

Из 6. Эндокринного отделения (зав. проф. М. Я. Серейский) и Отделения внутренних болезней (зав. проф. Л. И. Фогельсон) Медико-биологического института им. М. Горького (директор, проф. С. Г. Левит).

Сердечно-сосудистая система при гипертиреозах¹⁾.

С. Жислина и И. Лихциер.

В клинике гипертиреоза сердечно-сосудистые явления занимают центральное место. Грэвс и Базедов, первые описавшие гипертиреотический симптомокомплекс, включили тахикардию в число основных симптомов заболевания. Шарко говорит: „Без тахикардии нет Базедовой болезни“. Мебиус выдвинул положение: „Базедовики страдают и умирают из-за своего сердца“. Во всех последующих работах, посвященных клинике гипертиреоза, сердечно-сосудистой системе отводилось одно из главных мест. Происхождение этих симптомов объяснялось главным образом воздействием секрета щитовидной железы на вегетативную нервную систему; непосредственному же влиянию этого секрета на сердечную мышцу приписывали меньшую роль (Chvostek, Bauer, Sée, Falta, Kraus, Grafe и др.).

Дюбуа выдвинул мысль, что учащение пульса при гипертиреозе частично является следствием повышения потребности тканей в кислороде. Вытекающая отсюда необходимость в увеличенном кровоснабжении частично обуславливает тахикардию. Под этим углом зрения было выдвинуто Цондском и Банзи (H. Zondek, Banzi) понятие „пребазедов“, трактуемое последовательными изменениями сердечно-сосудистой системы, как следствие включения приспособительных механизмов кровообращения в ответ на повышение потребления тканями кислорода.

В последнее время экспериментальными работами, преимущественно американских авторов, в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств на первое место выдвинуто непосредственное влияние тироксина на сердечную мышцу. Latier, подводя итоги этим работам, говорит, что только избыток тироксина в сердечной мышце заставляет сердце биться быстрее и сильнее, изменяя этим все кровообращение. Все же остальные моменты являются второстепенными для изменения кровообращения.

При изучении клиники сердечно-сосудистых изменений гипертиреотиков авторы приводят различные данные относительно частоты важности и толкования того или иного симптома. Обстоятельство это быть может объясняется еще в том, что под одним названием Базедовой болезни объединяется несколько форм биологически и клинически неоднородных. Но, придерживаясь даже той или иной из имеющихся классификаций гипертиреозов, большинство авторов при анализе сердечно-сосудистых симптомов все же объединяют при этом все формы вместе.

Нам казалось, что, если при изучении сердечно-сосудистых симптомов гипертиреотиков, придерживаться хотя бы и несовершенной классификации, то в эту проблему удалось бы внести большую ясность. При разработке своего материала мы разбили его на две группы:

- 1) классическая Базедова болезнь и
- 2) прочие формы выраженного гипертиреоза (т. н. неэкзофтальмический гипертиреоз французских и американских аа.).

Вторая группа по преимуществу состоит из т. н. токсических аденом американских авторов, по этому понятию далеко не покрывается. Работа

¹⁾ Таблицы по техническим причинам не помещены.

Девята, Серейского и др. по генетике гипертиреоза дает основание считать первую группу биологически отличной от второй. Обработаный нами материал состоит из 48 случаев Базедовой болезни и 27 случаев т. н. неэкзофтальмического гипертиреоза.

Переходя к разбору первой группы, следует отметить, что из 48 больных у четырех имелось одновременно органическое поражение митрального клапана. Наличие порока подтверждено в одном случае аутопсией; в одном случае наряду с другими клиническими данными, позволявшими думать о наличии митрального порока, имелись легочные инфаркты; в двух случаях — указание на существование порока задолго до возникновения Базедовой болезни имелось в анамнезе. По полу материал распределялся в отношении около 4:1 (39 женщин и 9 мужчин). Процент мужчин в нашем материале выше, чем у значительного большинства авторов. $\frac{4}{5}$ всех случаев нашего материала падает на возраст от 21 до 40 лет.

Длительность заболевания различна. В нескольких случаях со значительной длительностью в течении заболевания наблюдались длительные ремиссии с хорошим самочувствием, продолжавшиеся по несколько лет. В одном даже случае ремиссия между двумя ярко выраженными вспышками продолжалась 20 лет.

Основными жалобами, по поводу которых больные к нам обращались, наряду с „нервностью“ были сосудисто-сердечные расстройства: сердцебиения, сосудистая пульсация, одышка и — реже — боли в области сердца.

Сердцебиение, большей частью появляющееся при самых незначительных усилиях и волнениях, — это постоянная жалоба.

Любопытно, что в ряде случаев сердцебиение являлось самым мучительным симптомом, при чем частота пульса не превышала 90 в 1'. В других же случаях, несмотря на частоту пульса до 140, больные временно не ощущали никакого сердцебиения. Хвостек высказывает предположение, что больных беспокоит не сердцебиение в собственном смысле слова, а пульсация сосудов. Так же легко возникала одышка.

Боли, если они имелись (около $\frac{1}{4}$ всех случаев), локализовались в области верхушки. В одном случае эта жалоба была главной, приведшей больную к врачу.

