

Оксигеметрически, по вдыханию чистого кислорода, у больных вне приступов астмы определялось недонасыщение крови кислородом на 4—6%. Такое положение с обеспечением организма кислородом как будто можно было расценить как благополучное. Однако при определении артерио-венозной разницы по кислороду она оказалась равной 40—50% вместо 25—30% в норме. Последнее обусловлено большей, чем у здоровых людей, отдачей кровью кислорода тканям. По-видимому, этот факт можно трактовать как указывающий на недостаточность приспособления одного только внешнего дыхания и необходимость включения более глубоких компенсаторных механизмов, в частности обмен кислорода между кровью и тканями.

Оксигемографические исследования подтверждают это положение. Они показали, что кислород больными расходуется очень экономично. При дыхании чистым кислородом время десатурации было в 2—3 раза больше, чем время сатурации.

Вышеуказанные нарушения дыхания и кровообращения еще более были выражены в дни перед приступами удушья и после них.

Приведенные данные подтверждают, что сердечная астма возникает не внезапно при относительном гемодинамическом благополучии, а является качественно новым выражением предсуществующих ей нарушений. Последние могут, в частности, служить критериями при дифференцировке сердечной астмы от бронхиальной, при которой нарушения дыхания, а не кровообращения, являются ведущими.

## ВЫВОДЫ

1) У больных, страдающих сердечной астмой, приступы удушья развиваются на фоне предсуществующих глубоких нарушений дыхания и кровообращения.

2) Фазовая структура сердечного сокращения у больных кардиальной астмой резко изменена еще до развития астматического приступа: снижен внутрисистолический показатель, удлинена фаза напряжения, укорочена фаза изгнания и механическая систола.

3) Установлены данные, указывающие на наличие у больных сердечной астмой энергетически-динамической недостаточности сердца.

4) Замедление скорости кровотока у больных сердечной астмой вне приступов удушья, одновременно на участках до и после легочных капилляров, и рентгенологические данные указывают на наличие у них застоя как в артериальной, так и в венозной частях малого круга кровообращения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вайсбейн С. Г. Врач. дело, 1950, 8; Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медгиз, 1957.

Поступила 6 июля 1963 г.

## О СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ВОЗРАСТЕ ДО 40 ЛЕТ

*Л. И. Зингер*

Филиал (зав. — проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники I-го Московского ордена Ленина медицинского института на базе 67-й клинической больницы (главврач П. С. Петрушко)

Нарушения сократительной способности сердца и расстройства гемодинамики могут зависеть от изменения биохимизма сердечной мышцы. Современный этап в развитии кардиологии характеризуется морфологическими концепциями и изучением обменных процессов в сердечной мышце, определяющих функциональные ее свойства.

Гольдман (1940) у больных сахарным диабетом обнаружил отклонение в окислении углеводов. Отклонение в гликолитической анаэробной активности изменяет условия мускульных сокращений сердца.

Унгер (1955) при экспериментальном тяжелом диабете наблюдал глубокие нарушения обмена веществ в миокарде, недостаточную утилизацию белков и жиров. Эти нарушения вначале транзиторного характера в дальнейшем приводят к необратимым дегенеративным изменениям.

При наличии сахара в крови больше 200 мг% использование глюкозы сердечной мышцей ухудшается (Джослин, 1947). Недостаточное усвоение сахара сердечной мышцей и его роль в развитии коронарного синдрома у больных сахарным диабетом отмечена Хетени (1953).

Кабаяси (1960) изучал метаболизм миокарда при сахарном диабете с помощью катетеризации коронарного синуса; при этом определял насыщение кислородом притекающей и оттекающей от сердца крови и обмен углеводов в мышце сердца.

Метаболизм глюкозы в сердечной мышце у больных диабетом оказался понижен по сравнению с ненормально высоким уровнем сахара в крови. Через 30 мин после инъекции инсулина (5 ед. внутривенно) метаболизм глюкозы в миокарде имеет тенденцию повышаться при одновременном понижении уровня сахара в крови. Метаболизм молочной кислоты, также играющий роль в цикле Кребса (Хегглин — 1952), как показали исследования Бинг (1955) и Кабаяси, у большинства больных сахарным диабетом нарушен, а после введения инсулина выделение молочной кислоты нарастает с повышением ее уровня в артериальной крови. Выделение цитрата в миокарде у больных сахарным диабетом понижено или прекращается, а при введении инсулина улучшается. С другой стороны, при сахарном диабете имеется несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его фактической подачей, т. е. нарушается как анаэробная, так и аэробная контрактильная фазы и соответствующим образом снижается энергия сердечных сокращений. Естественно, что такие расстройства должны найти отражение на баллистографической кривой.

