

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из Терапевтической клиники Казанского Гос. Медицинского Института

(Директор проф. З. И. Малкин).

О значении определения $\text{Amplituden Frequenz-Produkt}^4$, производного частоты пульса и амплитуды для определения работоспособности сердечно-сосудистых больных.

М. Г. Мамиш и З. А. Коноплева.

Вопрос о функциональной диагностике сердечно-сосудистой системы представляет в настоящее время неразрешенную задачу, несмотря на многочисленные исследования, проведенные в этом отношении. Большинство исследований было проведено в направлении разрешения этой задачи путем использования данных простых гемодинамических исследований.

Счет пульса, определение максимального и минимального кровяного давления, пульсовой амплитуды занимают очень большое место среди этих исследований. Имеются также попытки установления специальных индексов путем простых или сложных математических вычислений и использования их для функциональной диагностики сердечно-сосудистых больных (Кабанов, Зимницкий, Николаев и др.).

Однако, лabilityность гемодинамических отношений (кровяное давление и пульс) и механическое применение математического метода для решения сложной биологической задачи обусловили неудачу делавшихся попыток. Это даже вызвало разочарование в клинической ценности гемодинамических исследований. Эта неудовлетворенность еще больше углубляется техническим несовершенством методики определения кровяного давления, так как при обычных способах определения кр. дав. (по Riva-Rossi, по методу Короткова) мы не получаем истинного представления об артериальном давлении. Как показывают исследования артериального давления, проведенные осциллометрическим методом, истинное артериальное давление является весьма постоянной величиной и не подвержено тем колебаниям, которые мы наблюдаем при измерении обычным способом. Тем не менее в практической работе врача проведение простых гемодинамических исследований занимает солидное место и является желательным полностью использовать все, что могут дать эти исследования.

С этой точки зрения заслуживают внимания исследования, которые имели место за последнее время, которые устанавливают связь между производными максим. и минимального кровяного давления и частотой пульса—с одной стороны и минутным объемом—с другой стороны. Определение величины MV (минутный объем), а в особенности характер изменения MV сердца под влиянием дозированной физической работы является весьма важным для суждения о функциональном состоянии сердца и его работоспособности. Имеются наблюдения, что сердце здорового и больного реагирует при этом различно. Однако, непосредственное определение MV до сих пор представляется задачей трудно выполнимой в обычных больничных условиях. Поэтому наше внимание было привлечено сообщением

Kisch'a и Rigler'a, что путем экспериментального исследования им удалось установить некоторый параллелизм между колебаниями MV у животных и величиной Amplituden-Frequenz-Produkt. (A.-Fr.-Pr.) у того же животного. Под величиной A.-Fr.-Pr. понимается продукт из частоты пульса и амплитуды, приведенный к среднему кровяному давлению в 100. Так, если кровяное давление 130 макс. и 70 мин., а пульс 60, то A.-Fr. Pr. = $\frac{(130 - 70) \cdot 100 \cdot 60}{130 + 70} = 3600$

Соображения, которые заставили искать параллелизм между A.-Fr.-Pr. и минутным объемом обоснованы Liliestrand'ом и Zander'ом, Erlanger'ом, Strasburger'ом. Они указали, что на величину пульсовой амплитуды влияет величина систолического объема сердца. Но и другие факторы имеют значение. Растяжимость артерий играет здесь большую роль: чем она больше, тем меньше будет сопротивляемость сосудов пульсаторному повышению давления, и поэтому тем меньше давление, которое нужно, чтобы развернуть сосуд соответственно данному систолическому объему. Чем менее податливы стенки сосудов, тем больше будет амплитуда. Кроме того, имеет значение само учащение пульса, так как, чем короче систола, тем больше будет пульсаторное повышение давления. Reklinghausen приходит к заключению, что произведение амплитуды на частоту пульса равно минутному объему, деленному на растяжимость артерий. Растяжимость артерий определяется непосредственно. Однако, растяжимость различных артерий неодинакова.

Установить математические отношения между амплитудой и систолическим объемом нет оснований. Erlanger и Hooper считают необходимым удовлетвориться тем, чтобы признавать за произведением амплитуды на частоту пульса только относительное мерло скорости кровообращения.

