

Мы наблюдали 19 больных с миокардитом ревматической этиологии и нарушениями атриовентрикулярной проводимости разной степени выраженности. У 3 из них была полная стойкая атриовентрикулярная блокада, и лечение средними дозами преднизолона оказалось неэффективным. У остальных 16 была первая степень атриовентрикулярной блокады — замедление атриовентрикулярной проводимости от 0,22 до 0,53". 13 больных из этой группы получали преднизолон в малых и средних дозах. Улучшение атриовентрикулярной проводимости произошло у 9 больных, у 5 из них — до нормы. У одного из этих 5 больных после отмены преднизолона интервал P—Q вновь удлинился до 0,24" (при нормальной частоте ритма). У остальных 4 больных улучшение атриовентрикулярной проводимости было недостаточным, интервал P—Q оставался равным 0,22—0,24". У одной больной с замедлением атриовентрикулярной проводимости до 0,53" после 10-дневного лечения преднизолоном по 16,5 мг в день интервал P—Q сократился до 0,42". У другого больного из миокардитической группы продолжительность интервала P—Q осталась прежней, а у 3 отмечено дальнейшее замедление атриовентрикулярной проводимости в среднем на 0,03" (0,01—0,07). У одной из этих больных, показавшей наибольший рост продолжительности интервала P—Q (0,07"), была резко положительная атропиновая проба.

3 больных с миокардитом ревматической этиологии не получали кортикостероидных препаратов. У 2 из них сохранилось имевшееся замедление атриовентрикулярной проводимости до 0,22 и 0,26", у третьей больной наблюдалось дальнейшее прогрессирование нарушений атриовентрикулярной проводимости — появление частичной атриовентрикулярной блокады с периодами Самойлова — Венкебаха и выпадениями.

Как показали наши исследования, отметить какое-нибудь специфическое влияние малых и средних доз глюкокортикоидов на атриовентрикулярную проводимость не удастся. Некоторое ускорение атриовентрикулярной проводимости при отсутствии исходных ее нарушений можно констатировать при наличии воспалительных процессов в миокарде. Кортикостероидная терапия при подобного рода процессах особенно эффективна там, где проводимость была нарушена. Именно в этой группе мы, подобно ряду авторов, наблюдали наиболее отчетливые результаты. Это заставляет нас прийти к выводу, что из трех наиболее возможных механизмов влияния глюкокортикоидных препаратов на атриовентрикулярную проводимость основным является их противовоспалительное действие. Мы не могли отметить при вышеуказанной дозировке каких-нибудь отчетливых сдвигов электролитного баланса. Не было и данных, говорящих о непосредственной адренергической стимуляции атриовентрикулярной проводимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анашкина В. И., Рудяков Я. О. Кардиология, 1962, 3. — 2. Баженов В. С. Здравоохран. Белоруссии, 1963, 11. — 3. Бронштейн Е. И., Иткин Л. Е. Здравоохранение, Кишинев, 1963, 1. — 4. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии, «Медицина», М., 1965. — 5. Кузнецова О. Д. Изменение БКГ и ВКГ у больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965. — 6. Лауцевич Л. З. Клини. мед., 1960, 8. — 7. Лебедева Л. И., Орлов Р. С. Казанский мед. ж., 1965, 2. — 8. Межебовский Р. Г., Семенова Л. А. Тер. арх., 1962, 12. — 9. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, Медгиз, М., 1953. — 10. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962. — 11. Илиеску К. К. и др. Бюллетень научн. информации. Бухарест, октябрь — декабрь, 1963, 4. — 12. Глин Д. Х. Кортизонотерапия (пер. с англ.). Медгиз, М., 1960. — 13. Гоффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца (пер. с англ.). ИЛ, М., 1962. — 14. Friedberg Ch. K. a. o. JAMA, 1960, 12, 1146—1152. — 15. Lown B. a. o. Am. Heart J., 1955, 50, 760—769. — 16. Max H., Weil. Circulation, April, vol. XXV, № 4, 1962, 718—722. — 17. Prinzmetal M. a. Kennamer K. JAMA, 1954, 154, 1049—1054.