По данным литературы, нормальная БКГ встречается у подавляющего большинства клинически здоровых людей в возрасте до 40 лет. С каждой последующей декадой нарастает частота ненормальных БКГ и в возрасте старше 80 лет составляет в среднем 80% (Стар — 1947, Парин — 1956, Орлов — 1959, Белоусов — 1958, Мосс — 1961, Стукало с соавторами — 1961, и др.).

Поэтому для решения вопроса о влиянии диабета на функцию миокарда мы изучали состояние сердечно-сосудистой системы у больных диабетом в возрасте до 40 лет, для которого клинически выраженное или регистрируемое с помощью специальных методов исследования нарушение функции миокарда не является закономерным.

Рокель с соавторами (1958) изучали БКГ у больных диабетом в возрасте до 15 лет с длительностью течения до 10 лет. У 41% исследованных БКГ оказалась измененной. Ока и Савола (1961) из 48 больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет нашли в 41,7% изменения БКГ. Е. А. Васюкова с соавторами (1962) из 36 больных в возрасте до 40 лет у 28 обнаружили изменения БКГ I и II степени.

Нами обследовано 57 больных сахарным диабетом (мужчин — 32, женщин — 25) в возрасте до 40 лет включительно и 51 здоровый (мужчин — 31, женщин — 20) того же возраста. Среди обследованных не было лиц с клапанными или другими страданиями сердца.

БКГ снималась не ранее, чем через 2 часа после приема пищи и после 15-минутного отдыха.

Всего проведено 108 исследований.

Регистрировалась БКГ смещения (S), скорости (V) и ускорения (A) при спокойном дыхании, на высоте вдоха и выдоха при 1 *mv*, равном 20 мм, скорости движения бумаги 25 мм/сек.

В клинической оценке мы пользовались БКГ скорости, морфологическая оценка давалась при анализе кривых скорости, смещения и ускорения, а временные отношения определялись на БКГ смещения.

Отношения амплитуд отрезков (HI/IJ, KL/JK, KL/IJ), временные отношения и БКГ-индекс у здоровых оказались в пределах принятых норм (Grown — 1952, Линь-Чэн — 1958, С. С. Белоусов — 1958, Гефтер — 1960, С. М. Гусман — 1959, Р. Я. Золотницкий — 1962).

У больных же отмечалось увеличение отношения HI/IJ и KL/IJ, что связано с уменьшением амплитуды J-волны, вызванное снижением импульсов и сил, обусловленных изменением кровотока, ибо средняя амплитуда баллистических колебаний пропорциональна абсолютной величине сил.

Подчеркнем, что в основном наблюдались изменения систолического периода (H—I—J—K). Не отмечены у наших больных изменения, относящиеся к периоду притока крови к сердцу (волны L, M, N), что, как известно, является признаком выраженной мышечной недостаточности сердца. Наблюдавшиеся морфологические изменения БКГ свидетельствуют о некотором ослаблении сократительной способности миокарда, о замедленном по сравнению с нормой нарастании давления во время систолы, что подтверждается также изменением дыхательных колебаний амплитуды IJ при задержке дыхания на вдохе и выдохе (БИ = 1,22—1,48 при норме 0,66—0,71). Что касается временных отношений, то мы наблюдали, так же как Е. А. Васюкова с соавторами, запаздывание механической систолы по отношению к зубцу R или Q ЭКГ (RH—0,19"—0,13" вместо 0,10"; QH—0,15"—0,23" вместо 0,13") в норме. Это является признаком ухудшения сократительной функции миокарда. Кроме того, у большинства наших больных отмечалось значительное удлинение НК-механической систолы (0,35—0,37" вместо 0,20—0,25" в норме). Все это указывает на ослабление энергетической работы мышцы сердца.

У многих больных мы обнаружили одновременное нарушение процессов образования и распространения возбуждения в сердце и изменения сократительной функции миокарда. Однако чаще отмечены изменения БКГ.

При анализе зависимости между возрастом, возрастом начала заболевания, длительностью и изменениями БКГ и ЭКГ мы могли отметить, что чем больше длительность заболевания, тем в большем проценте случаев определяется патологическая ЭКГ и БКГ (при длительности заболевания до 5 лет патоло-

гическая БКГ была у 45,5% больных, а при длительности более 10 лет — у 94,5%). Что касается возраста (до 40 лет) и возраста начала заболевания, то это, по нашим данным, не влияет на степень изменений БКГ: при III ст. отклонений по классификации Броуна средний возраст ( $28,9 \pm 4,0$ ) ниже, чем при 0 степени ( $32,2 \pm 1,73$ ). При благоприятном течении диабета, даже длительном, БКГ может оставаться без изменений, в случаях же неблагоприятного течения, особенно при недостаточном лечении, сократительная способность миокарда значительно снижается.