Fürst и Soetbeer, на основании экспериментальных исследований с учетом фактора растяжимости аорты, пришли к заключению, что лучше всего отношения между систолическим объемом V и диастолическим давлением d и Pulsdruck P выражаются по формуле

$$V = \frac{P}{d + \frac{p}{3}}$$

Если можно обойтись меньшей точностью, то

$$V = \frac{P}{d + \frac{p}{2}} = \frac{P}{\frac{2d + p}{2}} = \frac{2P}{2d + s - d} = \frac{2(s - d)}{d + s} = \frac{s - d}{\frac{d + s}{2}} = \frac{\text{амплитуда}}{\text{среднее арифметич. максим. и мин. давлени}}$$

В дальнейшем Zander предложил пользоваться редуцированной амплитудой на основании следующих соображений: если хотят судить о систолическом объеме по амплитуде, то нужно элиминировать ту часть, которая зависит не от количества доставленной крови, а от растяжимости артериальной стенки. Последняя зависит от двух моментов: от структуры стенки, которую можно не принимать во внимание, если производить наблюдения у одного и того же человека, и от напряжения, под которым находится стенка артерии. Растяжимость аорты обратно пропорциональна напряжению стенки аорты, измеренному по кровяному давлению. Влияние растяжимости исключают таким образом, что получают амплитуду, которая соответствовала бы систолическому объему при нормальной высоте кровяного давления. Под этим нормальным кровяным давлением подразумевают среднее кровяное давление $-\frac{s + d}{2}$, практически среднее кр. дав. может быть принято за 100. Таким образом, редуцированная амплитуда получается так, что ее

выражают в %/о среднего давления. При нормальном кров. давлении 120 и 80
 среднее давление = 100, редуцированная амплитуда будет 40. $\frac{(120 - 80) \cdot 100}{100}$
 = 40.

Эти соображения являются весьма условными, и они не имели бы никакой убедительности, если бы не имелось экспериментальных исследований, которые показывают, что здесь существуют определенные закономерности. Liliestrand и Zander отметили параллелизм между редуцированной амплитудой, умноженной на частоту пульса, и изменением минутного объема у людей после впрыскивания адреналина, после приема пищи и после работы. В дальнейшем, на животных также экспериментальные наблюдения были установлены Kisch'em и Rigler'om. Они вводили животным внутривенно адреналин и гистамин и при этом определяли MV путем непосредственного его измерения и величину A.-Fr.-Pr. Они смогли установить, что с увеличением MV увеличивается также A.-Fr.-Pr. а с каждым уменьшением MV уменьшается. Однако, нельзя отметить строгого параллелизма в процентном отношении между величиной MV и A.-Fr.-Pr. Авторы таким образом приходят к заключению, что на основании изменений A.-Fr.-Pr. можно судить, увеличивается или уменьшается MV, но нельзя ничего сказать, в какой степени происходит изменение MV.

Эти данные побудили нас произвести наблюдения над колебаниями A.-Fr.-Pr. у здоровых и у больных людей. У больных измерялось A.-Fr.-Pr. в сидячем положении и после десяти приседаний также сидя, а затем через 3 и 5 минут по окончании опыта с приседанием. Мы избрали исходным положением—положение сидя, ввиду имеющихся указаний, что в лежачем положении MV повышается. Исследования над здоровыми охватывают материал в количестве 56 человек. В наших опытах отмечается, как правило, весьма заметное повышение A.-Fr.-Pr. Часть этих исследований приводится в нижеследующей таблице.

Таблица № 1.

Фамилия	Диагноз	Проба до приседания					Проба после 10 присед.				
		Пульс	Макс. давление	Миним. давление	Ампл.	A—Fr—Pr	Пульс	Макс. давление	Миним. давление	Ампл.	A—Fr—Pr
1. Дар. . .	Sanus	72	100	58	42	3991	86	105	55	50	6000
2. Райх. . .	"	72	115	65	50	4000	96	118	60	58	6256
3. Тил. . .	"	78	100	55	45	4000	102	110	55	55	8035
4. Ер. . .	"	72	120	60	60	4800	90	125	58	67	6700
5. Рах. . .	"	84	115	65	50	4665	120	120	65	55	7173
6. Муст. . .	"	66	105	65	40	3494	102	120	58	62	7106
7. Липел. .	"	72	100	55	45	4208	102	110	55	55	6841
8. Горшен. .	"	78	120	75	45	3618	96	112	70	52	5200
9. Бал. . .	"	72	115	55	60	5082	120	125	55	70	9332
10. Сед. . .	"	70	110	75	35	2664	90	125	60	65	6368

Что касается больных, то наиболее отчетливую картину дали больные с кардиосклерозом, грудной жабой, со склерозом аорты, с недостаточностью сердца. У этих больных, как правило, A. Fr.-Pr. не повышается после применявшейся нами нагрузки, как это видно из приводимой ниже таблицы.

