

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 отянутость 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 бедного 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.

Так как упругость сосудистой стенки зависит непосредственно от двух факторов: структуры ее и напряжения мышечных фибрill, содержащихся в ее стенке, то метод определения скорости распространения пульсовой волны позволяет судить, с одной стороны, о морфологических изменениях артерий (например, при атеросклерозе), с другой стороны — о функциональных изменениях (например, при гипертонической болезни).

Н. Н. Савицкий (1949) на основе многочисленных исследований пришел к выводу, что определение скорости распространения пульсовой волны является единственным заслуживающим доверия методом определения упругих свойств артерий. Большую ценность этого метода отметил и Бругш (1955). Все же этот метод не находил применения в связи со сложностью необходимой аппаратуры.

Для внедрения этого метода в практику мы сконструировали простой и удобный прибор, описанный нами в № 4 «Казанского мед. журнала» в 1961 г. С начала 1961 г. этот метод внедрен на кафедре факультетской терапии Казанского медицинского института.

В настоящем сообщении мы приводим материалы по исследованию лиц со здоровой сердечно-сосудистой системой (18), больных атеросклерозом без гипертензии (10) и страдающих гипертонической болезнью (21)¹.

Скорость распространения пульсовой волны на аорте более постоянна, чем на конечностях. Средняя величина ее у здоровых молодых людей — около 7 м/сек (близка к данным ряда авторов), с возрастом слегка повышается. Исключения наблюдаются редко и зависят от индивидуальных особенностей или от еще не расшифрованных факторов.

Скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях (мышечного типа) у здоровых превышает таковую на аорте почти в полтора раза и значительно более вариабильна.

Высокая скорость распространения пульсовой волны на аорте (в 1,5—3 раза выше нормы) является признаком атеросклероза аорты и, следовательно, относительный ранним признаком общего атеросклероза.

Скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях у больных атеросклерозом также превышает норму, но не всегда и в меньшей степени, чем скорость распространения пульсовой волны на аорте. Отношение этих скоростей при атеросклерозе равно 1, тогда как у здоровых равно 1,4. Это подтверждает, что при атеросклерозе функциональный фактор играет значительно меньшую роль в изменении эластических свойств артерий и что главная роль принадлежит органическим изменениям аортальной стенки.

При гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны на аорте в I ст. болезни немного и не всегда повышена, а во II и III ст.— повышена более, чем при атеросклерозе. Это можно объяснить как пассивным растяжением стенок аорты повышенным давлением, так и сокращением мышечных элементов ее, противодействующим чрезмерному растяжению. Так, скорость распространения пульсовой волны на аорте при гипертонической болезни равна 15 м/сек, против 13,5 при атеросклерозе.

Скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях (мышечного типа) при гипертонической болезни равна 14 и 12,5 м/сек и почти не отличалась от ее величины при атеросклерозе (15 и 12 м/сек). Это — средние арифметические на верхних конечностях (плечевая и лучевая артерии) и на нижних (бедренная и большая берцовая артерии).

Динамические наблюдения показывают, что изменения скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни соответствуют изменениям уровня АД, но не снижаются при этом ниже границ ее при атеросклерозе (за исключением I ст. болезни), даже при снижении АД до нормы. Это свидетельствует о том, что при гипертонической болезни повышенная упругость (или пониженная растяжимость) аорты зависит более от атеросклероза, чем от напряжения мышечных элементов аортальной стенки.

При динамическом исследовании обнаруживается, что скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях при повышении АД изменяется часто в направлении, противоположном изменениям на аорте. Если таких изменений нет на верхних конечностях, то они обнаруживаются на нижних. Это позволяет думать о компенсаторном значении таких изменений.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Определение скорости распространения пульсовой волны — наиболее точный метод определения эластичности артерий.

2. Применение этого метода значительно расширяет возможности диагностики органических и функциональных сосудистых изменений и уточняет оценку роли сосудистого фактора в патогенезе ряда заболеваний.

3. Скорость распространения пульсовой волны на аорте у здоровых молодых

¹ За недостатком места здесь исключен подробный цифровой материал, на основании которого сделаны приведенные выводы.

людей (21—30 лет) составляет около 7 м/сек, слегка повышаясь с возрастом, но в среднем она ниже, чем на периферических артериях, почти в полтора раза.

4. При атеросклерозе скорость распространения пульсовой волны на аорте в 1,5—3 раза больше нормы и в среднем не отличается от скорости распространения пульсовой волны на периферических артериях.