Для диагноза гипертиреоза следует считать обязательным повышение основного обмена. Это положение в настоящее время почти общепризнано. Ляббе (L a b b e) и его школа считают повышение основного обмена главным в перечисляемых им кардинальных симптомах Базедовой болезни. Вусби, Плямммер (Boothby, Plimmer) считают, что лишь при повышении основного обмена выше $+20\%$ можно говорить о гипертиреозе. В частности, при Базедовой болезни высота основного обмена и колебания его служат незаменимым средством для суждения о тяжести случая и о наступающих изменениях в течении болезни, однако, между кардиоваскулярными симптомами и высотой основного обмена параллелизма нет.

У большинства наших больных *основной обмен* превышал $+50\%$, т. е. случаи относились к разряду тяжелых.

Прежде чем перейти непосредственно к разбору объективных сосудистых сердечных симптомов у наших больных, мы должны отметить, что эти больные в большинстве случаев приходили к нам с диагнозом митрального порока. Этот диагноз находил кажущееся обоснование в наличии шумов, акцентов и митральной конфигурации сердца при рентгеноскопии.

Как выше было указано, действительное наличие митрального порока мы наблюдали лишь в 4-х случаях. Эти случаи при дальнейшей обработке нами не учитывались. Клинико-рентгенологическое изучение конфигурации сердца¹⁾ показало, что в одной трети всех случаев имелась *митральная конфигурация*. Таким образом этот симптом не может служить дифференциально-диагностическим признаком в отношении митрального порока. Что касается *увеличения отделов сердца*, то больше чем в $1\frac{1}{2}$ всех случаев оно не наблюдалось вовсе. Это вполне совпадает с данными Ассмана (Assman), указавшего, что расширение сердца при Базедовой болезни диагностируется гораздо чаще, чем оно встречается в действительности.

Диффузное увеличение всех отделов сердца мы наблюдали в одной четверти наших случаев. Оно отмечалось у больных с большой длительностью заболевания. Иногда это расширение уменьшалось с наступлением ремиссии после успешного полного лечения или после эффективной операции (через определенный промежуток времени). Обратимость дилатации отмечает и Ассман в случаях, когда она не слишком велика. Однако, в ряде случаев увеличение сердечной тупости оставалось неизменным и после эффективного лечения. На секционном материале это констатировали Кеплер и Барнес (Kerler, Barnes). В $\frac{1}{4}$ случаев наблюдалось расширение левого желудочка. Электро-кардиографически получаемое преобладание того или иного желудочка далеко не всегда совпадает с рентгеноскопически устанавливаемым увеличением соответствующего отдела сердца. То же отмечают Кеммерер и Обермайер (Kämmerer, Obermaier).

Тоны сердца у базедовиков не представляют ничего характерного. Однако чаще они звучные. Первый тон у верхушки нередко усилен и хлопает, что отмечает и Хвостек.

Фогельсон считает, что звучность тонов определяется в основном не состоянием миокарда, а состоянием вегетативной нервной системы, влияющей на скорость нарастания внутрижелудочкового давления (кинетропное действие), определяющего звучность первого тона.

В одной трети случаев первый тон глуховат, возможно вследствие pokrывания шумом. У одного и того же больного звучность тонов часто меняется. Довольно часто встречается акцент второго тона на а. pulmonalis, около 36% всех случаев, что, в связи с имеющимся систолическим шумом и обнаруживаемой митральной конфигурацией, симулирует митральный порок.

Аускультаторно наиболее постоянным симптомом со стороны сердца являются *шумы*. В нашем материале лишь в 3-х случаях шумы отсутствовали. При значительной тахикардии шум почти невозможно уловить, но с замедлением ритма он появляется. Шум почти всегда прослушивался с первым временем. По характеру шумы весьма разнообразны: от мягких дующих до весьма грубых трещащих. У одного и того же больного в зависимости от его состояния меняются и тембр, и сила шума. Реже всего шум локализуется на аорте. Чаще всего он одновременно слышен в нескольких точках. Максимум силы шума одинаково часто встречается как на верхушке, так и на а. pulmonalis. Слева в точке прикрепления третьего

¹⁾ Часть больных обследовалась по методу Фгауя (Гуревич и Диллон).

ребра он обычно грубее. Хвостек также часто наблюдал максимум шума на основании, изолированно на аорте шумы наблюдались им редко. Самые грубые долго держащиеся шумы могут совершенно исчезнуть после операции. В нескольких наших случаях, попавших на аутопсию, клапаны оказались интактными, хотя больные и присылались авторитетными клиницистами с диагнозом органического клапанного поражения. В разбираемом материале мы встречаемся лишь с систолическими шумами. Только в одном случае, не вошедшем в данный материал, прослушивался на верхушке и диастолический шум. На аутопсии же (после операции) клапаны оказались интактными.

Бикель указывает на возможность появления неорганического пресистолического шума при Базедовой болезни. Хвостек диастолические шумы считает редкой находкой. Бауэр и Ромберг часто наблюдали пресистолические шумы. Вопрос о происхождении шумов при Базедовой болезни остается открытым. Наряду с ничем не говорящим определением „случайные шумы“ (Хвостек, Бауэр Фальта и др.), имеются попытки объяснить происхождение шумов относительной недостаточностью клапанов на почве поражения их мышечного аппарата (мышца Кюршнера, папиллярные мышцы). Некоторые авторы главную причину возникновения шума видят в ускорении тока и изменении вязкости крови.