УДК 616.12—616.004

О ВРЕМЕННЫХ СООТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ И МЕХАНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИТРОГЛИЦЕРИНА У БОЛЬНЫХ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

З. Г. Петерс

*Кафедра пропедевтической терапии (зав.—проф. К. И. Элигулашвили)
Оренбургского медицинского института*

Анализ биоэлектрических и механических проявлений деятельного состояния сердца исследовался многими авторами. В связи с внедрением в клиническую практику многоканальных регистрирующих устройств практический интерес представляет изу-

чение изменений механической работы сердца после приема нитроглицерина. Немногочисленные сообщения, посвященные этому вопросу, противоречивы. Так, Вегриа (1951) и др. отметили возрастание ударного объема сердца после приема нитроглицерина, а Бранд и сотрудники (1952) — уменьшение. М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Заде (1958) констатировали увеличение систолического и минутного объемов у здоровых лиц и, наоборот, уменьшение их у больных атеросклеротической стенокардией.

Нами исследовано 15 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 40 лет и 32 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте от 35 до 73 лет.

Синхронная запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии осуществлялась при помощи аппарата «Вектор-Визокард». Больных исследовали в покое и через 5 и 10 мин. после сублингвального приема таблеток нитроглицерина (0,0005). ЭКГ регистрировалась во втором стандартном отведении, ФКГ — с верхушки сердца.

За величину электрической систолы принимали длительность отрезка Q — T ЭКГ, за длительность механической — расстояние между началом I и II тонов ФКГ.

Кроме того, пользуясь нормальными показателями электрической систолы для данного сердечного ритма по таблице Базетта и механической — по таблице Р. Б. Минкина и Н. И. Ячmeneва, мы сопоставили с ними соответствующие показатели, установленные у наших больных.

Полученные нами данные обработаны методом вариационной статистики. Они оказались достоверными ($P < 0,01$).

Частота пульса у здоровых лиц колебалась в пределах 53—75 уд., продолжительность механической систолы — 0,32—0,36 сек. ($0,34 \pm 0,0048$), электрической — 0,35—0,40 сек. ($0,38 \pm 0,0038$). Механическая систола была короче электрической на 0,02—0,06 сек., механоэлектрический коэффициент был равен 0,84—0,94 ($0,88 \pm 0,0036$). Через 5 мин. после приема нитроглицерина пульс учащался на 3—13 уд., продолжительность электрической систолы уменьшалась на 0,01—0,04 сек. и равнялась 0,34—0,38 сек. ($0,36 \pm 0,0030$); механической — на 0,02—0,04 сек. и становилась равной 0,28—0,34 сек. ($0,32 \pm 0,0046$).

Почти у всех здоровых механическая систола стала короче электрической на 0,03—0,06 сек. Через 10 мин. после нитроглицериновой нагрузки механическая систола у трети лиц этой группы и электрическая более чем у половины возвращались к исходным величинам, у остальных же укорочение обеих систол колебалось от 0,01 до 0,02 сек. Разница между электрической и механической систолами оставалась в пределах физиологической нормы. Учащение пульса не превышало 10 уд. в мин. и сохранялось у 10 чел.

У здоровых под влиянием нитроглицерина происходят закономерные и параллельные изменения действительных и должных величин электрической и механической систол или же отклонения их друг от друга не превышают физиологических колебаний. Следовательно, у здоровых лиц через 5 мин. после приема нитроглицерина механическая систола изменялась пропорционально электрической, и соотношение их оставалось прежним как до, так и после нагрузки. Через 10 мин. после приема нитроглицерина исследуемые показатели почти у всех лиц возвращались к исходной величине или же отклонялись от нее незначительно. Анализ фазовой структуры сердечного цикла показал, что у здоровых лиц укорочение механической систолы под влиянием нитроглицерина происходит за счет изометрического сокращения и периода изгнания, фаза асинхронного сокращения не изменяется. Используя формулы В. Л. Карпмана (1957) должной величины периодов напряжения ($t_f = 0,046 \cdot C + 0,35$) и изгнания ($t_e = 0,137 \cdot C + 0,106$), удалось выяснить, что указанные фазовые сдвиги определялись сердечным ритмом.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом исходная частота пульса была в пределах 43—85 уд., электрическая систола равнялась 0,33—0,44 сек. ($0,39 \pm 0,0036$), механическая — 0,27—0,38 сек. ($0,32 \pm 0,0047$). Механическая систола была короче электрической на 0,04—0,05 сек. у 12, на 0,06—0,08 сек. — у 13, на 0,09—0,12 сек. — у 7 больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

По сравнению с должной электрическая систола оказалась удлиненной на 0,05—0,06 сек. у 10 больных, на 0,08—0,09 сек. у 2, механическая систола — укороченной на 0,01—0,02 сек. у 5, на 0,03—0,04 сек. у 6 и на 0,05 у одного.

Удлинение электрической и укорочение механической систолы приводили к уменьшению механоэлектрического коэффициента, который у половины больных этой группы был снижен до 0,70—0,82.

