

ПРИМЕНЕНИЕ НИТРОГЛИЦЕРИНА ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Е. Л. Килинский

Из 1-й кафедры терапии (зав.— действ. член АМН СССР, проф. М. С. Вовси)
Центрального института усовершенствования врачей

Нитроглицерин был предложен для лечения грудной жабы в 1867 г. Лаудер-Брантоном. Однако, еще нет единого мнения относительно механизма действия этого препарата. Известно, что нитриты оказывают влияние не только на коронарное кровообращение. Они вызывают снижение АД, венозного давления, изменяют венозный приток крови к сердцу, минутный и ударный объемы и т. д. Увеличение ударного объема у здоровых лиц под влиянием нитроглицерина было установлено динамокардиографическим методом (М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Задэ).

Увеличение коронарного кровотока под влиянием нитроглицерина было подтверждено в эксперименте и в клинике при катетеризации коронарного синуса.

У больных с функционально неполноценным миокардом гемодинамические сдвиги в результате приема нитроглицерина могут качественно и количественно отличаться от реакции сердечно-сосудистой системы здоровых лиц. Так, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом после приема нитроглицерина наступает не увеличение, а уменьшение ударного объема (М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Задэ, и др.). С другой стороны, трудно себе представить, что измененные ригидные сосуды могут под влиянием нитроглицерина в достаточной степени расширяться для обеспечения адекватного кровоснабжения миокарда. Исследования Брофмана и Бека позволили установить, что при резкой степени стеноза венечных артерий положительный эффект нитроглицерина связан с увеличением коллатерального кровообращения. Рааб полагает, что положительное действие нитроглицерина зависит от нейтрализации им симпатомиметических катехоламинов, вызывающих гипоксию миокарда.

Для выяснения влияния нитроглицерина на коронарное кровообращение в клинике широко применяется электрокардиографический метод. Известно, что под влиянием нитроглицерина может наступить уменьшение или исчезновение электрокардиографических признаков коронарной недостаточности. Частота положительных изменений ЭКГ, наступающих после приема нитроглицерина, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах. Так, по данным В. А. Щипковой, улучшение ЭКГ после приема нитроглицерина наблюдалось у 32 больных из 40, по данным Р. Д. Дибнер,— у 3 из 68, по данным Ф. Р. Валеевой,— у 15 из 51, по данным Гатто с сотрудниками,— у 1 из 5. Такое различие результатов объясняется неодинаковым контингентом больных и разной оценкой изменений ЭКГ. Так, например, Гатто с сотрудниками при оценке реакции венечных артерий на нитроглицерин учитывали лишь колебания амплитуды зубца Т, то есть в какой-то степени неспецифические изменения ЭКГ.

Особый интерес представляют так называемые «парадоксальные» (Рассек) изменения ЭКГ после приема нитроглицерина: снижение сегмента ST, уменьшение или инверсия зубца Т. Хотя подобные изменения описаны как исключение и у здоровых лиц, в основном они наблюдаются у коронарных больных. Снижение ST, деформация Т после приема нитроглицерина объясняются обычно ухудшением коронарного кровообращения. Одни авторы связывают это ухудшение с падением АД, наступающим под влиянием нитроглицерина (Р. Д. Дибнер, Нагль и др.), или извращенной реакцией коронарных сосудов, отвечающих на прием нитроглицерина спазмом (Р. Д. Дибнер). Другие рассматривают «парадоксальные» изменения ЭКГ как результат ухудшения кровоснабжения миокарда в связи с уменьшением ударного объема и венозного притока крови к сердцу (Рассек).

Для изучения влияния нитроглицерина на коронарное кровообращение нами у 92 человек (50 больных атеросклеротической формой стенокардии, 24 — стенокардией на почве ангионевроза, 18 здоровых) проводилась нитроглицериновая проба. Возраст больных стенокардией на почве атеросклероза колебался от 35 до 66 лет (женщин — 21, мужчин — 29), коронарным ангионеврозом — от 26 до 55 лет (женщин — 9, мужчин — 15), здоровых — от 25 до 53 лет (женщин — 7, мужчин — 11). У 26 больных атеросклеротической формой стенокардии исходная ЭКГ была изменена: в основном имелись признаки хронической коронарной недостаточности, что обычно соответствовало более тяжелому течению заболевания. У 8 из этих больных имелись клинические и ЭКГ-данные, свидетельствующие о старых очаговых изменениях в миокарде.