Как было выше указано, у многих больных имелись одновременно *митральная конфигурация сердца, систолический грубый шум и акцент на а. pulmonalis*. Ставить в таких случаях диагноз митрального порока следует с большой осмотрительностью, если в анамнезе нет указаний на наличие порока задолго до появления Базедовой болезни. Кроме того, при достаточной длительности наблюдения, можно отметить изменчивость как силы, так и локализации шума и акцента. Резче выявлялась эта изменчивость в связи с эффектом подистой или оперативной терапии. Нам удавалось отметить полное исчезновение шумов и акцента после успешной операции. По отношению к ставящемуся иногда диагнозу эндокардита, находящему себе якобы обоснование в имеющейся у базедовиков наряду с кардиальными явлениями и субфебрильной температурой, можно сказать то же самое, что и по отношению к диагнозу порока. Мы ни разу как на приводимом материале, так и на не вошедшем в обработку, не находили эндокардита одновременно с Базедовой болезнью. Между прочим следует отметить, что эндокардит не дает повышения основного обмена. Это может служить для дифференциального диагноза.

Тахикардия общепризнанно является одним из основных симптомов Базедовой болезни. Мюррей (Murray) из 180 базедовиков лишь у 3-х отмечал отсутствие тахикардии. Нужно еще раз отметить, что мы, как и Хвостек, не наблюдали параллелизма между высотой тахикардии и ощущением сердцебиения. Ощущение сердцебиения наряду с другими явлениями сердечно-сосудистой лабильности (резкая игра вазомоторов, резкий дермографизм белый и красный, чувство жара, покраснение, приливы, потливость и т. д.) является одним из проявлений резкого нарушения нейро-вегетативного равновесия, столь характерного для базедовиков.

Почти все наши случаи протекают с *выраженной тахикардией*. Но даже в тех нескольких случаях, где частота пульса была близкой к норме (80—90 в 1'), отмечалась резкая лабильность пульса, выражавшаяся в значительном ускорении при самых небольших физических усилиях или психическом возбуждении. То же отмечает и Фальта. Из вегетативных рефлексов положительный окуло-кардиальный симптом Ашнера нами наблюдался очень редко. То же отмечают Хвостек, Дейш и др. Респираторную аритмию мы, как и Хвостек—в противоположность

Действу—не наблюдали. Не наблюдали мы также положительных симптомов Эрба и Чермака. Высокий ортостатизм мы наблюдали даже при тахикардии в 120—130 ударов в 1'. Лишь при частоте пульса в 160 в 1' и выше ортостатизм отсутствовал. Пробы по Erringer'у и Hess'у с атропином и адреналином, проведенные нами у части наших б-х, дали картину вегетативной лабильности, однако чего-либо единообразного, характерного для состояния сердечно-сосудистой системы базедовиков мы не получили. Поэтому мы в последнее время перестали ими пользоваться, тем более, что вегетативно лабильные базедовики дают часто тяжелую реакцию на введение адреналина и атропина.

Что касается частоты *расстройства ритма* при Базедовой болезни, то в литературе можно встретить противоречивые данные. В то время как напр. Хвостек считает, что аритмия при Базедовой болезни является редкостью, Sée напр. часто находит у больных расстройством ритма. Мебиус наблюдал возникновение аритмии при долголетнем тяжелом гипертиреозе. Экстрасистолия при Базедовой болезни по данным современных авторов—крайне редкое явление. Мерцание предсердий большинством авторов (F. Müller, I. Bauer, H. Zondek, Dlusch, Kämmerer и Obermaier, Арьев и др.) считается характерным явлением. К сожалению авторы не различают разных форм гипертиреозов. Говорится о мерцании предсердий у гипертиреотиков вообще; если даже употребляется термин *Базедова болезнь*, то в это понятие включаются все формы одновременно. Лишь Бусби, дифференцируя Базедову болезнь и токсическую аденому, указывает на большую частоту мерцания предсердий при токсических аденомах. К сожалению в новейшей американской литературе подобная дифференциация не проводится. Этим в значительной степени, с нашей точки зрения, обесценивается собранный напр. Баркером, Андерсеном и др. (Barker, Andersen) большой клинический материал.

Из 48 случаев Базедовой болезни в 41 мы не наблюдали никаких *расстройств ритма* (за исключением тахикардии) ни в покое, ни при вегетативных пробах, ни при других нагрузках. У остальных имелись следующие *расстройства ритма*:

У 4-х—мерцание предсердий, 2 случая экстрасистолии и 1 случай пароксизмальной тахикардии. Из 4-х случаев с мерцанием предсердий в 2-х случаях одновременно имелось affectio v. mitralis, в 1 случае мерцание предсердий возникло после гриппа у больной 48 лет с Базедовой болезнью 20-летней давности. Лишь в 1 из этих случаев других патогенетических факторов, кроме Базедовой болезни, повидимому не было.

Экстрасистолия в обоих упомянутых случаях возникла лишь при вегетативных пробах с атропином и адреналином по Erringer'у и Hess'у; при чем в первом случае у больной имелся lues, а во втором очень резко выраженная вегетативная асимметрия. В случае с приступами пароксизмальной тахикардии имелся упорный хронический холецистит.

Вышеуказанные данные, касающиеся ритма, подтверждены электрокардиографически. Относительно ЭКГ при гипертиреозах имеется обширная литература. Общеизвестным является увеличение зубцов Т и Р и укорочение α и γ.