Особый интерес представляли больные, в анамнезе которых отмечались частые гипогликемии (12 чел.) и гипергликемии с ацетонурией (15 чел.). В эту группу не вошли больные с однократной гипогликемией или ацетонурией. У всех больных этих групп БКГ была III—II ст. по классификации Броуна, что, по-видимому, связано с истощением энергетических запасов в сердечной мышце таких больных. Известно, что всякий раз при наступлении гипогликемии обнаруживается диссоциация между нарастающей потребностью в энергетических затратах и подвозом глюкозы, так как при недостатке сахара сначала мобилизуются запасы гликогена печени, затем мышц и сердца. Кроме того, нарастает потребность в кислороде, необходимым для аэробной фазы мышечного сокращения, но в то же время повышается расход кислорода: при гипогликемии кровь в венах красная и более насыщена кислородом. Эта увеличенная потребность компенсируется скоростью кровотока в результате усиления сократительной функции мышцы сердца.

Что касается ацидоза, то в его патогенезе в последнее время наибольшее значение придают снижению уровня калия, отрицательно сказывающемуся на работе сердца. В группах больных с нестойким уровнем сахара крови отмечена тенденция к более молодому возрасту: средний возраст больных с частыми гипогликемиями  $27,2 \pm 2,07$ ; среди больных с эпизодами ацидоза и ацетонурией  $30,8 \pm 2,01$ , тогда как средний возраст остальных больных  $33,3 \pm 1,20$ . Полученные данные согласуются с работами Ока и Савола.

В свете современных представлений сахарный диабет проявляется нарушением не только углеводного обмена, но и жирового и, в частности, холестерина (Hotlas, Chaiko — 1955, П. А. Сильницкий — 1960, Харри-Джонс и др. — 1961, Е. С. Трунченкова — 1962).

Возможен переход в организме холестерина в углеводы и обратный синтез холестерина из углеводов (И. А. Ремизов, Д. Н. Матросович). Считается, что при сахарном диабете изменяется не только абсолютное количество холестерина, но и распределение его между отдельными фракциями белков и липидов (И. М. Срибнер, Е. С. Трунченкова, Петерсон). Повышение уровня холестерина в молодом возрасте наблюдается преимущественно у больных тяжелой формой сахарного диабета и более выражено у нелеченных больных (А. Колвел, 1947). Мы сопоставили полученные нами данные БКГ-исследований с уровнем холестерина. Имеется корреляция между уровнем холестерина и степенью изменения БКГ: с нарастанием уровня холестерина, т. е. при более выраженном нарушении обмена, повышается степень снижения сократительной функции миокарда (разница статистически достоверна).

Мы не могли отметить строгой зависимости между степенью изменений БКГ, уровнем сахара крови и суточной дозой инсулина. По-видимому, играет роль не абсолютное количество сахара и доза инсулина, а запас углеводов, имеющийся в данный момент в сердечной мышце, ее энергетические возможности, состояние обмена в самой сердечной мышце.

## ВЫВОДЫ

1. Сократительная функция миокарда у больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет, по данным БКГ, снижена в 53,4—60,1%.
2. Изменения БКГ у больных сахарным диабетом более закономерны, чем ЭКГ.
3. Степень снижения механической и гемодинамической функций миокарда у больных сахарным диабетом зависит от характера течения и правильности лечения и не зависит от возраста больного и возраста начала заболевания.
4. У больных с нестойким уровнем сахара крови (гипер- и гипогликемические кризы) наиболее выражены изменения БКГ (III ст. по классификации Броуна), по-видимому, в связи с более выраженным расстройством у них биохимических процессов в миокарде.
5. Можно считать более или менее закономерным параллелизм между уровнем холестерина (нарушением жирового обмена) и степенью снижения сократительной функции миокарда.
6. Строгой зависимости между степенью отклонений БКГ, уровнем сахара крови и суточной дозой инсулина не обнаружено. Вероятно, наиболее важным является запас углеводов, имеющийся в данный момент в сердечной мышце, ее энергетические возможности, состояние обмена.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов С. С. Врач. дело. 1958, 7.— 2. Васюкова Е. А., Пясецкий Н. Р., Каленова Н. Д. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1962, 6.— 3. Гефтер А. И. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1960.— 4. Гусман С. М.,