Через 5 мин. после приема нитроглицерина пульс участился на 10—15 уд. у 7 больных, на 16—20 — у 7, на 21—25 — у 3 и на 33 — у одного. Электрическая систола уменьшилась на 0,02—0,06 сек. у 29 чел., не изменилась по сравнению с исходной у 2. Укорочение механической систолы на 0,02—0,08 сек. отмечено у всех 32 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, продолжительность ее стала равной 0,22—0,35 ($0,26 \pm 0,0060$). Через 10 мин. после приема нитроглицерина учащение пульса до 10 уд. в минуту сохранялось у 18, до 20 — у 12, до 25 — у 2 больных атеросклеротическим кардиосклерозом. Механическая систола продолжала оставаться укороченной на 0,02—0,08 сек. у всех 32 больных, хотя укорочение ее от 0,06 до 0,08 встречалось в 2 раза реже, чем через 5 мин. после нитроглицериновой нагрузки.

Величина электрической систолы у 16 больных возрастала к исходной, а у остальных укорочение ее в основном не превышало 0,02—0,04 сек. Сопоставление абсолютных и должных величин показало, что наблюдаемое у больных исходное замедление электрической систолы после нитроглицериновой нагрузки сохраняется, а у некоторых даже несколько увеличивается. Укорочение же ее определялось учащением сердечного ритма.

Уменьшение механической систолы после приема нитроглицерина не соответствовало степени учащения сердечного ритма. В группе больных укорочение механической систолы после нагрузки происходило у большего числа лиц и в большей степени, чем у здоровых. Подобные изменения электрической и механической систол под влиянием нитроглицерина приводили к еще большему уменьшению механоэлектрического коэффициента.

Больше чем у половины больных разница между электрической и механической систолами увеличивалась и у некоторых составляла 0,09—0,10 сек., а у двух больных — 0,13 сек.

Таким образом, изменения электрической и механической систол под влиянием нитроглицерина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отличались от наблюдавшихся у здоровых людей.

Изменение кардиодинамики у больных данной группы под влиянием нитроглицерина определялось выраженным укорочением периода изгнания и замедлением фазы изометрического сокращения, величина которых не соответствовала должным для данного сердечного ритма.

Выявленные укорочения механической систолы под влиянием нитроглицерина у здоровых и у больных атеросклеротическим кардиосклерозом имеют существенные различия. Вероятно, укорочение фазы изометрического сокращения и периода изгнания у здоровых лиц связано с усилением сократительной деятельности миокарда. Так, М. С. Вовси и соавт. (1958) отмечали у здоровых лиц увеличение систолического и минутного объемов крови под влиянием нитроглицерина. Сарноф, Митчелл и др. (1960), основываясь на классических исследованиях Боудича (1871), считают, что в результате гомеометрической саморегуляции сердца по мере учащения сердечной сократимость миокарда возрастает. Данные В. Л. Карпмана (1957, 1965) подтверждают, что более короткая фаза изометрического сокращения при более высоком ритме действительно указывает на повышение сократимости миокарда.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом удлинение фазы изометрического сокращения и укорочение периода изгнания под влиянием нитроглицерина, по-видимому, характеризуют функциональную несостоятельность миокарда. Уменьшение ударного объема крови под влиянием нитроглицерина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отмечали А. З. Чернов и З. Н. Прокофьева (1952), М. С. Вовси с соотр. (1958), Бранд с соотр. и др. Можно предположить, что в основе этих особенностей лежит несоответствие между увеличением емкости сосудистого русла и возможностями сердца поддерживать в этих условиях гемодинамику на нормальном уровне. Рассек, Урбах и Цочан (1955), М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Заде (1958) установили, что нитроглицерин, изменяя экстракардиальные условия, может оказывать у больных с функционально неполноценным миокардом (в частности у больных атеросклеротическим кардиосклерозом) отрицательное влияние на сократительную деятельность сердечной мышцы. Действительно, падение артериального сосудистого тонуса, наблюдаемое после приема нитроглицерина, может быть компенсировано увеличением работы, совершаемой сердцем, учащением сердечного ритма и увеличением ударного объема. Если учащение сердечного ритма у больных атеросклеротическим кардиосклерозом может быть достигнуто, то увеличение ударного объема в каждом отдельном случае будет определяться исходным функциональным состоянием миокарда. Очевидно, что функционально неполноценный миокард у больных атеросклеротическим кардиосклерозом не в состоянии производить большую работу — эффективность его сокращения падает. Прием нитроглицерина у таких больных, увеличивая нагрузку на сердце в условиях недостаточного коронарного кровотока, выявляет функциональную несостоятельность миокарда.

