

У остальных 5 больных этой группы в клинической картине болезни не было симптомов, которые могли бы объяснить отсутствие обменных расстройств.

Этим больным, а также пяти с умеренно повышенными цифрами холестерина мы провели исследование его уровня при нагрузке. Мы полагали, что, как при скрытом диабете, нагрузка может выявить обменные нарушения там, где в обычном, покойном состоянии натощак они не выявляются. В качестве раздражителя мы выбрали 40% раствор глюкозы (20 мл), вводимый внутривенно. Мы умышленно не взяли в качестве нагрузки холестериновый или жировой завтрак, так как последующая динамика холестерина в этом случае могла быть объяснена алиментарным фактором. Изменение же уровня холестерина под влиянием неспецифического раздражителя будет, как нам казалось, указывать на расстройство нервной регуляции холестеринового обмена.

Под влиянием внутривенного вливания глюкозы уровень холестерина поднимался на величину от 25 до 85 мг% (в среднем на 46,3 мг%), у 10 же здоровых лиц, как и у 8 с язвенной болезнью (обследованных в порядке контроля), мы не получили такого выраженного изменения уровня холестерина под действием нагрузки.

Итак, если правильно наше предположение, что изменение уровня холестерина под влиянием неспецифического раздражителя отражает нарушенный холестериновый обмен, то можно сказать, что нагрузка глюкозой способствовала выявлению обменных нарушений и у тех больных со вспышкой, у которых показатели по холестерину и лецитину были нормальными.

Отмеченная зависимость между характером клинического течения атеросклероза и обменными нарушениями нами была прослежена при наблюдении за больными по выписке их из стационара. Так, у половины больных при обследовании их в поликлинических условиях в периоде относительного благополучия отмечена нормализация биохимических показателей, у других нормализации биохимических показателей мы не получили, что свидетельствует, по-видимому, о продолжающейся вспышке.

У ряда больных, поступивших в клинику повторно, мы могли отметить и повторное нарастание обменных расстройств в соответствии с ухудшением состояния.

Таким образом, поскольку периодические ухудшения в состоянии больных атеросклерозом, как правило, сочетаются с нарастанием обменных расстройств, можно предполагать, что вспышка атеросклероза представляет собою срыв в нервно-регуляторных системах, сопровождающийся нарушением холестеринового обмена, расстройством сосудистого тонуса и многообразными нервно-вегетативными расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. и Цинзерлинг В. Д. Тр. конф. Отдела патологической анатомии ИЭМ АМН СССР и Инст. терап. АМН СССР, М., 1953.—2. Волкова К. Г. Новости медицины, 1949, 15.—3. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1953, 5.—4. Мандельштам М. Э. Тер. арх., 1954, 2.—5. Монастырская Б. И. Арх. патол., 1953, 4.—6. Мохова В. К. Тер. арх., 1955, 4.—7. Мясников А. Л. Сб. «Атеросклероз и коронарная недостаточность». М., 1956.—8. Цинзерлинг В. Д. Арх. биол. наук, 1926.

Поступила 14 января 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОКСЕМИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В РАСПОЗНАВАНИИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Б. З. Аккерман

1-я кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для изучения адекватности кровоснабжения сердца и распознавания коронарной недостаточности обычно применяются различные нагрузки (подъемы по лестнице, приседания и т. п.) с ЭКГ-контролем.

Проба с физической нагрузкой проста, общедоступна и широко практикуется в клиниках нашей страны благодаря работам А. Ф. Тур. Однако она трудно дозируется, может повышать АД и не свободна от осложнений.

В литературе публиковались ЭКГ-исследования и при иных нагрузках, основанных на влиянии кислородного голодаания: исследования в барокамере, метод «обратного дыхания» (И. А. Черногоров, В. Г. Миролюбов, М. А. Лясс, А. Ф. Тур и др.). Исследование в барокамере включает и влияние пониженного давления на весь организм, а при «обратном дыхании», даже при наличии поглотителя углекислоты, нельзя точно дозировать состав повторно вдыхаемого воздуха, который не остается стабильным.