Таблица № 2.

Фамилия	Диагноз	До приседания					После 10 прис. чер. 3" чер. 5"						
		Пул.	Макс. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	Пул.	Макс. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	А.—Fr-Pr	А.—Fr-Pr
1. Маз. . .	Angina pectotis	76	118	75	43	3400	96	140	90	50	3840	—	—
2. Шаб. . .	Cardioscl.	58	112	68	44	2837	66	110	70	40	2933	—	—
3. Воронова	"	64	135	85	50	2909	62	135	85	50	2818	2727	2545
4. Иванов .	Aortitis Cardioscl. с ан- гиноз. явл.	64	150	85	65	3555	80	128	89	39	2862	—	—
5. Сус. . .	Aortitis. Б-нь	56	190	100	90	5311	64	200	100	100	4333	4190	3714
6. Лоз. . .	Cardioscler.	81	130	80	50	3952	76	135	85	50	3628	2986	—
7. Габбасов	Адамс Штокса	30	130	60	70	2910	33	165	65	100	2877	2573	2588
8. Митулин	Cardioscl.	2	100	60	40	3600	80	110	70	40	3530	—	3057
9. Эл. . .	"	0	120	45	75	6402	80	110	45	65	6753	5371	—
10. Сущ. . .	"	60	145	85	60	3136	64	160	90	70	3580	3394	3000
91. Кир. . .	Sclerosis aortae	72	100	60	40	3600	80	118	70	40	3500	4000	3057

У некоторых из этих больных, которые приведены во 2-й таблице, клинически установлена полная инвалидность. Некоторые из этих больных погибли от приступа грудной жабы или от недостаточности сердца.

Часть больных переведена на легкую работу, некоторые получили длительный отпуск. Клинически явления сердечно-сосудистой недостаточности левого сердца (одышка, приступы одышки по ночам, быстрая утомляемость, полная неработоспособность).

Значительно сложнее представляются отношения у больных пороками сердца или с различными кардиопатиями к явлениями неполной компенсации.

Таблица № 3.

Фамилия	Диагноз	Проба до прис.					Проба после 10 присед.					
		Пулс	Мак. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	Пулс	Мак. дав.	Мин. дав.	Амп.	А.—Fr-Pr	А.—Fr-Pr через 3'
1. Ком. . .	Ins. v. mitralis Выписан на работу	60	130	70	60	3680	64	130	70	60	3840	4065
2. Жук. . .	Cardiopathia prof. Переведен на инвал.	56	140	95	55	2111	72	150	95	55	3834	2692
3. Нем. . .	Myasthenia cordis Выписан на работу	64	125	85	40	2438	88	115	68	47	4136	2880
4. Шор. . .	Ins. v. mitralis Выписан на работу	82	80	48	32	4100	79	90	45	45	6029	4169
5. Моис. . .	Cardiopathia prof. Выписан на работу	56	88	52	36	2880	56	99	52	47	3487	—
6. Гав. . . .	Myasthenia cordis Выписан на работу	66	98	50	48	4281	86	130	60	70	6330	4660
7. Сав. . . .	Cardiopathia prof. Переезд. на легк. раб.	92	135	95	40	3500	104	145	88	57	4616	4000
8. Вас. . . .	Ins. v. mitralis Перевед. на легк. раб.	56	140	80	60	3050	60	140	70	70	4000	3110

садии. Здесь мы отмечаем наличие той же позитивной реакции со стороны А.-Fr.-Pr, какую мы наблюдали и у здоровых людей. Но только отмечается, что А.-Fr.-Pr. остается повышенной после 3 минут по окончании исследования. Однако, провести здесь полный параллелизм между клинически констатированной работоспособностью и характером изменения А.-Fr.-Pr. не удастся, как это видно из приводимой таблицы.

Мы приходим к заключению, что А.-Fr.-Pr. дает ценные указания для суждения о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы б-го в том случае, когда реакция больного на физическую нагрузку остается отрицательной, т. е. когда А.-Fr.-Pr. остается без изменений. Это является выражением плохой аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы данного б-го и свидетельствует, по нашим наблюдениям, о понижении работоспособности сердца.