Из новых авторов, приводящих большой материал, можно указать на Kämmerer'a и Obermaier'a—124 случая (из них 21 случай—простого зоба). Остальной материал ими разделен на 40 случаев базедовой болезни и 63 тиреостоксикоза, при чем критерии для отнесения в ту или иную группу служили не различия в клинической симптоматологии, а тяжесть случая. (Mc. Guire и Foulger—222 случая, Jones и Wichterlowa—95 случаев и т. д.). Описываемое почти всеми авторами увеличение зубца Т не является специфичным для гипертиреозов, так как встречается и при вегетативных неврозах, все же считают, что у вегетатив-

ных невротиков Т не достигает такой высоты, как при Базедовой болезни. Авторы отмечают также обратимость этих явлений в результате успешной терапии.

Наш материал разработан в отношении зубцов Р и Т, промежутков α и γ , а также в отношении величины систолического показателя. Увеличение зубца Р мы получили примерно в половине всех случаев. В таком же проценте случаев наблюдалось расширение его и лишь в одном случае наблюдалась деформация зубца. Зубец Т высок в $\frac{1}{3}$ всех просмотренных электрокардиограмм. Расширен он почти во всех случаях. Деформаций же зубца Т мы на нашем материале не наблюдали.

Величина систолического показателя, т. е. отношение длины систолы QRST ко всему периоду *revolut. cordis* зависит от частоты пульса и от пола, увеличиваясь с тахикардией. Мы занялись изучением этой величины у наших больных, нормой считая данные Bazette'a. По данным Фогельсона и Черногорова, полученным на большом количестве сердечно-сосудистых больных, увеличение этого показателя служит надежным признаком нарушения функции миокарда. При анализе 25 ЭКГ мы получили однородные данные: из 25 случаев в 24 мы имели явное повышение этого показателя. Это говорит за относительное удлинение систолы при Базедовой болезни. При сердечных неврозах Фогельсон и Черногоров нашли систолический показатель либо нормальным, либо уменьшенным. Исходя из этих данных, можно думать, что удлинение систолы, наблюдаемое у базедовиков, не зависит от вегетативной нервной системы, а от состояния миокарда.

Литературные данные по этому вопросу различны. Гоффман (1909 г.) находил укорочение систолы у базедовиков, Франке (Frankе) не нашел особых отклонений от нормы. Каммерер и Обермейер не получали однородных результатов, находя как увеличение, так и уменьшение систолического показателя. Совершенно непонятно, каким образом им удалось измерить точно величину систолического показателя на электрокардиограммах при мерцании предсердий, которые включены в их материал. Недостаточная клиническая дифференциация материала также может дать подобные результаты. Уайт так же как и мы находил удлинение систолы.

О сосудистой системе наших больных помимо обще-клинического наблюдения (явления сосудистой лабильности: быстрое покраснение, побледнение, видимая пульсация, чувство жара и т. д.) можно судить по состоянию кровяного давления и капилляров. По литературным данным повышение максимума кровяного давления (Chvostek, H. Zondek, J. Bauer и др.) наблюдается относительно редко. На нашем материале в $\frac{1}{4}$ случаев имелось *повышение максимума давления выше 140 мм.* Повышение давления не находилось в связи с возрастом и отличалось стабильностью. Что касается минимального давления, то почти в половине случаев отмечается нормальный уровень. Стабильное понижение *минимума* ниже 40 мм. мы наблюдали лишь в 18% всех случаев. Необходимо, однако, отметить, что высота *минимума* у базедовиков изменчива, и при колебаниях общего состояния мы наблюдали падение до 0, на следующий же день возвращавшееся к норме. Пульсовое давление все же большей частью повышено—в 23% выше 80. Сюда входят случаи не только с понижением *минимума*, но и те, в которых при нормальном *минимуме* имелось повышение *максимума*. Понижение и колеблемость *минимума* говорит за понижение тонуса и лабильность сосудистой системы (особенно в прекапиллярных артериолах—

Крауз, Пенде). Венозное давление у обследованных больных было нормальным. Что же касается капилляров, то наблюдения Кабакова и наши говорят о том, что артериальное и венозное колесо б. ч. сужены. То же отмечают Михаэль и Букке. Эти данные не противоречат паличю чувства жара и покраснения кожи базедовиков, ибо эти явления зависят скорее от наблюдающегося у них расширения субкапиллярного венозного сплетения и артериол с одновременным ускорением тока крови.

Из функциональных методик у некоторых больных определялось использование O_2 по Баркрофту, минутный и систолический объемы по методу Грольмана, количество циркулирующей крови методом конгорит и скорость тока—гистаминным методом. Минутный и систолический объемы повышены. Использование O_2 б. ч. нормально или незначительно повышено в тяжелых случаях. Количество циркулирующей крови достигает высших цифр нормы или несколько увеличено. Скорость тока почти всегда более или менее резко повышена. Таким образом наши данные соответствуют данным большинства исследователей.