Проба проводилась следующим образом: в течение 20—30 мин больной находился в горизонтальном положении, регистрировалась исходная ЭКГ, затем он получал под язык 2—3 капли 1% спиртового раствора нитроглицерина, после чего вновь регистрировалась ЭКГ, обычно в течение 15 мин (до возвращения к исходному уровню) с интервалом в 30 сек — 1 мин. ЭКГ записывалась восьмиканальным электрокардиографом с прямой записью — Кардиоскрипт-S в стандартных, однополюсных от конечностей и в 6 грудных отведениях. Прямая запись позволила вести постоянный контроль за изменениями ЭКГ в процессе исследования и в случае необходимости увеличить время наблюдения. У большинства исследуемых лиц измерялось АД до и после приема нитроглицерина.

При проведении пробы у здоровых наблюдались лишь неспецифические изменения ЭКГ: учащение ритма от 0 до 31, увеличение зубцов Р и Т, иногда незначительное снижение сегмента ST, имеющее косое восходящее направление и связанное с тахикардией. У 2 наблюдалось уменьшение амплитуды зубца Т. У больных стенокардией на почве ангионевроза после приема нитроглицерина в основном имелись те же неспецифические изменения ЭКГ, ритм сердечных сокращений участился на 3—41. Лишь у 3 наблюдалось несколько более выраженное снижение сегмента ST. Однако, это снижение так же имело косое восходящее направление. У больных атеросклеротической формой стенокардии так же отмечались учащение ритма сердечных сокращений (от 4 до 35), увеличение или уменьшение зубцов Р и Т. Кроме неспецифических изменений ЭКГ, как и следовало ожидать, у части больных (у 8 из 26) с ЭКГ-признаками коронарной недостаточности под влиянием нитроглицерина обнаруживалась тенденция к нормализации ЭКГ. Эти изменения ЭКГ, по всей видимости, связаны с улучшением коронарного кровообращения. При оценке результатов пробы увеличение амплитуды зубца Т не учитывалось, поскольку подобные изменения являются неспецифическими и наблюдаются часто у здоровых лиц. Принималось во внимание лишь исчезновение или уменьшение депрессии сегмента ST, переход отрицательного зубца Т в положительный. Среди больных с положительной реакцией на прием нитроглицерина у 2 имелись указания на старые очаговые изменения в миокарде.

Таким образом, у ряда больных под влиянием нитроглицерина могут уменьшиться или исчезнуть ЭКГ-признаки коронарной недостаточности. Отсюда вытекает целесообразность назначения этого препарата подобным больным и в межприступный период, тем более, что в литературе есть сведения о коллатеральном кровообращении после длительного применения нитроглицерина (Брофман и Бек).

Особый интерес представляет «парадоксальная» реакция, наблюдавшаяся у 11 из 50 больных атеросклеротической формой стенокардии, под влиянием нитроглицерина. Эта реакция выражалась в появлении или увеличении патологического снижения сегмента ST. У всех нитроглицерин обычно не купировал и приступ грудной жабы. Несмотря на появление или усиление ЭКГ-признаков коронарной недостаточности, боли у этих лиц при проведении пробы не появлялись, что соответствует литературным данным о различном генезе болевого синдрома и изменений ЭКГ при ишемии миокарда (Лахам). Среди давших «парадоксальные» изменения после приема нитроглицерина у 3 имелись указания на старые очаговые изменения в миокарде, у 5 ЭКГ в покое была не изменена, у остальных электрокардиографически выявлялись признаки хронической коронарной недостаточности.