ВЫВОДЫ

1. У здоровых лиц изменения продолжительности электрической и механической систол под влиянием нитроглицерина параллельны и пропорциональны должным величинам.

2. У больных атеросклеротическим кардиосклерозом под влиянием нитроглицерина механическая систола укорачивается более выражено и устойчиво, чем электрическая.

3. После приема нитроглицерина фазовые сдвиги систолы у здоровых лиц характеризовались укорочением фазы изометрического сокращения и периода изгнания, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — замедлением фазы изометрического сокращения и уменьшением периода изгнания.

4. Определение длительности механической систолы желудочков и ее фаз после нитроглицериновой нагрузки является чувствительным тестом для суждения о сократительной способности миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. В кн.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы. Тбилиси, 1956; Докл. АН СССР, 1956. — 2. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы-Заде М. Х. Тер. арх. 1958, 1. — 3. Карпман В. Л. Бюлл. эксп. и биол. мед., 1957, 5; Фазовый анализ сердечной деятельности. Медгиз, М., 1965. — 4. Минкин Р. Б. В кн.: Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Медгиз, М. — Л., 1959. — 5. Чернов А. З. и Прокофьева З. Н. Тр. Военно-мед. акад., 1952, т. 33. — 6. Ярославцева З. Г. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Астрахань, 1965. — 7. Brandt I., Caccese A. a. Dock W. Am. J. med., 1952, 12, 650—658. — 8. Sarnoff S., Mitchell I. a. o. Circul. Res., 1960, 8, 5, 1077—1091. — 9. Wegria R. Pharmacol. Rev., 1951, v. 3, № 2, 92—105. — 10. Russek H. I., Urbach K. F., Zohman B. L. JAMA, 1955, 158, 12, 1017—1021.

УДК 616.12—008.331.1—612.6.05

ЗНАЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОГО ФАКТОРА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Н. И. Гусева

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. А. И. Германов)
Куйбышевского медицинского института*

В зарубежной литературе имеется немало работ, в которых роль наследственности в возникновении гипертонической болезни преувеличивается; наследственность рассматривается как ведущий или даже единственный этиологический фактор данного заболевания (Пикеринг, 1956; Никитич, 1955; Д'Алонсо, Денсен, Манн, 1954).

Перера (1960) указывает, что только семейные факторы имеют значение в этиологии первичной гипертонии; по его мнению, психологические влияния, различные воздействия внешней среды не играют какой-либо существенной роли в происхождении гипертонии.

Многие советские ученые также придавали большое значение наследственности в возникновении гипертонической болезни, однако рассматривали ее не как основную, ведущую причину, а как предрасполагающий фактор. Приводились различные цифры частоты отягощенной наследственности. М. П. Кончаловский (1937) установил наследственное отягощение в 80,9%; Н. А. Толубеева (1943) — в 77%; Е. М. Тареев (1936) — в 72%; К. Н. Замыслова (1950) — в 31%; И. И. Сперанский, Е. В. Сулье, С. И. Биткова (1959) — в 46,5%. Имеются сообщения ряда отечественных клиницистов о наличии гипертонической болезни у всех или многих членов одной семьи (Г. А. Пандиков, 1927; Н. Д. Стражеско, 1940; А. Л. Мясников, 1960; В. И. Клеменов, 1959). Это обстоятельство некоторые авторы объясняют общностью условий жизни большинства членов семьи, влиянием одних и тех же неблагоприятных факторов внешней среды (Н. А. Левина, 1959; И. А. Рывкин, 1960; Г. Я. Мамаладзе, 1953; В. Н. Засухина, 1957). Но, очевидно, наряду с влиянием семьи, среды, условий жизни, играют роль и собственно генетические моменты в их взаимодействии (А. Л. Мясников, 1960).

До настоящего времени не решен вопрос о том, как создается наследственное предрасположение к гипертонической болезни. По мнению А. Л. Мясникова, происходит закрепление наследственностью влияний внешней среды на нервную систему и обмен веществ предков (по всей вероятности, на протяжении нескольких поколений).

Выявление наследственной отягощенности у больных гипертонической болезнью представляет известные трудности, так как они часто не знают высоты АД у членов семьи. Поэтому мы пользовались и косвенными указаниями на наличие у ближайших родственников некоторых сердечно-сосудистых заболеваний (внезапная смерть от кровоизлияния в мозг, инфаркт миокарда, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности). Несомненно, что некоторые больные отрицали наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы и гипертонической болезни у членов семьи и ближайших родственников в силу незнания семейного анамнеза.