Когда работа наша была выполнена, мы познакомились с работой Черникова, Баранской, Евзлиной и Меерсона. Они пришли к заключению, что увеличение А.-Fr.-Pr. до 1000 с возвращением к исходной величине через 1 минуту говорит против сердечно-сосудистой недостаточности; увеличение до 2000 и выше с возвратом к норме через 2 минуты характеризует нервное сердце, а увеличение до 2000 с запоздалым возвратом к норме характеризует сердечного больного. Мы на нашем материале таких точных закономерностей отметить не могли. *Таким образом мы считаем возможным придавать клиническое значение только отрицательной реакции со стороны А.-Fr.-Pr., как показателю плохой аккомодации сердца.*

Клиническая ценность А.-Fr.-Pr. значительно повышается, если учитывать факторы, за счет которых происходит изменение величины А.-Fr.-Pr. У здоровых мы находим увеличение А.-Fr.-Pr. главным образом за счет увеличения систолического давления, за счет очень небольшого понижения диастолического давления и небольшого повышения частоты пульса. В случаях профессиональных кардиопатий или у невротиков увеличение А.-Fr.-Pr. происходило за счет учащения пульса. В случаях миастении сердца мы наблюдаем увеличение А.-Fr.-Pr. за счет частоты пульса и за счет значительного понижения диастолического давления.

А.-Fr.-Pr., в сочетании с другими клиническими симптомами, может служить вспомогательным методом для заключения о работоспособности сердечного больного.

Приводим 2 случая.

Больная З..., 56 лет, последние два года была на пенсии, прислана контрольной комиссией для дачи заключения о работоспособности. Жалуеться на одышку, сердцебиение, голов. боли, боли в области сердца при ходьбе, отеки на ногах.

В прошлом перенесла рожу. Объективно—легк. N; сердце—увеличено влево на 1 палец, систолический легкий шумок на верхушке, тоны сердца глухие, печень не увеличена. Периферич. артерии склерозированы. Диагноз: кардиосклероз. Определение А.-Fr.-Pr. дало следующие результаты:

	Пульс	Кров. давл.	А.-Fr.-Pr.
До нагрузки	76	120	2171
После 10 приседаний	96	90	2537
		120	
Через 3 мин.	84	92	2400
		120	
		90	

А.-Фг.-Рг. несколько увеличилась за счет учащения пульса, но кровяное давление не изменилось. Плохая аккомодация серд.-сосуд. системы согласуется с остальными клиническими данными. Больной было дано заключение о неработоспособности.

Улучшение работоспособности после терапии и отдыха отражается на характере описываемой пробы в положительном направлении. Приводим следующий случай:

Больной Ив., 45 лет, поступил в клинику с жалобами на сильные боли давящего характера за грудиной; приступы одышки и давление в груди при быстрой ходьбе, заставляющие больного останавливаться. В прошлом имеет туб., перенес воспаление легких. Объективно: больной низкого роста, слабого телосложения. Легкие—N. Сердце аортальной конфигурации, сильное расширение и гипертрофия левого желудочка. Аорта расширена, значительное расширение восходящего отдела. Амплитуда пульсаций усилена. При аускультации систолический шум над аорте, симптом Сиротинина. Диагноз: Aortitis.

Функциональная проба при поступлении следующая:

	Пульс	Кров. давл.	А.-Фг.-Рг.
До приседания	64	$\frac{150}{85}$	—3555
После 10 приседаний	80	$\frac{128}{89}$	—2832

Проба выпала неудовлетворительно: значительное понижение вместо повышения после нагрузки. Больному было проведено специфическое лечение. Больной после того стал себя чувствовать удовлетворительно, одышка и боли в области груди исчезли. В-ной стал себя чувствовать значительно крепче. После этого проба выпала в следующем виде:

	Пульс	Кров. давл.	А.-Фг.-Рг.
До нагрузки	60	$\frac{107}{68}$	2460
После 10 приседаний	68	$\frac{118}{68}$	3619

После лечения проба выпала удовлетворительной, как в смысле увеличения А.-Фг.-Рг. после нагрузки, так и изменения систолического давления и пульсовой амплитуды.

Выводы

1. Определение изменения величины А.-Фг.-Рг. после небольшой рабочей нагрузки может давать некоторые ценные указания для суждения о работоспособности сердечно-сосудистых больных.

2. Отсутствие повышения А.-Фг.-Рг. после небольшой физической нагрузки свидетельствует о понижении функции сердечно-сосудистой системы этих больных.

3. Изменение А.-Фг.-Рг. надо учитывать в связи с другими гемодинамическими данными.

4. Несложность методики определения А.-Фг.-Рг. дает возможность применять ее в обстановке работы участка или здравпункта для суждения об аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы.