

Р. П. СТАМБОЛЦЯН, Л. М. МИХАЕЛЯНЦ

О МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Электрокардиография является объективным методом исследования функциональной способности сердца и определения степени хронической коронарной недостаточности.

Если электрокардиография имеет такие широкие возможности для изучения состояния коронарного кровотока, то возникает вопрос, обусловлены ли изменения электрокардиограммы (смещение сегмента RS-T от изолинии вниз или вверх или двухфазные и отрицательные зубцы T в стандартных или грудных отведениях) только нарушением коронарного кровотока или электрокардиографические сдвиги при ишемической болезни сердца являются понятием более сложным и широким.

Известно, что процессы возбуждения и восстановления в миокарде находятся в зависимости от состояния миокарда, которое, в свою очередь, находится в еще большей зависимости от коронарного кровообращения. Необходимо указать, что неверно электрокардиографические сдвиги рассматривать как выражение коронарных нарушений и ставить знак равенства между этими понятиями.

Дело в том, что происшедшие в миокарде сдвиги носят более сложный характер и нередко соответствующие им электрокардиографические сдвиги могут возникать от других причин. Так, изменения конечной части электрокардиограммы, как показали некоторые исследования [4, 7], могут быть обусловлены и нарушением электролитного состава.

Гипокалиемия вызывает следующие изменения электрокардиограммы: уплощение и уширение зубца T, депрессию сегмента RS-T, иногда появление отрицательных или двухфазных T, одновременное увеличение зубца U. Начальная часть желудочкового комплекса обычно не меняется. Гиперкалиемия вызывает уширение комплекса QRS, снижение амплитуды зубца R, появление высокого зубца T с остроконечной вершиной и несколько суженным основанием [6, 9].

Большой интерес с этой точки зрения вызывают работы Рааба [8]. Согласно его концепции, избыточная выработка катехоламинов может настолько повысить потребность сердечной мышцы в кислороде, что возникнет гипоксия миокарда с соответствующим электрокардиографическим отображением. В другом случае гипоксия миокарда, развившаяся на почве легочно-сердечной недостаточности, при интактных коронарных сосудах может дать электрографическую картину, напоминающую инфарктоподобную кривую.

Вот почему электрокардиографические сдвиги, рассматриваемые как результат коронарной недостаточности, правильнее было определить как результат нарушения питания миокарда и под этим понимать приведенные выше факторы и их комбинации.

Дело в том, что нарушение одного из этих звеньев неминуемо приводит в действие и другие механизмы. Так, недостаточное или избыточное количество калия, избыточная выработка катехоламинов и, наконец, недостаточное кровоснабжение миокарда из-за коронарной недостаточности функционального или органического происхождения немедленно отражаются на электрокардиограмме.

Таким образом, у больных ишемической болезнью сердца электрокардиографические сдвиги носят сложный комбинированный характер и находятся в зависимости как от состояния биохимизма миокарда, так и от состояния коронарных сосудов.

Больным с различной степенью выраженности нарушенного питания миокарда вводятся сосудорасширяющие или другие средства, и через несколько минут или часов, в зависимости от скорости действия лекарства, снимается электрокардиограмма; в течение определенного времени следят за действием испытуемого средства.

Описанная выше методика острых серийных электрокардиографических исследований предложена Р. П. Стамболцяном [2]. Она основана на простом логическом рассуждении. Если исходная нормальная электрокардиограмма у человека, не имевшего клинических признаков коронарной недостаточности, претерпевает определенные сдвиги, характерные для нее после приема определенных средств, этого уже достаточно чтобы заключить, что эти средства вызывают сужение коронарных сосудов, а само вещество обладает коронаросуживающим свойством. Возможно и обратное: исходная патологическая электрокардиограмма претерпевает изменения в сторону нормализации после приема лечебного средства. Таким образом, можно сделать заключение, что это средство имеет коронарорасширяющее действие и вызывает расширение сосудов.

Пользуясь методикой острых серийных электрокардиографических исследований, можно выяснить не только начало и конец действия лекарства (при различных способах введения), но и определить характер и степень положительных и отрицательных изменений. Иначе говоря, после приема лекарства у нас создается возможность следить за динамикой развития действия этого средства и определить удельный вес обратимых и необратимых изменений электрокардиографических признаков нарушенного питания миокарда.

Полученные данные показали, что электрокардиографические признаки нарушенного питания миокарда от воздействия сильнодействующего агента нестойки и изменчивы.

Исследования Н. Р. Гянджецяна [1] также указывают, что под влиянием бальнеологических факторов происходят электрокардиографические изменения в сторону улучшения или ухудшения электрокардиографических признаков коронарного кровообращения.

Такие же результаты были получены Л. П. Стамболцян [3] в условиях курорта Дилижан и Ж. С. Топчяном [5] на высокогорном курорте Джермук.

Таким образом, электрокардиографические сдвиги во многих случаях нарушения питания миокарда носят нестойкий характер и в течение короткого времени под влиянием активных агентов изменяются как в сторону усугубления, так и в сторону нормализации. Этот факт сам по себе имеет очень важное значение. Необходимо отметить, что причины, приведшие к электрокардиографическим изменениям при ишемической болезни сердца, во многих случаях носят обратимый характер, причем обратимости можно добиться за весьма короткое время — спустя несколько минут после дачи нитроглицерина. Функционально обратимые нарушения, приведшие к изменению электрокардиограммы, носят довольно постоянный характер, ибо без влияния активных веществ описанные электрокардиографические сдвиги держатся довольно долго и тем самым дают право исследователям рассматривать их как малоподвижные [2].

Исходя из вышеприведенного, мы пришли к выводу, что нарушение коронарного кровообращения обмена веществ в миокарде носят довольно упорный и длительный характер, несмотря на то, что они функциональны и обратимы во многих случаях. Например, если эти сдвиги являются следствием коронарной недостаточности, то эта недостаточность носит продолжительный, но обратимый характер как результат длительного спазма коронарных сосудов наподобие артериолоспазма при гипертонической болезни. Этим можно объяснить постоянные электрокардиографические признаки при стенокардии, даже в межприступном периоде.

Разумеется, не во всех случаях мы имеем дело с обратимыми изменениями в сердце. Так, при образовании некробиотических очагов при стенозирующем атеросклерозе коронарных сосудов электрокардиографические признаки нарушения питания миокарда довольно стойкие. Абсолютная неподвижность и нединамичность этих признаков указывает на стойкость вызвавших ее причин.

Однако рассматривать вышеизложенные соображения о подвижности электрокардиографических сдвигов при ишемической болезни сердца только с точки зрения дифференциации обратимости и необратимости процесса недостаточно. В тех случаях, когда электрокардиографические сдвиги являются обратимыми, очень важно учесть, от каких воздействий они дают заметные сдвиги и в какую сторону — ухудшения или улучшения. Если изучить характер этих реакций под воздействием различных быстродействующих агентов, точками приложения которых являются описанные выше возможные механизмы нарушения питания миокарда, то изучение клинической патофизиологии ишемической болезни сердца станет реальным.

Результаты полученных реакций создают предпосылки для определения значения удельного веса каждого из разных факторов в возникновении ишемии. Так, если у больного при применении сосудорасширяю-

щих средств, электролитов, ингибиторов моноаминоксидазы единственное положительное воздействие получается от применения одного из них, то в этом случае становится очевидной патогенетическая основа заболевания у этого больного, и отсюда следует наиболее рациональный путь терапии.

Исходя из вышеприведенных теоретических предпосылок, нами предложена и разработана методика клинико-патофизиологического исследования больных ишемической болезнью сердца.

Описанным методом были обследованы 80 больных с клиническими явлениями стенокардии и соответствующими электрокардиографическими нарушениями, из них до 40 лет было 6 чел., от 41 до 50—12, от 51 до 60—28, от 61 до 70—26, выше 71 года—8.

Исходные данные электрокардиографического исследования: с отрицательным зубцом Т в грудных отведениях—51 чел., с двухфазными зубцами Т—12, со сглаженными—9, с блокадой левой ножки пучка Гиса—7, с отрицательными зубцами Т только во II и III отведениях—3. У 12 больных был установлен в прошлом перенесенный инфаркт миокарда.

Из фармакологических средств были специально выбраны нитроглицерин, кватерон, хлорацизин, хлористый калий, имеющие определенный механизм действия и широко применяющиеся в клинике.

После приема одной терапевтической дозы перечисленных препаратов (в день одна медикаментозная нагрузка) больные обследовались методом острых серийных электрокардиографических наблюдений.

Таблица 1

Изменения ЭКГ	Нитроглицерин	Кватерон	Хлорацизин	Хлористый калий	Всего
Улучшение ЭКГ признаков	23	34	27	40	124
Стойкость ЭКГ	22	27	29	23	101
Усугубление ЭКГ признаков	22	19	24	12	77

На основании полученных данных мы приходим к выводу, что у больных, у которых преобладают обменные нестойкие нарушения в сердечной мышце, после калиевой нагрузки эти явления исчезают. Надо отметить, что подобные изменения встречаются весьма часто.

С другой стороны, даже при коронарном генезе этих патологических явлений медикаменты с различными фармакодинамическими особенностями в каждом конкретном случае дают определенный эффект. Так, хлорацизин, блокирующий М-холинореактивные структуры, кватерон, блокирующий Н-холинореактивные структуры, нитроглицерин, угнетающий рефлекторные реакции венечных сосудов, являются коронарорасширяющими средствами, но у разных больных они вызывают неодинаковый эффект.

Как видно из табл. 1, все средства, которые применяются в клинике, имеют специфическое действие и в некоторых случаях могут оказывать отрицательное воздействие.

Путем электрокардиографического наблюдения можно решить, какие именно средства в данном случае являются наиболее эффективными.

Подытоживая вышесказанное, можно заключить, что электрокардиографические сдвиги при коронарной недостаточности в большинстве случаев носят динамический характер и подвержены тем или иным значительным изменениям под влиянием патогенетических средств. И поэтому динамическое электрокардиографическое наблюдение при воздействии разными активными средствами, по нашему убеждению, является незаменимым и важным способом клинического изучения патогенетических особенностей больных ишемической болезнью и создает необходимые предпосылки для организации наиболее эффективного индивидуализированного лечения.

Ереванская IV клиническая
больница

Поступило 17/III 1967 г.

Ռ. Պ. ՍՏԱՄԲՈԼՑՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԻԽԱԵԼՅԱՆՑ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ էկԳ փոփոխությունները ունեն բարդ ու կոմբինացված բնույթ և պայմանավորված են պսակաձև անոթների և սրտամկանի բիոքիմիական վիճակով:

Այդ գործոնների խանգարումները որոշելու համար առաջարկվում է հիվանդների կլինիկո-պաթոլոգիական հետազոտման մեթոդիկան:

Սա հիմնված է սրտամկանի իշեմիայի էկԳ նշանների շարժողունակության և հետադարձության վրա, որոնք տեղի են ունենում տարբեր դեղամիջոցների ազդեցության ներքո:

Միևնույն հիվանդի մոտ առաջարկված մեթոդիկայով ուսումնասիրված են նիտրոգլիցերինը, քվատերոնը, քլորացիզինը, քլորական կալիումը: Տարբեր հիվանդների մոտ այդ դեղամիջոցներից ստացվել են տարբեր արդյունքներ՝ մի դեղամիջոցը լավացնում է սրտամկանի իշեմիայի էկԳ նշանները, մյուսը վատացնում:

Այս ճանապարհով կարելի է որոշել ոչ միայն հիվանդության պաթոգենետիկ մեխանիզմները, որոնք ենթարկվում են դեղերի ազդեցությանը, այլև կոնկրետ դեպքում ընտրել առավել էֆեկտիվ դեղամիջոց, որը վերացնում է սրտամկանի իշեմիան:

Այդ բոլորը նախապայմաններ են ստեղծում հիվանդների բուժումը կազմակերպելու անհատականացված և նպատակադրված ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гяндженцян Н. Р. Диссертация. Ереван, 1958.
2. Симонян А. Т., Стамболцян Р. П., Апинян Е. М. В сб.: Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 1959, стр. 330.
3. Стамболцян Л. П. Диссертация. Ереван, 1958.
4. Сент-Дьерди А. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, стр. 20.
5. Топчян Ж. С. Диссертация. Ереван, 1961.
6. Keith N. and oth. Proc. Mayo Clin, 1946, 21, 16, 385.
7. Lenci F. Forsch. Kardiol., 1959, 2, 170.
8. Raab W. Baltimore, 1953.
9. Scheler F., Schröder R., Klin. Wschr, 1961, 39, 13, 684.