На нашем материале, в случаях, не осложненных одновременим наличием самостоятельного органического сердечно-сосудистого поражения, *декомпенсации (отеков, увеличения печени, застойных хрипов и т. д.) мы не наблюдали.* Пастозность на ногах, наблюдаемая у базедовиков, не носит характера отека кардинального происхождения, а зависит от расстройств обмена на периферии. Незначительное увеличение печени, обнаруживаемое изредка у этих больных, тоже зависит от участия печени в измененном обмене базедовиков. Иногда при этом увеличена и селезенка. При одновременном же наличии порока Базедова болезнь способствует быстрому наступлению декомпенсации и играет роль весьма отягчающего фактора. Этим можно объяснить отсутствие эффекта от дигиталисовой терапии при Базедовой болезни без декомпенсации и хороший эффект в случаях с декомпенсацией. Интересно отметить, что при лечении подобных больных дигиталисом не удается получить значительного уменьшения частоты пульса. Достигнуть же снижения удается лишь при одновременной подистой терапии.

Патолого-анатомическое исследование тех наших случаев, которые попали на аутопсию (в данный материал не вошли), специфических изменений в сердечной мышце не обнаружило.

В литературе до 1930 года, собранной М.с. Еасберг и Раке, имеются самые противоречивые данные. Исходя из большого секционного материала и экспериментального гипертиреоза у животных М.с. Еасберг и Раке, Wellер и др. показали, что специфических для гипертиреоза изменений в миокарде нет. Обнаруживаемые изменения либо соответствуют изменениям в контрольных группах, либо в них несколько резче выражены дегенеративные явления, при чем нет соответствия ни с тяжестью, ни с длительностью заболевания. То же отмечает Банзл в сводном реферате.

Суммируя материал, относящийся к больным экзофтальмическим гипертиреозом—Базедовой болезнью, мы отмечаем:

1) Отсутствие параллелизма между высотой газообмена и симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы.

2) Выраженную вегетативную дистонию базедовиков, которая находит отображение в ряде кардио-васкулярных симптомов.

3) Отсутствие на нашем материале у базедовиков сердечно-сосудистой декомпенсации.

4) Редкость мерцания предсердий при Базедовой болезни, не осложненной одновременным органическим заболеванием сердца.

5) Увеличение систолического показателя и увеличение зубца Т электрокардиограммы.

6) Увеличение минутного и систолического объема и ускорение тока крови.

7) Частое наличие симптомокомплекса митрального порока, обусловленного неорганическими изменениями.

Группа т. н. неэкзофтальмического гипертиреоза, охватывающая 27 больных, по видимому, не представляет из себя такой же биологически единой группы, как классическая Базедова болезнь. Сюда входят токсические струмы американских и так наз. гипертиреозы французских аа. Все же они представляют сходную клиническую симптоматиологию, позволяющую включить их в одну группу.

По полу они также дают значительное преобладание женщин, именно—23 женщ.: 4 мужчинам. По возрасту эта группа старше группы Базедовой болезни. Лишь 6 больных моложе 30 лет и 17 между 30 и 50 г.

Основной причиной, приведшей этих больных к врачу, в 23-х из 27 случаев являются сердечные жалобы, слабость и похудание. Следует отметить, что длительность заболевания (до попадания к нам) была несколько меньше, чем в группе базедовиков. В тех же случаях, когда заболевание длилось больше 3-х лет, длительных ремиссий с хорошим самочувствием не наблюдалось. Из обработки по линии конфигурации сердца, шумов и кровяного давления исключены 2 случая с установленными до появления гипертиреоза клапанными пороками и 2 случая с ясно выраженным артериосклерозом.

Одышка является постоянным симптомом и отсутствует лишь в 2-х случаях. *Боли* же у большинства больных непостоянны и возникают лишь при физических усилиях и ухудшении общего состояния. В 4-х случаях мы наблюдали загрудинные боли. В этих же случаях были обнаружены ретростернальные струмы (в 2-х случаях диагностика подтверждена на операции, а в 2-х—рентгенографически). Это позволяет нам выдвинуть симптом загрудинных болей при гипертиреозе, как один из симптомов ретростернальной струмы.

Сердцебиение почти постоянно, но никогда не является основной жалобой больного и выявляется при детальном расспросе.

Зато в половине случаев больные жалуются на перебои, имеющие объективное основание в расстройстве ритма. Кроме указанных, больные часто приходят с жалобами на наличие отеков.

Газообмен в этой группе не слишком высок (выше + 50% у 44% больных) и не идет параллельно с тяжестью заболевания. Высокий газообмен нами наблюдается в нескольких случаях с выраженной сердечной декомпенсацией. Так как в этих случаях одной лишь дигиталисовой терапией, приводившей к компенсации, удавалось быстро снизить газообмен на 15—20%, то мы считаем, что эти 15—20% происхождения не гипертиреоидического в собственном смысле слова, а того же, как и повышение газообмена у многих декомпенсированных сердечно-сосудистых больных.

Красная кровь по сравнению с группой Базедовой болезни особенностей не представляет.

Конфигурация сердца в этой группе по сравнению с группой базедовиков не представляет ничего особенного. Примерно так же часто, как при Базедовой болезни, встречаются как нормальная конфигурация, так и митральная.

Увеличения отделов сердца не наблюдалось в 16 случаях. Лишь в одном случае имелось увеличение всех отделов. Особо обращаем внимание на это обстоятельство, ибо тяжесть сердечно-сосудистых симптомов в этой группе выше, чем в группе базедовиков, больших же расширений сердца нет и в этой группе. *Звучность тонов* изменчива, но по сравнению с группой Базедовой болезни тоны глуше. Несмотря на то, что возраст больных этой группы выше, чем в группе Базедовой болезни, процент акцентов на аорте так же низок, как и при Базедовой болезни (9%) и высок % акцентов на а. pulmonalis (39%). В отношении наличия шумов следует отметить, что слева в точке прикрепления 3-го ребра к грудной клетке шумов редко. Чаше встречаются случаи без шумов (21%) по сравнению с 6,5% у базедовиков). Диагноз органического митрального порока этим больным ставится ошибочно не менее часто, чем базедовикам, тем более, что в этой группе наблюдаются случаи декомпенсации с увеличением печени и отеками. Однако после успешного лечения, операции или на секции существование порока не подтверждается.

Частота пульса в этой группе гипертиреоза значительно ниже, чем в 1-ой группе. Частый пульс—выше 120—наблюдался нами исключительно при сердечно-сосудистой декомпенсации. Дигиталисовая терапия снижала частоту пульса до 80—90. Дальнейшее снижение наступало лишь после успешного применения иодистой терапии или операции. Из этого мы заключаем, что значительная тахикардия в таких случаях обуславливалась декомпенсацией, а не гипертиреозом. Бусби, Пляммер и др. американские авторы, описывая т. наз. токсическую адену, отмечают также, что, несмотря на более тяжелые сердечно-сосудистые явления в этой группе, частота пульса ниже, чем при Базедовой болезни.

Еще более резко выступает разница между этими группами при изучении нарушений ритма сердечных сокращений. В то время, как при Базедовой болезни мы лишь в 2-х случаях наблюдали расстройства ритма (не считая тахикардии), в этой группе *аритмии являются одним из кардинальных симптомов*. Нормальный ритм мы наблюдали лишь в 8 случаях, т. е. у $\frac{1}{3}$ наших больных. У всех же остальных имеются расстройства ритма. У половины всех больных имеется *мерцание предсердий*—12 постоянного типа и 2, где мерцание наступало лишь короткими приступами. У 4-х имелись желудочковые экстрасистолы (экстрасистолы наблюдались нами и у больных с мерцанием предсердий) и в одном случае мы имели пароксизмальную тахикардию. Во всех этих случаях не было никаких других заболеваний, за счет которых можно было бы отнести мерцание. Правда, из этих 14-ти случаев мерцания в одном имелось affectio v. mitralis, но мерцание после операции прекратилось, что говорит о ее тиреогенном происхождении. Хинидиновая терапия в этих случаях иногда давала сравнительно быстрый успех в отношении установления нормального ритма, но стойкого эффекта нам добиться не удавалось. Операция же во всех случаях (9 случ.) восстанавливала нор-

мальный ритм. В более тяжелых случаях аритмия после операции держалась до 2-х - 3-х недель. В одном случае приступ аритмии наступил ночью после операции, держался с перерывами в течение 3-х суток (постоперационный гипертиреоз) и исчез окончательно. Многих больных этой группы мы наблюдаем по несколько лет и аритмия к ним не возвращалась.

В отношении эффекта терапии наши данные совпадают с литературными (Kämmerer и Obermayer, Anderson, Barker, Agbog и др.).

Из анализа ЭКГ мы исключили случаи с мерцанием предсердий, ибо ~~величина~~ ^{величина} систолы и характер зубцов при этом настолько изменчивы и деформированы, что точный анализ их невозможен.

Разбору подвергались 9 ЭКГ. Зубец Т в 6-ти случаях высок. В 5-ти случаях отмечается деформация зубца Т (в 3-х случаях 2-фазный и в 2-х отрицательный, в первом или во втором отведении), чего вовсе не отмечалось в группе базедовиков. Величина систолического показателя в 3-х из разобранных ЭКГ нормальна. Эти случаи с нормальным показателем относились к разряду легких. Нарушение функции миокарда в группе неэкзофтальмического гипертиреоза выражается в увеличении систолического показателя в 6 случаях, мерцании предсердий в 14 случаях и деформации зубца Т в 5 случаях, в противоположность Базедовой болезни, где наблюдалось только увеличение систолического показателя.

Считаем нужным отметить, что после удачной операции мерцание проходило в течение первых 2-х—3-х недель, а удлинение систолы держалось дольше. Напр., в одном случае через год мы еще констатировали некоторое удлинение систолы, несмотря на хорошее самочувствие больного.

Переходя к изучению сосудистой системы этих больных, следует отметить, что симптомы вегетативной лабильности, выражающиеся у базедовиков в чувстве жара, в резкой сосудистой игре, потливости и т. д., здесь значительно менее выражены (за исключением больных, находившихся в климактерическом периоде). Максимальное кровяное давление у больных этой группы преимущественно в пределах Н. В нескольких случаях с высоким максимумом имелась сердечно-сосудистая декомпенсация, и с наступлением компенсации давление снижалось. Понижение минимального давления в этой группе значительно реже, чем при Базедовой болезни, при которой понижение сосудистого тонуса значительно резче выражено. Пульсовое давление несколько повышено за счет повышения максимального давления. К сожалению, у нас почти нет материала по вопросу о состоянии капилляров у этих больных.

Венозное давление в большинстве случаев нормально. Лишь в 3-х случаях при декомпенсации оно повышено. Скорость тока крови в случаях с мерцанием предсердий либо нормальна, либо даже несколько замедлена (при декомпенсации). Количество циркулирующей крови в тех немногих случаях, где оно было исследовано, оказалось на высоких цифрах нормы. В одном случае после операции оно уменьшилось. Минутный и систолический объемы так же, как и у базедовиков значительно повышены. Величина использования почти не отличается от нормы. В противоположность группе Базедовой болезни здесь можно наблюдать выраженные явления *сердечно-сосудистой декомпенсации без одновременного наличия органического (анатомо-гистологические изменения) сердечно-сосудистого заболевания*. Декомпенсация выражается в уве-

личения печени (часто значительном), уменьшающейся под влиянием дигиталисовой терапии и в появлении, в случаях мерпания предсердий, дефицита. Выраженные отеки редки. Однако наблюдаемая пастозность у них проходит от кардинальной терапии, что говорит за ее зависимость от явлений декомпенсации. Декомпенсация выражается также в учащении пульса, повышении кровяного давления и повышении газообмена. Все это снижается дигиталисовой терапией.

Данные, полученные нами у больных с неэкзофталмическим гипертиреозом, можно резюмировать следующим образом:

1) Высота газообмена часто зависит от наступающей сердечно-сосудистой декомпенсации; вообще же высота газообмена не соответствует тяжести клинической картины.

2) Значительно менее выражены явления вегетативной дистонии, чем при Базедовой болезни, за исключением больных, находящихся в климактерическом периоде.

3) Наступление в ряде случаев декомпенсации сердечно-сосудистого происхождения.

4) Значительное нарушение функции миокарда, выражающееся в частом наступлении мерпания предсердий и других видов аритмии, а в более легких случаях лишь в увеличении систолического показателя, а также в изменении зубца Т.

5) Частое наличие симптомокомплекса митрального порока без органического клапанного поражения.

В свете современных экспериментальных и клинических данных патогенез сердечно-сосудистых явлений в обеих группах гипертиреоза рисуется следующим образом:

1. Тахикардия, один из самых важных симптомов гипертиреоза, значительно более выражен при Базедовой болезни. Тахикардия считалась преимущественно симптомом расстройства вегетативного равновесия. Последние работы, гл. образом американских авторов, изменили наши представления об этом симптоме. Т. Lewis, Mc. Eachern, Priestly, Mann, Markowitz, Jater показали, что изолированное сердце предварительно гипертиреоидизированного животного все же продолжает в течение приблизительно 2-х недель сокращаться в учащенном ритме, вне организма. Ускорение по сравнению с контрольным достигает в среднем 38%. Mc. Guire и Foulger наблюдали продолжающуюся тахикардию у гипертиреоидизированного животного, удаляя ganglion stellatum. Mc. Intyre нашел, что при полной денервации сердца, при гипертиреоидизировании животного, также наступает тахикардия. Удалением синусового и атриовентрикулярного узлов (в которых закапчиваются разветвления экстракардиальных нервов) изолированного сердца гипертиреоидизированного животного не удалось добиться прекращения тахикардии. *Повидимому, можно считать, что и в клинике гипертиреоза в происхождении тахикардии основное значение имеет прямое воздействие тироксина на сердце.* Различие в высоте тахикардии, наблюдаемое в наших обеих группах, объясняется, вероятно, тем, что в группе Базедовой болезни, кроме прямого воздействия тироксина на мышцу сердца—момент общий для обеих групп—еще имеется значительная вегетативная дистония, чего нет во 2-ой группе. *Иными словами, тахикардия 2-ой нашей группы гипертиреоза (не превышающая 100*

в 1') является одним из клинических проявлений воздействия тироксина на мышцу сердца, а тахикардия при Базедовой болезни—говоря схематически—есть сумма указанного момента и воздействия вегетативной нервной системы на сердце.

2. Для группы т. н. неэкзофтальмического гипертиреоза характерными являются нарушения ритма (большей частью мерцание предсердий), которое мы почти не наблюдали при Базедовой болезни. Характерной чертой этого мерцания является почти 100% исчезновение его после удачной операции—т. е. после прекращения гипертиреоза. Это говорит против представления об основном значении выраженных анатомических изменений миокарда в возникновении мерцания при гипертиреозе. Rake и Mc. Eachern, Weller и др. на своем материале (Hopkins Hospital) нашли лишь вересковые и неспецифические изменения в миокарде у гипертиреотиков. При экспериментальном гипертиреоидизировании они не могли обнаружить изменений, которых бы не было в контроле. Biekel вызывал мерцание предсердий внутривенным вливанием собакам тироксина.

Не касаясь всей проблемы патогенеза мерцания, следует указать, что все приведенные данные говорят против определяющей роли органической основы для возникновения мерцания предсердий у гипертиреотиков.

3. Изменения зубца Т, наблюдаемые при гипертиреозах, также можно объяснить неорганическими нарушениями. Это тем более вероятно, что эти изменения также исчезают после операции или при улучшении состояния б-го. Mc. Guire и Foulger, гипертиреоидизируя животных, получали на ЭКГ изменения Т вплоть до отрицательного. Тот факт, что зубец Т при Базедовой болезни обычно выше, чем при неэкзофтальмическом гипертиреозе, может отчасти быть объяснен нейро-вегетативными сдвигами, столь выраженными у базедовиков.

4. Исследование кровообращения при обоих видах гипертиреоза в отношении минутного объема, количества циркулирующей крови, скорости тока и использовании O_2 дало нам однородные данные. Минутный и систолический объемы увеличены, количество циркулирующей крови несколько повышено; скорость тока повышена; использование O_2 обычно близко к норме.

До последнего времени эти изменения принимались за следствие повышения потребности O_2 на периферии и проводилась полная параллель с приспособительными механизмами при физической работе. В свете новых экспериментальных данных эти воззрения приходится пересмотреть. Достаточно указать, что и изолированное сердце под влиянием тироксина увеличивает минутный объем. У опытных гипертиреоидизированных животных и в клинике нет никакого параллелизма между уровнем газообмена и минутным объемом. Jater говорит, что „повышение минутного объема является следствием усиления и учащения деятельности сердца под прямым воздействием тироксина. Увеличение скорости тока объясняется тем, что усиленная деятельность сердца происходит при расширенных периферических сосудах. Некоторое же увеличение количества циркулирующей крови происходит за счет сокращения селезенки и улучшения притока под влиянием учащения дыхания“.

Итак полученные экспериментально при гипертиреоидизировании животных сосудисто-сердечные явления (тахикардия, аритмия, электрокар-

диографические изменения, морфологические давные и т. д.) весьма сходны с клинической симптоматологией сердечно-сосудистых расстройств при неэкзофталмическом гипертиреозе. При Базедовой же болезни в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств наряду с прямым воздействием тироксина на мышцу, повидимому, выступает влияние на сердечно-сосудистую систему нарушенного вегетативного равновесия.

В ы в о д ы:

1. При Базедовой болезни высота газообмена не отражает состояния сердечно-сосудистой системы, при остальных же формах гипертиреоза на высоту газообмена влияет сердечно-сосудистая декомпенсация.

2. Тахикардия у базедовиков выше, чем у остальных гипертиреотиков. У последних значительная тахикардия может наступить при декомпенсации.

3. Аритмии при классической Базедовой болезни наблюдаются редко, будучи весьма частым явлением в группе т. н. неэкзофталмического гипертиреоза.

4. Изменения минутного объема, количества циркулирующей крови, использования O_2 и скорости тока одинаковы в обеих группах.

5. Органические изменения со стороны клапанов и мышцы сердца нехарактерны для обеих групп.

6. Сердечно-сосудистая декомпенсация наблюдается весьма редко при Базедовой болезни и часто при неэкзофталмическом гипертиреозе.

В заключение приносим благодарность д-ру И. А. Рывкину за помощь в обработке части материала.

Литература: 1. Chvostek. Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. 1917 г. 2. J. Bauer. Innere Secretion. 1927 г. 3. Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1928 г. 4. H. Zondek u. Bansi. Klin. Wochen. 1929 г., № 37 (1897). 5. Bansi D. Med. Woch. 1931 г. (1860) 6. Jater. Am. Heart. Journ. T. VIII (1). 1932 г. 7. Левит, Серейский и др. Генетика Базедовой болезни и смежных с ней патологических форм. Медикобиол. журн. 1930 г. (368) 8. Labbé, et Dreyfus. Presse Medic. 1933, № 9 (1345) 9a. Labbé, Azerad u. Dreyfus. Rev. franc. d'Endocrin. T. 8. 1930 г. (410) 9. Boothby. Endocrinology. T. V. 1921 г. 10. Mayo u. Plummer. The thyroid gland, 1926 г. 11. Aschmann. Die klinische röntgenodiagnostik. 1927 г. 12. Kerpel u. Barnes. Am. Heart Journ. T. VIII (102). 1932 г. 13. Kämmerer u. Obermaier. D. Arch. f. klin. Mediz. T. 174 (11). 1933 г. 14. Фогельсон. Терапевтический архив 1932 г. (116) 15. Fogelson. Zeitschr. f. Kreislauffor. 1933 г. (654) 16. Biekel Presse med. 1925 г. (1154) 17. Ромберг. Болезни сердца. 18. Deutsch. Handbuch d. inner. Secr. Max Hirsch. T. III. 19. Цондек. Болезни эндокринных желез. 1929 г. 20. Арьев. Мерцательная аритмия. 1924 г. 21. Barker и др. Am. Heart Journ. T. VIII (191). 1932 г. 22. Andersson и др. Am. Heart Journ. T. VIII (128). 1932 г. 23. Mc. Guire и M. Foulger. Am. Heart Journ. T. VIII (114). 1932 г. 24. Ionas u. Wichterlova. Rev. Fran. d'Endocrin. 1932 (307) 25. Фогельсон и Черногоров. Мед.-Биол. журн. 1927 г. (3). 26. Hoffmann. Die Electrocardiographie 1914 г. 27. Franke. D. Arch. f. kl. Med. B. 159. 1928 г. 28. Grafe. Innere Secretion und Zirkulationsapparat. 1927 г. 29. Michael u. Buschke Z. f. klin. Mediz. Bd 122 (83). 1932 г. 30. Mc. Easchorn and Rake (реф.) Endocrinologie. 1933 г. 31. Rake u. Mc. Easchorn. Amer. Heart Journ. T. VIII (19). 1932. 32. Weller и др. Amer. Heart. Journ. T. VIII (8). 1932 33. Lewis (цит. по Jatory). 34. Priestly, Markowitz u. Mann Am. f. of Phys. T. 98 (357). 1931 г. 35. Markowitz u. Jater Am. J. of Phys. T. 100. (152). 1932 г. 36. Mc. Intyre Am. J. of Phys. T. 99 (261). 1931 г. 37. Biekel e Frommel. Malad. d. coeur et vaiss. 1925.