

ложение, что в механизме развития инфаркта миокарда имеет значение сочетание ряда факторов: нарушение гемодинамики, тромбозы венечных артерий, их повреждения (ревматизмом, атеросклерозом). В зависимости от возраста преобладали те или другие факторы. Наряду с коронарным генезом инфаркта миокарда при ревматизме существуют, по мнению А. Л. Мясникова, и некоронарные некрозы в миокарде. В их развитии имеют значение аллергические факторы. При этом поражаются отдельные участки сердечной мышцы, которые в ряде случаев могут сливаться в рубцовые поля. Редкость возникновения инфаркта миокарда при ревматизме многие авторы объясняют тем, что при нем преимущественно поражаются мелкие и среднего калибра артерии, просвет их не всегда полностью закрыт. Длительное его течение создает условия для коллатерального кровообращения.

Время установленный диагноз инфаркта миокарда может помочь в правильном ведении этих больных. Активный ревматический процесс, в особенности в молодом возрасте, может затруднять диагностику. Появление стенокардии или внезапное развитие острой прогрессирующей сердечной недостаточности у больных с ревматическим пороком сердца, а также очаговые изменения ЭКГ, некоторые лабораторные данные являются основанием для установления диагноза инфаркта миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер Л. И. Тер. арх., 1957, 6.—2. Гротель Л. М. Там же, 1933, 5.—3. Демидова Д. М. В кн.: Вопросы ревматизма. Медицина, М., 1964.—4. Демин А. А. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов, 1958.—5. Краевский В. А. Арх. патол. анат. и патофизиол., 1937, т. 3.—6. Межебовский Р. Г., Семенов Л. А. Сов. мед. 1961, 11.—7. Мнацаканов Т. С., Туманян Л. М. Тр. Ин-та им. Склифосовского, 1964, т. X.—8. Мясников А. Л. Кардиология, 1962, 1.—9. Пермяков Н. К., Подольский Л. Е. Клин. мед., 1964, 7.—10. Попов В. Г., Садовская В. Г. Тер. арх., 1955, 5.—11. Пузик В. И. В кн.: Симпозиум по соединительной ткани. Медгиз, М., 1960.—12. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, М., 1945.—13. Смирнов В. Н. Казанский мед. ж., 1962, 5.—14. Струков А. И. Сов. мед., 1958, 9.—15. Толгская М. С. Арх. патол., 1949, 9.—16. Юрьев П. Н. Ревматический кардит. Медицина, М., 1964.—17. Ясиновский А. М., Бойко Г. Ф. Кардиология, 1963, 2.—18. Biggart I. H. а. о. Brit. Heart J., 1947, 9, 305.—19. Branson I. G. Am. J. Pathol., 1953, 29, 4, 689.—20. Cross F. а. о. Jbid., 1935, 11, 253.—21. Karscher H. Am. Heart J., 1934, 9, 557.—22. Klinge F. Ergebn. alg. Path. Anat., 1937, 27.—23. Papp C. Brit. Heart J., 1952, 14, 2, 250.—24. Schirosa C. Cardiologia, 1957, 30, 1, 18—26.

УДК 616.127—005.8—616.132.2—616.8—009.831

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КОЛЛАПСА<sup>1</sup>

Д. Ф. Кеслер

*Специализированное отделение для больных инфарктом миокарда больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломенцова) и лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии АН СССР им. И. П. Павлова (научный руководитель отделения и зав. лабораторией — проф. И. Е. Ганелина)*

Несмотря на многочисленные клинические и экспериментальные исследования, вопрос о патогенезе кардиогенного коллапса остается не совсем ясным. Еще В. П. Образцов и Н. В. Стражеско, а потом Воуер предполагали, что основным в патогенезе кардиогенного коллапса является сердечная недостаточность. В дальнейшем А. В. Виноградов, В. Н. Виноградов и соавт., П. Е. Лукомский, Fieshberg, Smith и соавт., Freis и соавт. и др. привели убедительные данные о ведущей роли остро развивающейся слабости сердечной мышцы в развитии кардиогенного коллапса. Friedberg, Lee придают решающее значение снижению сосудистого тонуса. Наконец, Selzer и Rytand, И. Е. Ганелина, В. Н. Бриккер и Е. И. Вольперт считают, что при инфаркте миокарда можно выделить по патогенезу различные типы коллапса. Не совсем ясным остается также вопрос, почему острая слабость миокарда у части больных проявляется клинически отеком легких, в то время как у других развивается картина коллапса (Cronin).

<sup>1</sup> Статья публикуется в порядке обсуждения.

Цель настоящей работы заключалась в сопоставлении гемодинамических показателей у больных острым инфарктом миокарда, осложненным левожелудочковой недостаточностью, и при различных типах коллапса.