Дозированная искусственная гипоксия, как доказано многочисленными исследователями, может в соответствующих случаях вызывать изменения ЭКГ. Леви и сотрудники первые предложили для этой цели дыхание определенной смесью кислорода и азота (O_2 —10%, N—90%) в течение 15—20 мин.

И. Н. Бухаловский, Н. А. Гватуа, Л. И. Захарчук применили вдыхание смеси, бедной кислородом, с помощью приспособленного для этой цели аппарата для газового наркоза.

Достоинствами гипоксемической пробы с вдыханием смеси, бедной кислородом, по сравнению с методами физической нагрузки, являются: 1) возможность регистрации ЭКГ и осуществления других исследований не только по окончании пробы, но и на любом этапе по ходу ее выполнения; 2) отсутствие движения больного, большая «нацеленность» пробы в узких условиях гипоксемии вне влияния с проприорецепторов скелетной мускулатуры; 3) более точная, чем при физической нагрузке, стандартизация требований, предъявляемых к организму.

В этом отношении наметились два пути.

Первый, которым пользовались Гватуа, Захарчук и др., — это дозировка по времени дыхания бедной кислородом смесью.

Второй — по степени гипоксемии, определяемой в процессе пробы с помощью оксигемометра.

В отношении степени гипоксемии при дыхании бедной кислородом смесью, которую необходимо достичнуть у исследуемых, единства мнений в литературе нет.

Так, Пенней и Тома считают нецелесообразным доводить гипоксемию до 80—75% насыщения крови O_2 и регистрировать ЭКГ на этом уровне.

Тьюэлли и Пригардт останавливаются на насыщении O_2 крови в 70%. Этим методом они нередко вызывали у исследуемых больных стенокардитические боли. Такую степень гипоксемии мы считаем чрезмерной и в условиях коронарной патологии опасной. В наших исследованиях снижение уровня насыщения O_2 крови достигало 80% (реже — 75%) по отношению к исходному (98%), а у больных с изменениями ЭКГ, появлявшимися при более высокой степени насыщения O_2 , ограничивались этим уровнем.

Таким образом, в оценке состояния адаптации организма в условиях дыхания бедной O_2 смесью мы получали дополнительный критерий.

Для дыхания гипоксемической смеси мы пользовались приспособленным для этой цели стандартным кислородным ингалятором в модификации Ю. Д. Романова.

Аппарат соединялся с баллоном, содержащим смесь 10% кислорода и 90% азота, вдыхаемую исследуемым через маску. Одним поворотом крана исследуемый разобщался с баллоном и переходил на дыхание атмосферным воздухом. В качестве регистрирующего прибора нами использовался электронно-лучевой трехканальный аппарат «визокард-мультивектор». Регистрировались исходные данные, после дыхания смесью — в зависимости от градиента снижения O_2 крови и в восстановительном периоде через 10 мин после переключения на дыхание атмосферным воздухом ЭКГ записывалась в трех стандартных отведениях: $V_1 - V_6$ и усиленных от конечностей aVR , aVL , aVF . Для суждения о сократительной функции миокарда регистрировалась баллистокардиограмма скорости при помощи электромагнитного датчика, подключенного к «визокард-мультивектору» через конденсатор емкостью в 2 м μ одновременно с I или II отведением ЭКГ и кривой дыхания.

Для исследования больных помещали в отдельную комнату на устойчивой жесткой кушетке, перед этим они ничего не ели и минут 10 спокойно лежали. Запись проводилась при ровном дыхании, при задержке дыхания на вдохе, выдохе и снова при спокойном дыхании. Фотобумага двигалась в аппарате со скоростью 25 и 50 мм/сек. Для большей достоверности регистрировались в среднем 12—15 систолических комплексов. Синхронная запись с электрограммой и кривой дыхания позволяла при выраженных изменениях систолических волн учитывать их место и характер.

Гипоксемическую пробу с дыханием бедной кислородом смесью мы применяли в случаях диагностических сомнений, дифференциации болевых синдромов, распознавании безболевых форм коронарной недостаточности без выраженной недостаточности сердца и т. д. Там, где выступала ясная картина коронарной патологии с четкими клиническими и ЭКГ-симптомами, гипоксемическая пробы не встречает необходимости и даже может быть противопоказанной.