Таким образом, мы видим, что у большей группы больных (у 11 из 50) после приема нитроглицерина наступило по электрокардиографическим критериям ухудшение коронарного кровообращения. Кроме вышеперечисленных гемодинамических сдвигов (изменение венозного притока, ударного объема и т. д.), «парадоксальные» изменения ЭКГ в ряде случаев можно объяснить тахикардией, увеличивающей потребность миокарда в кислороде и способной явиться причиной относитель-

ной коронарной недостаточности при поражении венечных артерий. Ухудшение ЭКГ после приема нитроглицерина можно было связать с учащением ритма у 7 больных. Связь «парадоксальных» изменений ЭКГ с падением АД не является убедительной, так как падение максимального АД (от 15 до 40 мм) наблюдалось лишь у 4 больных.

Приведенные данные относятся к оценке действия нитроглицерина в межприступный период. Однако, отсутствие эффекта от нитроглицерина во время приступа стенокардии у этих больных, по-видимому, связано и с его неблагоприятным влиянием на коронарное кровообращение в этот период. Вероятно, таким больным нитроглицерин противопоказан.

ВЫВОДЫ:

1. Под влиянием нитроглицерина наблюдаются три типа изменений ЭКГ:

а) Неспецифические изменения — у здоровых лиц, больных стенокардией на почве ангионевроза и у части больных атеросклеротической формой стенокардии.

б) Тенденция к нормализации ЭКГ, связанная с улучшением коронарного кровообращения — у части больных атеросклеротической формой стенокардии.

в) Появление или усиление ЭКГ-признаков коронарной недостаточности («парадоксальные» изменения) — у больных стенокардией на почве атеросклероза.

2. «Парадоксальные» изменения ЭКГ связаны с ухудшением коронарного кровообращения после приема нитроглицерина. Этим больным нитроглицерин, по всей видимости, противопоказан.

3. «Парадоксальная» реакция после приема нитроглицерина наблюдалась в числе других и у некоторых больных атеросклеротической формой стенокардии с нормальной ЭКГ. В связи с этим нитроглицериновая проба может быть применена как вспомогательный тест в выявлении скрытой коронарной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережнова-Соловьева Р. А. Клин. мед., 1950, 1.—2. Валеева Ф. Р. Тр. Казанского ГИДУВа, 1958, 13.—3. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы Заде М. Х. Тер. арх., 1958, 1.—4. Коган Д. А. Врач. дело, 1953, 4.—5. Соболева А. В. Клин. мед., 1952, 6.—6. Тур А. Ф. Тер. арх. 1953, 1.—7. Чечулин Ю. С. Арх. патол., 1958, 4.—8. Щипкова В. А. Тр. Военно-Морской Мед. Акад. Л., 1952, 33.—9. Brofman V. a. Beck C. The J. of Thoracic Surgery, 1958, 35.—10. Gatto E., Bognann J., Peris G. Arch. E. Maragl. Patol. e Clin., 1958, 14. 2.—11. Gorlin R., Bozer J., Brachfeld, Bopp P. III Congres Mondial de Cardiologie, Bruxelles, 1958. Resumes des communic.—12. Laham J. Etudes electrocardiographiques, Paris, 1954.—13. Melville K. I. a. Lu F. C. J. Pharm. and Exper. Therap., 1955, 99, 3.—14. Raab W. Cardiologia, 1953, 22, 5.—15. Iasuda J. Japan Soc. Intern. Med. 1958, 46, 10.

Поступила 8 декабря 1959 г.

О ХЛОРОМЕ (ХЛОРЛЕЙКОЗЕ)

*Проф. М. А. Ясиновский, канд. мед. наук А. Г. Лепявко и прозектор
Л. А. Сотниченко*

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.— проф. М. А. Ясиновский) Одесского медицинского института

Хлорома, или, по современной классификации, хлорлейкоз, относится к группе острых лейкозов — сарколейкозов. Заболевание характеризуется развитием местных опухолевидных разрастаний зеленоватой окраски, исходящих чаще всего из надкостницы и обладающих агрессивным ростом. В отличие от злокачественных новообразований, хлорома не дает метастазов, но отличается склонностью к генерализации,