Мы исследовали минутный объем (МО), ударный объем (УО), массу циркулирующей крови (МЦК), центральный объем крови (ЦОК) и время кровотока (ВК) на участке «рука — ухо» методом разведения краски синей Эванса 1824 по Hamilton при помощи ушного оксигеографа завода «Красногвардеец». Площадь кривой разведения измеряли планиметрическим способом. Принимая во внимание различное количество циркулирующей крови у различных групп больных, вычисляли соотношение ЦОК и МЦК в процентах. АД определяли по методу Короткова.

При анализе кривых разведения мы, как и некоторые авторы (А. Л. Михнев и Н. А. Гватуа), разделили их по форме на четыре типа: I) кривые, незначительно отличающиеся или совсем не отличающиеся от кривых, полученных у здоровых людей; II) кривые с крутым подъемом колена концентрации и пологим коленом разведения; III) кривые с пологим коленом концентрации и пологим коленом разведения; IV) кривые с настолько пологим коленом разведения, что проведение экстерполяции для вычисления МО оказывалось невозможным.

Было обследовано 7 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 24 лет и 70 больных инфарктом миокарда (27 женщин и 43 мужчины) в возрасте от 32 до 76 лет. У 67 больных был крупноочаговый инфаркт миокарда и у 3 мелкоочагового.

По состоянию сердечно-сосудистой системы в момент обследования в 1-е сутки заболевания больные были разделены на 6 групп.

У больных I гр. (17 чел.) не было отчетливых признаков сердечной недостаточности. Из них 2 умерли в клинике: один — от разрыва миокарда, другой — от тромбоза мезентериальных сосудов.

Во II гр. включены 11 чел. с отчетливыми симптомами преимущественно левожелудочковой недостаточности, выражавшейся в одышке, умеренном акроцианозе и тахикардии. Из них умерло 2 больных: один — от фибрилляции желудочков, другой — от прогрессирующей сердечной недостаточности.

К III гр. отнесены 10 больных инфарктом миокарда с явлениями выраженного застоя в малом кругу кровообращения. Из них в клинике умерло 2 больных от нарастающей сердечной недостаточности.

В IV гр. выделены 7 больных инфарктом миокарда с явлениями отека легких. Умерли 4 больных, у которых не удалось устранить отек легких.

V гр. составили 10 больных инфарктом миокарда с кардиогенным коллапсом. АД у них было ниже 80, отмечались адинамия, заторможенность, бледность и потливость кожных покровов, анурия. Лечение вазопрессорами, глюкокортикоидами, строфангином не дало эффекта. Все 10 больных умерли: 7 в состоянии коллапса, 2 — от прогрессирующей сердечной недостаточности, 1 — от фибрилляции желудочков.

В VI гр. включены 15 больных, у которых начало заболевания сопровождалось легко обратимым (рефлекторным?) коллапсом (по классификации И. Е. Ганелиной и соавт.). Этот тип коллапса возникал во время ангинозных болей и наблюдался в основном врачами скорой помощи. АД у этих больных падало иногда до очень низких цифр, часто была брадикардия. После введения анальгетиков и кардиотоников АД быстро нормализовалось, реже приходилось прибегать к однократному введению мезатона. В клинику больные поступали обычно без явлений коллапса и обследовались сразу, т. е. в основном через 1—1,5 часа после выведения их на дому из этого состояния. Из 11 больных в дальнейшем умерло 2: один от разрыва миокарда, другой от нарастающей сердечной недостаточности.

У больных I гр. частота пульса колебалась от 60 до 84, АД — от 100/70 до 180/110. Величины МО, УО, МЦК, ЦОК и ВК не отличались в среднем от нормальных ( $P > 0,1$ ). Отношение ЦОК и МЦК было равно 34%. Форма кривых разведения относилась в основном к I типу.

У больных II гр. частота пульса колебалась от 78 до 136, АД — от 90/60 до 200/120. Величины МО, ВК, МЦК, ЦОК не отличались в среднем от нормальных ( $P > 0,05$ ). Отмечалась статистически достоверная разница в снижении УО по сравнению с нормой ( $P < 0,05$ ). Отношение ЦОК и МЦК было равно 36,5%. Форма кривых разведения относилась к I (3 чел.) и II типу (8 чел.).

У больных III гр. частота пульса колебалась от 96 до 136, АД — от 95/60 до 175/100. Статистически достоверным по сравнению с нормой было снижение МО, УО, ВК и ЦОК ( $P < 0,05$ ). Отношение ЦОК и МЦК было равно 37%. У 8 чел. кривые разведения могли быть отнесены к III, у 7 — к II типу.

У больных IV гр. частота пульса колебалась от 80 до 132, АД — от 110/80 до 180/100. Статистически достоверно было снижение МО, УО, удлинено ВК и увеличено МЦК и ЦОК по сравнению с нормой и аналогичными показателями у больных I и II гр. ( $P < 0,05$ ). Отношение ЦОК и МЦК равнялось 40%. У 5 больных кривые разведения относились к III типу, у 1 — к II, у 1 — к IV.