Критериями положительности гипоксемической пробы мы считаем следующие изменения в ЭКГ:

- 1) снижение сегмента ST вниз от изолинии в любом отведении на 1 мм и более;
- 2) превращение зубца T из положительного в изоэлектрический или двухфазный с одновременным снижением сегмента ST на 0,5 мм и более;
- 3) инверсия зубца T в I, II и особенно V_4 , V_5 , V_6 , aVL -отведениях;
- 4) появление высокого заостренного зубца T при одновременном подъеме ST-сегмента и появления его дугообразности;
- 5) резкое снижение вольтажа зубца T в I, V_4 , V_5 , V_6 -отведениях с одновременным снижением сегмента ST на 0,5 мм и более;
- 6) появление нарушений ритма.

На основании БКГ-изменений после гипоксемической пробы мы выделили 2 типа реакции на нагрузку (качественная оценка БКГ производилась по классификации Броуна, для количественной оценки измерялись интервалы R—H, R—I, R—J, R—K, H—K, определялся БКГ-индекс БИ).

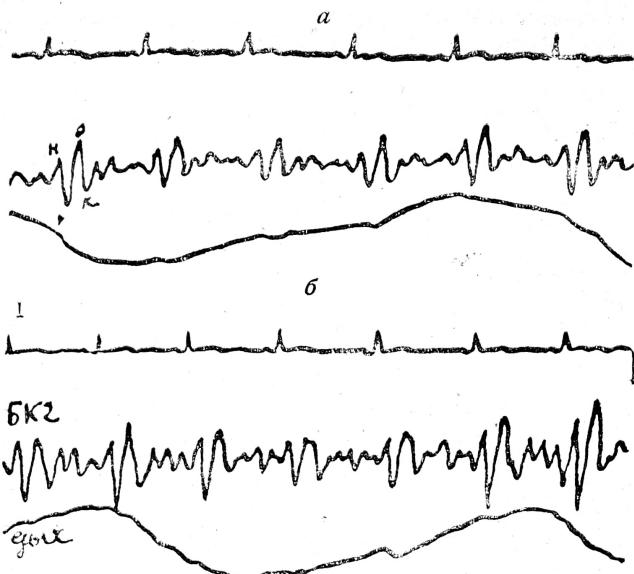


Рис. 1. I тип реакции на гипоксемическую пробу. Зарегистрированы одновременно ЭКГ — I отв., БКГ и кривая дыхательных движений.

a — до пробы изменения ЭКГ и БКГ отсутствуют.
b — через 15' после пробы отмечаются учащение сердечного ритма и увеличение систолических и диастолических волн БКГ.

Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин лет. В исходной ЭКГ лишь у одного из них имелись незначительные снижения вольтажа основных зубцов в стандартных отведениях. БКГ у всех не представляла отклонений от нормы.

В результате гипоксемической пробы у 15 отмечено учащение ритма сердечных сокращений на 5—8 ударов, но каких-либо сдвигов в ЭКГ, выходящих за пределы незначительного смещения электрической оси сердца, установить мы не могли.

В БКГ можно было у всех отметить увеличение диастолических волн L, M, N. Что касается ощущений во время пробы, то только у одного (с изменением в ЭКГ) появились легкое головокружение, бледность, быстро исчезнувшие после прекращения пробы.

Всех больных — 87 человек (из них мужчин — 77, женщин — 10) в возрасте от 35 до 60 лет мы подразделили на 3 группы.

I группа с классическими болевыми приступами типа стенокардии усилия, но с отсутствием так называемых «коронарных» симптомов в ЭКГ покоя — 27 человек (мужчин 24, женщин 3). У 19 ЭКГ не выходила из пределов нормы, у 3 было отклонение электрической оси сердца влево, у 4 — выраженная левограмма, у 2 — умеренное снижение вольтажа основных зубцов, у 2 — небольшое замедление систолы желудочков.

БКГ не выходила за пределы нормы лишь у 3. У 15 было увеличение дыхательных колебаний амплитуды IJ, у 4 отмечена деформация зубцов в фазе выдоха, у 3 — уменьшение амплитуды всех комплексов БКГ, у 2 появились нерегулярные, недифференцированные волны.

В соответствии с классификацией Броуна, эти изменения можно представить так: 0 — нормальные — 3; I степень отклонения — 6; II — 9, III — 7; IV — 2.

