтому естественно стремление использовать для выявления СН инструментальные методы исследования. Из них наибольшее распространение при ОИМ приобрел метод мониторинга основных параметров центральной гемодинамики (ЦГ) с помощью плавающих катетеров Swan-Janz [3, 4]. Однако зондирование связано с риском и травматичностью, что ограничивает возможности его длительного применения [8], поэтому особое внимание приобретает разработка неинвазивных атравматичных методов исследования, позволяющих проводить наблюдения в динамике [1, 9].

Целью работы было изучение возможности применения комплекса неинвазивных методов оценки состояния малого круга кровообращения (МКК) для раннего выяснения СН у больных ОИМ.

*Материал и методы исследования.* Исследовано 80 больных ОИМ (68 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 33 до 67 лет в первые сутки от начала заболевания. Больные были разделены на две группы: I—48 больных без клинических проявлений СН и II—32 больных с клиническими признаками СН.

Исследование ЦГ проводили методом радиокардиографии, с использованием в качестве индикатора <sup>131</sup>I-альбумина. Среднее давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывали по формуле, предложенной У. Pinto [12]. Автор, используя метод радиокардиографии, у 10 здоровых и 43 больных, страдающих различными пороками сердца, устано-

вил хорошую ( $r=0,96$ ) корреляцию показателей СДЛА, определенных по предложенной формуле и полученных при катетеризации:

$$\text{СДЛА} = 1,59 \cdot (\text{МОК} \cdot \text{T}^2 \cdot 10^{-2})^{1/6} + 10,63,$$

где МОК—минутный объем крови, Т—время кровотока в малом круге.

Поскольку определение СДЛА по данной формуле у больных ОИМ не производилось, у 14 исследованных нами пациентов (9 больных I группы и 5—II группы) была произведена катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии с помощью катетеров Swan-Janz. Запись кривых давления в легочной артерии и ЭКГ в стандартных отведениях проводили на аппарате «Мингограф-34» (фирмы «Элема»).

Одновременно с помощью передвижного рентгеновского аппарата 12-П 5 в горизонтальном положении больного на среднем вдохе проводилась рентгенография грудной клетки. Временной интервал при проведении радиокардиографии и рентгенографии не превышал 1,5—2 часа. По данным рентгенографии грудной клетки выделяли три степени рентгенологических изменений. Под легкой степенью подразумевается перераспределение легочного рисунка со значительным сгущением в верхних легочных полях при обеднении нижних. При средней тяжести изменений, наряду с выраженным перераспределением и общим усилением легочного рисунка, наблюдается расширение тени гилюсов, плевро-перикардиальные реакции. Под тяжелой степенью подразумевается интерстициальный или альвеолярный отек легких.

*Результаты исследования и их обсуждение.* Проведенное нами сопоставление показателей СДЛА, полученных по формуле J. Pinto с результатами зондирования легочной артерии выявило тесную ( $r=0,883$ ) корреляцию. Исходя из этого, можно говорить о достаточной надежности показателей СДЛА, полученных с помощью расчетной формулы у больных ОИМ.

Клинические проявления СН у больных I группы отсутствовали. В то же время нарушение гемодинамических параметров имело место у 95,9% больных этой группы. У большинства больных (52,1% случаев) оно выражалось в замедлении времени кровотока в малом круге (Тм), увеличении объема крови, циркулирующей в легких (ОЦКл) и повышении СДЛА (в некоторых случаях СДЛА достигало 34 мм рт. ст.), (см. табл.).

В этой группе рентгенологические изменения отсутствовали лишь у 5 больных (10,42%). Наиболее часто (у 23 больных) встречалась средняя тяжесть изменений. Легкая и тяжелая степени изменений наблюдались с одинаковой частотой—у 10 больных.

Во II группе изменение гемодинамики отмечалось у всех больных. При этом наблюдалось более частое (71,9%) и более выраженное (до 40 мм рт. ст.) повышение СДЛА (табл.). Рентгенологические изменения имели место у 30 больных (93,75% случаев), при этом только у 2 отмечалась легкая степень изменений, у 10—средняя, у 18—тяжелая (у 15 из них наблюдался отек легких, а у 3—отек сочетался с плевро-перикардиальными реакциями).

На основании полученных данных можно сказать, что использование комплекса неинвазивных широкодоступных методов исследования, таких как радиокордиография и рентгенография грудной клетки, дает возможность практически во всех случаях диагностировать доклинические признаки СН у больных ОИМ. Наши данные согласуются с результатами других авторов. Так Kostuk, 1973 [11], Rotman, 1974 [13] и др. обнаружили, что в 47% случаев при повышении систолического давления в легочной артерии клинические признаки СН отсутствовали. Гольдберг с соавт., 1978 [5], Harrison 1971 [10] и др. авторы установили, что изменения, найденные при рентгенографии грудной клетки, опережают клинические симптомы СН.

Таблица

Показатели центральной гемодинамики у больных ОИМ ( $M \pm m$ ) в течение первых суток заболевания

Показатели центральной гемодинамики	Больные без клинических признаков ЛЖ СН (I группа)	Больные с клиническим выраженной ЛЖ СН (II группа)	Достоверность различия
Среднее артериальное давление мм рт. ст.	97,3 $\pm$ 2,1	103,6 $\pm$ 5,2	P < 0,05+
Частота сердечных сокращений мин	78,0 $\pm$ 0,8	111, $\pm$ 1,8	P < 0,001+
Объем циркулирующей крови мл/кг	64,7 $\pm$ 1,2	67,5 $\pm$ 2,2	P > 0,1
Сердечный индекс мл/мин/м <sup>2</sup>	3,1 $\pm$ 0,2	2,75 $\pm$ 0,6	P > 0,1
Ударный индекс мл/м <sup>2</sup>	39,4 $\pm$ ,8	33,3 $\pm$ 1,4	P < 0,01+
Общее периферическое сопротивление, дин. сек/см <sup>5</sup>	15,0 $\pm$ 6,4	17,25 $\pm$ 6,1	P < 0,01+
Объем крови, циркулирующей в легких мл/м <sup>2</sup>	374 $\pm$ 10,8	432 $\pm$ 16,5	P < 0,05+
Среднее давление в легочной артерии мм рт. ст.	21,4 $\pm$ 0,8	27,6 $\pm$ 1,7	P < 0,001+
Время кровотока в малом круге кровообращения, сек.	7,5 $\pm$ 0,2	8,7 $\pm$ 0,2	P < 0,001+
Коэффициент эффективности циркуляции	1,1 $\pm$ 0,04	1,02 $\pm$ 0,24	P > 0,1

+—достоверность различия.

У большинства больных обеих групп наблюдается параллелизм гемодинамических и рентгенологических нарушений. В то же время в единичных случаях отмечалось их несоответствие. Это, по-видимому, связано с тем, что при ОИМ проявление СН не исчерпывается обычной симптоматикой застойных явлений в малом круге кровообращения. Поэтому при интерпретации полученных данных необходима их комплексная оценка. Повышение СДЛА следует рассматривать как проявление ранней стадии СН только в том случае, если одновременно определяются другие гемодинамические и рентгенологические изменения. Выявление СН у больных ОИМ с отсутствием ее клинических признаков имеет важное значение для предупреждения этого грозного осложнения путем своевременного подключения необходимой терапии.

## ВЫВОДЫ

1. Тесная корреляционная зависимость ( $r=0,883$ ) показателей СДЛА, полученных при зондировании легочной артерии и с помощью радиокардиографии, свидетельствует о возможности определения этих показателей у больных ОИМ неинвазивным путем.

2. Радиокардиография и рентгенография грудной клетки, дополняя друг друга, способствуют ранней диагностике СН у больных ОИМ.

НИИ кардиологии им. акад. М. Д. Цинамдзгаришвили  
МЗ ГССР

Поступила 21/1 1990 г.

Ս. Վ. ՏՆԵՐՑՎԱԶԵ, Պ. Կ. ԽԱԶՋԻԴԻՍ, Է. Օ. ՇԻՇԻՆԱԶԵ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ  
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ԳՈՐԾԻՔԱՅԻՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով 80 հիվանդների մոտ միաժամանակ ուսումնասիրվել է կենտրոնական հեմոդինամիկան ռադիոսրտագրական մեթոդով և կատարվել է կրծքավանդակի ունդենզոգրաֆիա: Ոչ ինվազիվ եղանակով, սվյալների տարբերականութան հետ որոշվել է թոքային զարկերակում միջին ճնշումը:

Հաստատված է, որ նշված մեթոդների օգտագործումը նպաստում է սրտային անբավարարության վաղ ախտորոշմանը: Այդ դեպքում հայտնաբերված է հեմոդինամիկ և ունդենզոգրական խանգարումների զուգահեռություններ:

S. V. Tsertsvadze, P. K. Khadjidis, E. O. Chichinadze

## The Instrumental Estimation of the Lesser Circulation Condition in Patients with Acute Myocardial Infarction

### Summary

In 80 patients with acute myocardial infarction simultaneously the central hemodynamics was studied by radiocardiographic method and X-ray investigation of the chest was conducted. By noninvasive method with verification of the data average pressure in the pulmonary artery was determined. It was established that the application of these methods allows to find out the signs of cardiac insufficiency in early terms.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бала М. Ю. В кн.: «Некоторые вопросы кардиологии». Сборник научных трудов. Воронеж, 1981, 64—67.
2. Ганелина И. Е., Кеслер Д. Ф., Конохова М. М. Кардиология, 1977, 8, 49—55.
3. Гватуа Н. А., Кравцов В. Л., Толстопятов С. М., Яновский А. Д. Кардиология, 1979, 1, 24—31.
4. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова Л. С. Кардиология, 1979, 1, 17—23.
5. Гольдберг Г. А., Гулевич С. И., Фастыковская Е. Д. Кардиология, 1978, 2, 45—50.
6. Лещинский Л. А., Кац И. М., Сапронов Б. Н. Кардиология, 1981, 12, 45—49.
7. Мухарлямов Н. М. В кн.: «Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации». М., 1978, 247.
8. Руда М. Я. Кардиология, 1979, 1, стр. 5—11.
9. E. Bull U., Streuц B. E. Internist, 1980, Bd. 21, H—11, 667—674.
10. Harrison M. O., Patric J., Heizman E. Brit. J. Radiol., 1971, 44, 265—275.
11. Kostuk W., Borr W., Simon Z. et al.—Circulation, 1973, 48, 624—632.
12. Pinto G. World Congress of Cardiology, Tokyo 1978, 549.
13. Botman M., Chen S. T., Sentingen R. P. et al. Am. J. Cardiology, 1974, 33, 357—362.