У больных V гр. частота сердечных сокращений колебалась от 60 до 136, систолическое АД либо не определялось методом Короткова, либо не превышало 80. Статистически достоверно было снижение МО, УО, удлинение ВК, уменьшение МЦК и увеличение ЦОК по сравнению с нормой и аналогичными показателями у больных I и II гр., а также снижение МО, УО, удлинение ВК и уменьшение МЦК по сравнению

с IV гр. Отношение ЦОК и МЦК оказалось равным 60%. Форма кривых разведения у всех больных этой группы относилась к III типу.

Частота пульса у больных VI гр. колебалась от 56 до 112, АД — от 90/70 до 200/115. Имелась статистически достоверная разница величин МО и УО по сравнению с нормой и показателями у больных I гр. ( $P < 0,05$ ), соотношение ЦОК и МЦК было равно 36%. Кривые разведения у 3 больных относились к I, у 7 — к II и у 1 — к III типу.

Таким образом, у больных инфарктом миокарда без выраженных явлений сердечной недостаточности гемодинамические показатели практически не отличались от нормальных величин. Выраженность сердечной недостаточности нарастает по мере изменения этих величин (уменьшение МО, УО, удлинение ВК, увеличение МЦК и ЦОК).

Наиболее значительные изменения гемодинамических показателей получены у больных кардиогенным коллапсом. Причиной гипосистолии левого желудочка при этом осложнении может быть либо значительное падение сократительной функции миокарда, либо снижение венозного притока из-за уменьшения МЦК. Непосредственное измерение венозного притока у больных инфарктом миокарда произвести невозможно, однако, по данным А. В. Виноградова, судить о притоке крови к правому сердцу можно по ЦОК. У больных кардиогенным коллапсом ЦОК не уменьшен, а имеется даже тенденция к его увеличению, следовательно, падение сердечного выброса вызвано не уменьшением притока к сердцу, а значительным снижением сократительной функции миокарда. Увеличение ЦОК может быть объяснено, очевидно, депонированием крови в сосудах малого круга кровообращения, в связи с чем левожелудочковая недостаточность остается «замаскированной» (Stonip). Необходимо также подчеркнуть, что у больных кардиогенным коллапсом иногда наблюдаются и явления отека легких. Так, у 7 из 10 обследованных больных кардиогенным коллапсом на секции был обнаружен отек легких. Мы полностью согласны с мнением большинства авторов, считающих кардиогенный коллапс крайней степенью левожелудочковой недостаточности.

Гемодинамические показатели у больных, обследованных непосредственно после выведения из легко обратимого (рефлекторного?) коллапса, в основном мало отличаются от нормальных величин. Если бы падение АД было связано со слабостью сердечной мышцы, не отмечалось бы такой быстрой нормализации основных гемодинамических показателей. Все это подтверждает мнение о том, что последний тип коллапса отличается по патогенезу от истинного кардиогенного, и снижение АД является в данном случае результатом рефлекторного падения тонуса при возникновении ишемического очага в сердечной мышце.

## ВЫВОДЫ

1. По мере нарастания сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда увеличивается МО и УО, удлиняется ВК и увеличивается МЦК и ЦОК. Особенно отчетливо гемодинамические показатели изменяются при крайней степени левожелудочковой недостаточности — отеке легких и в наибольшей степени при кардиогенном коллапсе, что подтверждает мнение о единстве генеза кардиогенного коллапса и сердечной недостаточности.

2. Нормальные гемодинамические показатели у больных, обследованных вскоре после выведения из легко обратимого коллапса, очевидно, связаны с тем, что падение сосудистого тонуса носит в этих случаях рефлекторный характер и не зависит от слабости миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. Медицина, М., 1965.— 2. Виноградов А. В., Карпова Г. Д., Цибекова М. Д. Кардиология, 1965, 2.— 3. Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сметнев А. С. Там же, 1963, 4.— 4. Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сметнев А. С., Кянджунцева Э. А.; Лепешков В. М. Тр. I МОЛМИ, т. XXXVI, 1965.— 5. Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Клин. мед., 1966, 8.— 6. Лукомский П. Е. Кардиология, 1963, 4.— 7. Михнев А. Л., Гватуга Н. А. В кн.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность. Киев, 1965.— 8. Stonip R. F. P. Am. Heart J., 1966, 72, 2, 282—283.— 9. Freis E. D. a. o. J. clin. Invest., 1952, 31, 2, 131—140.— 10. Friedberg Ch. K. Circulation, 1961, 23, 3, 325—330.— 11. Lee G. M. J. Brit. Heart J., 1957, 19, 1, 117—128.— 12. Selzer A., Ryland D. A. JAMA, 1958, 168, 6, 762—768.— 13. Smith W. W. a. o. Circulation, 1954, 9, 3, 352—362.