Для первого типа характерны увеличение амплитуды волн по сравнению с исходной величиной, повышение БКГ-индекса.

Эта реакция свидетельствует об увеличении ударной силы сердца и начальной скорости изгнания крови.

Она характеризует функциональную адаптацию сердца к изменившимся условиям обеспечения организма кислородом (рис. 1).

Второй тип характеризуется значительным уменьшением амплитуды волн БКГ или ухудшением ее конфигурации: усилением дыхательных колебаний, появлением слитных Н — J волн, уменьшением БКГ-индекса. Эту реакцию мы связываем с уменьшением ударной силы сердца в связи с гипоксией.

Под нашим наблюдением находились 107 человек, у которых проведено 120 гипоксемических проб с записью 400 ЭКГ и БКГ.

Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 35 лет. В исходной ЭКГ лишь у одного из них имелись незначительные сдвиги в форме небольшого снижения вольтажа основных зубцов в стандартных отведениях. БКГ у всех не представляла отклонений от нормы.

В результате гипоксемической пробы у 15 отмечено учащение ритма сердечных сокращений на 5—8 ударов, но каких-либо сдвигов в ЭКГ, выходящих за пределы незначительного смещения электрической оси сердца, установить мы не могли.

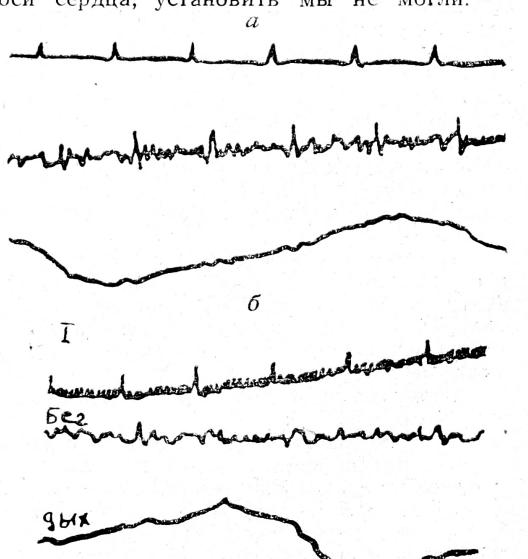


Рис. 2. II тип реакции на гипоксемическую пробу.

a — до пробы отмечается сглаженность зубца T_1 в ЭКГ; в БКГ — регулярность комплексов сохранена как на вдохе, так и на выдохе, хотя общий вольтаж кривой снижен.

b — через 15' после пробы БКГ значительно ухудшилась и представляет III степень патологических отклонений по Броуну.

Гипоксемическая проба оказалась положительной у 22 из 27. У 15 во время пробы появились неинтенсивные боли в области сердца сжимающего характера. Остальные больные или не предъявляли никаких жалоб, или их жалобы были свидетельством гипоксии головного мозга.

В ЭКГ у 4 значительно снизился вольтаж начальной части желудочкового комплекса, у 10 изменения зубца Т сочетались с «провисанием» сегмента ST, у 5 больных было изолированное изменение конфигурации зубца Т в I, II, V₄, V₅, V₆, aVL-отведениях, а у троих — значительное провисание ST-сегмента. Что касается удлинения систолы и коэффициента Рема, то этот критерий мы могли установить у 11 человек.

Ритм сердца оставался все время синусовым. Лишь у одного зарегистрированы единичные желудочковые экстрасистолы, которые появились во время пробы и исчезли через 5 мин после ее прекращения.

Какой-нибудь зависимости между тахикардией, наступавшей, как правило, вследствие гипоксемии, исходной величиной пульса и градиентом падения насыщения крови O₂ нам установить не удалось.