5. При гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны на аорте повышается в периоды гипертензии, однако во II и III стадиях болезни, даже при снижении АД, остается на высоком уровне, указывая на склероз аорты. Изменения же скорости распространения пульсовой волны на периферических артериях в связи с колебаниями АД часто противоположны, что подтверждает их компенсаторное значение.

ЛИТЕРАТУРА

- Лакшина Л. К. Оценка склероза крупных сосудов по скорости распространения пульсовой волны. Дисс., 1957, Ин-т терапии АМН.—2. Морозов М. К. Изменения тонуса и эластических свойств артерий у больных гипертонической болезнью под влиянием гипотензивных препаратов и рефлексогенных раздражителей. Дисс., ВМА, 1953.—3. Никитин В. П. Эластические свойства крупных сосудов и некоторые особенности гемодинамики при гипертонической болезни. Дисс., ВМА, 1950.—4. Пушкарь Ю. Г. Сб. Атеросклероз и коронарная недостаточность, 1956.—5. Фуркало Н. К. Сравнительная оценка метода артериальной пьезографии в диагностике атеросклероза. Дисс., 1961, Киев.—6. Хвиливицкая М. И., Николаева А. В., Тур А. Ф., Офицеров В. М. Тер. арх., 1929, 6.—7. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.—8. Brugsch T. Kardiologie, 1955, 4, Aufl.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНОСТИ И ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Канд. мед. наук Т. А. Грасмик

Хирургическое отделение (зав.—Т. А. Грасмик) З-й городской больницы г. Н. Тагила (главврач — М. М. Фомин) и хирургическое отделение гортубдиспансера (зав. отделением — Г. А. Ожиганова, консультант — Т. А. Грасмик)

Операции на легких производятся в г. Н. Тагиле в течение 10 лет. Первоначально все операции проводились в хирургическом отделении З-й горбольницы. После того, как из фтизиатров были подготовлены хирурги, организовано хирургическое отделение при тубдиспансере. Такая специализация улучшила обслуживание туберкулезных больных. Торакальные хирурги владеют методом рентгеновского исследования больных, что позволяет им самостоятельно решать вопросы, возникающие в послеоперационном периоде. Участие в работе фтизиохирурга, бронхолога и квалифицированного кардиолога во многом улучшает и исследование, и послеоперационное ведение больного. Оба отделения работают пока под общим руководством. При необходимости одно отделение подменяет другое. Это облегчает сложную, многостороннюю работу объединенных городских больниц.

При нагноительных процессах легких мы начали оперировать в 1951 г. Туберкулезных больных мы оперируем радикально с 1955 г. В общее число операций на легких включены 3 пневмотомии при абсцессах и нагноившейся кисте легкого. При правильных показаниях пневмотомия дает стойкое выздоровление. Из трех больных двое выздоровели. Всего мы провели 130 операций на легких. Все операции проведены нами под инфильтрационной анестезией грудной стенки и шокогенных зон. Разрез во всех случаях, за исключением двух, применен заднебоковой. Следует сказать, что мы, несмотря на то, что оперировали больных с тяжелыми нагноительными процессами и большим количеством мокроты, не имели осложнений и неприятностей от затекания ее в другой бронх, не видели и раздражения бронхиального дерева и связанных с этим пневмоний у гнойных больных.

Первоначально при нижнедолевых резекциях мы добивались паралича диафрагмы перерезкой диафрагмального нерва на шее. Вскоре мы перешли на вагосимпатическую блокаду. Наблюдения показали, что эта блокада ведет вначале к повышению АД и не предупреждает падения АД на более поздних этапах, в конце операции.

Теперь мы обходимся повторной внутргрудной анестезией диафрагмального нерва во время операции. Вагосимпатическая блокада не потеряла своего значения в послеоперационном периоде при повышенной реакции на боль, неустойчивом АД, затруднении дыхания.

Мы применяли инъекции 2% раствора новокаина в спирте паравертельбально или к межреберным нервам. Инъекции спирта мы прекратили, так как часто по выздоровлении остаются длительные боли и парестезии в передних отделах грудной клетки. Без введения спирта такое явление встречается очень редко.

Применили мы и внутривенное введение 1/2% раствора новокаина, а также потенцирование смесью аминазина, димедрола, морфина. Поведение больных, за небольшим исключением, было хорошее. Больные мало реагировали на операцию, от-