Халфен Э. Тер. архив, 1959, 1.—5. Золотницкий Я. И. Там же. 1962, 2.—6. Линь-Чен. Там же. 1958, 11.—7. Матросович Д. Н. Там же. 1941, т. 19, в. 2.—8. Орлов Л. Л. Сов. мед. 1959, 8.—9. Парин В. В. Клин. мед. 1956, 6.—10. Сильницкий П. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 6.—11. Bing R. Circulation. 1955, 12.—12. Goldman D. Ard. Intern. Med. 1940, v. 66, 1.—13. Harries-Jones J., Ward D. J. Clin. Pathol. 1961, v. 14, 3.—14. Kaba yashi T. Acta cardiol. 1960, 6.—15. Moss A. Circulation. 1961, 3.—16. Ока М., Savola P. Cardiologia. 1961, 5.

Поступила 29 декабря 1963 г.

## ЗНАЧЕНИЕ КАЛИЙНОЙ НАГРУЗКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОРГАНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Проф. М. Э. Винников и С. М. Филина

Кафедра госпитальной терапии (зав. проф. М. Э. Винников) Омского медицинского института и Омская дорожная клиническая больница № 2 (нач. — С. Ф. Мельник)

Известно, что характер ЭКГ-зубца Т является одним из важнейших показателей функционального состояния миокарда. Большинство отечественных авторов (М. Я. Арьев — 1938, Л. М. Рахлин — 1947, Т. Б. Киселева — 1947, М. Г. Удельнов и А. П. Попова — 1953, Э. А. Кянджунцева и М. Г. Удельнов — 1955) придерживаются взгляда А. Ф. Самойлова, который впервые указал, что зубец Т отражает в основном состояние обменных процессов в сердечной мышце.

В клинической практике часто приходится сталкиваться с отрицательным зубцом Т. Так, наличие отрицательного более или менее глубокого, симметричного и заостренного зубца Т свидетельствует об ишемии миокарда, причем термин «ишемия» употребляется в чисто электрофизиологическом смысле. Картина ишемии миокарда может быть не только в случаях нарушения кровообращения в мышце сердца, но и при воспалительных, травматических, неопластических и других поражениях миокарда, а также при применении некоторых медикаментозных средств (дигиталис и др.). В связи с этим возникает необходимость дифференциации различных патологических ситуаций, которые могут обусловить отрицательный зубец Т. В большинстве случаев этот вопрос решается путем использования определенного комплекса клинико-лабораторных тестов. Однако могут возникнуть и значительные диагностические трудности. В связи с этим заслуживает внимания предложенная в 1943 г. Шарпей-Шаффеем калийная проба, позволяющая дифференцировать отрицательный зубец Т коронарного (или другого органического) происхождения от обусловленного метаболическими нарушениями.

Известно, что нарушения минерального обмена могут найти отражение на ЭКГ. Гипокалиемия характеризуется удлинением электрической систолы желудочков с вовлечением QT за счет расширения зубца Т, замедлением атриовентрикулярной проводимости. В литературе имеются указания, что увеличение длительности отрезка QT наблюдается лишь в тех случаях, когда одновременно возникает и уменьшение кальция в крови. При гипокалиемии может появиться или увеличиться зубец U, а также наблюдается снижение сегмента ST. По данным многих авторов (Л. И. Фогельсон — 1957, Бенц, Ратери, Герд), гипокалиемия вызывает сглаживание зубца Т или переход его в отрицательный, причем эти изменения иногда могут быть только в одном из отведений.

При искусственной гиперкалиемии амплитуда зубца Т увеличивается, и он становится более заостренным, уширяется комплекс QRS, исчезает зубец Р. В некоторых случаях может возникнуть идиовентрикулярный ритм, блокада желудочков, возможна остановка сердца при явлениях желудочковой фибрилляции. Назначение меньших доз калия приводит лишь к изменению зубца Т, вызывая его заостренность и увеличение амплитуды. Именно это обстоятельство и легло в основу использования калия для дифференциальной диагностики природы отрицательного зубца Т в расчете на то, что отрицательный зубец Т «органического» происхождения при калийной нагрузке останется без изменения, а в случае лишь метаболических нарушений (инфекции, медикаментозные интоксикации, функциональные аномалии) он станет положительным.

Шарпей-Шаффей показал, что прием 10—15,0 хлористого калия усиливает «отрицательность» зубца Т, возникшего на почве коронарного поражения. В 1958 г. Додж, Грант, Сивий подтвердили эти данные. Они нашли, что после приема 15,0 хлористого калия коронарный зубец Т становится более «отрицательным», тогда как при нарушениях ионного равновесия он выравнивается и часто достигает нормальной вели-