II группа. В нее вошли 46 человек (39 мужчин и 7 женщин) с жалобами на болевые ощущения в области сердца, но без классических черт грудной жабы; у 10 из них боли имели сжимающий и давящий характер, но без четкого начала и с большой длительностью. У остальных преобладали тупые или колющие боли, иногда неприятные ощущения в области сердца и чувство тоски. Характерным для этой группы больных с большим разнообразием «болевого рисунка» явилось отсутствие какого бы то ни было стереотипа условий возникновения болей и длительности болевых ощущений. До исследования у всех в клинике ставился диагноз «стенокардия», вызвавший у многих углубление тревожно-мнительного состояния. Необходимо отметить, что у многих больных в этой группе обнаруживались симптомы атеросклероза аорты, изменений сердца с ЭКГ-сдвигами. В отношении «коронарного» происхождения болевых ощущений эта группа трактовалась как «сомнительная». Это обстоятельство и диктовало в первую очередь необходимость функционального исследования.

Изменения в ЭКГ разного характера и выраженности до пробы обнаружены у 20 человек, у 2 — снижение вольтажа основных зубцов, у 4 — дугообразность сегмента ST₂ при уменьшении вольтажа Т, у 4 — отрицательный Т₃ при слегка приподнятом сегменте ST₁₋₂ на фоне левограмм, у 10 — смещение электрической оси сердца влево позиционного типа.

Изменения БКГ в покое обнаружены у 8 человек, причем у четырех эти изменения носили характер II ст. отклонений по Броуну, у 2 — I, у 2 — III.

При проведении гипоксемической пробы в этой группе больных 7 человек жаловались на появление сдавливающих болей за грудиной или в области сердца, у 2 появился легкий озноб, у 16 — шум в ушах и в голове. Остальные во время пробы никаких неприятных ощущений не испытывали.

Выраженных ваго-вагальных проявлений в виде сильной тошноты, рвоты, потемнения в глазах и др., которые наблюдали Гватуа и другие авторы, мы не наблюдали.

В ЭКГ после пробы почти у всех выступило учащение пульса, у 2 появилась синусовая аритмия, у 3 — экстрасистолия (у 2 экстрасистолы были желудочковые, у 1 — предсердные), исчезнувшие через 10 минут при дыхании атмосферным воздухом.

У 1 отмечено снижение вольтажа основных зубцов на 3 мм; у 1 больного удлинился PQ-интервал с 0,18" до 0,21"; у 16 выступили изменения сегмента ST и зубца Т, у 3 снизился вольтаж зубца Т на 2—2,5 мм, у 2, наоборот, зубец Т увеличился на 2—3 мм, и вершина его стала остроконечной, а сегмент ST — дугообразным, приподнятым.

Негативация зубца Т отмечена у 5 человек в отведениях II, III и V₄, V₅. У 5 человек отмечено снижение сегмента ST на 1,5 мм и ниже от изоэлектрического уровня.

У одной больной отмечена «обратная» реакция после гипоксемической пробы (слабоотрицательный зубец Т₃ и низкий двухфазный Т₂ после гипоксемической пробы стали отчетливо положительными). Впоследствии этой же больной проведена нитроглицериновая пробы, на которую она также реагировала обратной реакцией. Изменения БКГ по II типу реакций отмечены у 16.

Итак, из 46 больных сомнительной группы с нетипичным для грудной жабы болевым синдромом гипоксемическая пробы позволила выявить коронарную недостаточность у 16.

III группу составили больные с «безболевым кардиосклерозом» (13 мужчин и 1 женщина в возрасте свыше 40 лет), у которых органическое поражение коронарных артерий было наиболее вероятно.

Диагноз атеросклероза коронарных артерий или атеросклеротического кардиосклероза мы ставили на основании совокупности всех данных клинического и ЭКГ-исследования.

Четверо из них страдали гипертонической болезнью во II стадии. Двое перенесли инфаркт миокарда с давностью от 3 до 6 лет. Исходная ЭКГ характеризовалась следующими изменениями: у 8 была левограмма, причем у 4 она сочеталась с «гипертоническим Т» в I, V₄, V₅-отведениях различной степени выраженности. У 2 человек левограмма сочеталась с замедлением систолы желудочков, у одного умеренно

снижен вольтаж основных зубцов, у 3 зубец Т был сниженным, пологим, типа «диф-физио-дистрофического Т», у 2 была выражена дугообразность ST-сегмента в I—II стандартном и грудных отведениях V₄, V₅, V₆, у 1 больного было одновременное изменение зубца Т и сегмента ST.

БКГ была изменена в той или иной степени во всех случаях.

Гипоксемическая пробы оказалась положительной у 8 человек из 14. У 2 больных появились сдавливающие боли в области сердца. У 3 с «гипертоническим Т» в I, V₄, V₅-отведениях отмечено углубление отрицательного Т и еще большее снижение ST-сегмента. У 2 больных появились выраженная дугообразность ST-сегмента и отяжелость его книзу на 1,5 мм в II, V₄, V₅, V₆-отведениях. У 1 больного значительно снизился вольтаж основных зубцов и увеличилась систола желудочков.

У всех больных этой группы на БКГ отмечен второй тип реакции.

Таким образом, из 27 исследованных больных I группы признаки коронарной недостаточности при помощи гипоксемической пробы выявлены у 22 человек, из 46 больных II группы — у 16 и из 14 больных III группы — у 8.

Оксигемометрическое исследование показало, что при дыхании смесью с 10% O₂ с помощью описанного выше прибора насыщение крови кислородом падает по показанию оксигемометра на 18—23%. Однако мы не можем пройти мимо того факта, что у различных лиц отмечаются разнообразные индивидуальные реакции на дыхание бедной кислородом смесью.

Так, у большинства отмечается довольно быстрое падение насыщения O₂ через 2—3 мин от 98% до 75—78%, и далее на протяжении 15—20 мин этот уровень очень мало меняется; у других больных отмечается весьма постепенное снижение насыщения крови O₂ за такой же период времени от 98% исходных до 80—85%.

Существуют, несомненно, индивидуально различные приспособительные реакции на вдыхание бедной O₂ воздуха, что играет роль при проявлениях гипоксии и является дополнительной характеристикой адаптационной способности организма.

По нашему мнению, противоречивость в оценке клинического значения гипоксемической пробы в значительной мере связана с отсутствием оксигемометрического контроля и, следовательно, совершенно недостаточной стандартизацией условий ее проведения.

Оксигемометрический контроль позволяет не только уточнить степень гипоксемии, но и различить типы реакций больных на гипоксемию.

При нашей методике гипоксемической пробы у обследуемых не отмечено никаких осложнений.

Гипоксемическая пробы с оксигемометрическим контролем представляет собой удобный и ценный объективный метод распознавания коронарной недостаточности при отсутствии ее классической клинической симптоматики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухаловский И. Н. Сов. мед., 1959, 4.—2. Гватуа Н. А. Тер. арх., 1955, 7.—3. Док В., Мандельбаум Г., Мандельбаум Р. Баллистокардиография. М., 1956.—4. Егоров П. И. Клин. мед., 1939, 9—10.—5. Захарчук Л. И. Врач. дело, 1957, 1.—6. Лясс М. А. Вопр. врачебно-летной экспертизы. М., 1941.—7. Миролюбов В. Г., Черногоров И. А. Клин. мед., 1934, 12.—8. Молчанов Н. С. Кислородное голодание и борьба с ним. М., 1941.—9. Мясников А. Л. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов, М., 1960.—10. Рахлин Л. М. и Аккерман Б. З. Там же.—11. Романов Ю. Д. и Аккерман Б. З. Труды научн. конф. по изучению газового обмена. СКТБ — МФП, Казань, 1960.—12. Тур А. Ф. Вопросы кардиологии и гематологии, Л., 1940.—13. Филиппова А. Г. Вопр. физиол., 1954, 10.—14. Чарный А. М., Стрельцов В. В., Сыркин П. В. Арх. патол., 1946, 8.—15. Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961.—16. Реннеус R., Thomas C. B. Am. J. Med. Sci., 1949, 217, 355.—17. Tewell H. E. et Pritchard J. S. Arch. Int. Med., 1952, 90, 435.—18. Levy R. L., Williams N. E. Am. Heart. J., 1941, 21, 634.

Поступила 20 июня 1961 г.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ¹

Канд. мед. наук С. М. Маркузэ

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Скорость распространения пульсовой волны представляет величину, квадрат которой прямо пропорционален модулю упругости артериальной стенки. Этим физическим законом определяется значение ее как объективного показателя упругости артерий. Чем больше скорость распространения пульсовой волны, тем больше упругость и, следовательно, меньше растяжимость сосудистой стенки.

¹ Доложено на II Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов с участием клиницистов 1/VI-61 г.