

книгоиздат, Казань, 1959, — 5. Butt e. Coll. Lab. a. Clin. Med., 1942, 27.— 6. Corsten M. Pfl. Arch. 1940, 2.— 7. Cervini c. Ciocci A. Reumatiche la clinic. terapevtic, 1956, 6.— 8. Hammarsten G., Jossion E. e Nystrom-Nord. Med. 1953, 49.— 9. Oka M. Acta Med. Scand., 1954, Suppe, 293, 149.— 10. Rivano R. e Monnetti G. Reumatismo, 1949, 1.— 11. Santenouse D., Fouton N., Ganlier G., Wachemacker R. e Lebeurie S. Rev. Path. Gen. et Comp. 1954, 54.

Поступила 13 декабря 1963 г.

ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ АСТМОЙ

Канд. мед. наук А. А. Ступницкий

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Н. Е. Кавецкий)
Куйбышевского медицинского института

По наиболее распространенному мнению, причиной развития сердечной астмы является островозникающая слабость левого желудочка. Н. Д. Стражеско (1925) писал, что при сердечной астме застой в легких возникает вследствие отказа левого желудочка ответить усилением объема своих сокращений на фоне сохраняющейся удовлетворительной функции правого желудочка. Однако этому положению противоречат некоторые, в том числе и клинические, данные. Так, например, возникает вопрос: почему у больных сердечной астмой приступы развиваются не во время физической нагрузки, когда левый желудочек выполняет повышенную работу, а чаще в состоянии покоя? Во время приступов астмы на фоне учащения пульса АД у большинства больных не падает, а повышается, что указывает на способность левого желудочка выбрасывать кровь в условиях повышенного сопротивления, и т. д.

Все это заставляет возвращаться к изучению конкретных показателей гемодинамики у таких больных как во время приступов удушья, так и в период, предшествующий их развитию. Это тем более необходимо, что в литературе довольно много противоречивых мнений даже по широкоизвестным критериям гемодинамики, принятым во врачебной практике. Так, у ряда авторов имеется указание о том, что во время приступов сердечной астмы АД снижается (В. Ф. Симонович — 1929, С. М. Райский — 1947, А. И. Германов — 1955), а у других необходимым ее компонентом считается повышенное АД (Н. Д. Стражеско — 1925, С. Г. Вайсбейн — 1950, 1957, O. Swineford — 1958 и др.).

I. Sonpe, T. Hamilton (1950) подчеркнули, что АД при сердечной астме повышается у 100% больных, и это является одним из ее отличий от бронхиальной астмы.

Нами проводились исследования у 108 больных сердечной астмой. Из них 78 страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 27 — ревматическими пороками сердца, 2 — хроническим нефритом и один — висцеральным сифилисом. Возраст больных атеросклеротическим кардиосклерозом в большинстве случаев превышал 50 лет, при ревматических пороках он чаще был менее 40 лет. Все 108 больных находились на лечении в клинике. Наблюдения проводились вне и у некоторых больных во время приступов удушья.

Проведенные исследования показали, что у больных вне приступов астмы были значительные нарушения функции миокарда. Они нашли свое отражение на ЭКГ, векторкардиограммах, фонокардиограммах. Особенно отчетливо эти нарушения определялись с помощью полиграмм, включавших электро-фоно-кардиографию и запись каротидного пульса.

У больных сердечной астмой было выявлено увеличение фазы напряжения, укорочение фазы изгнания, уменьшение механической систолы, снижение внутрисистолического показателя до 79%. Во время приступов астмы эти нарушения были еще более существенными.

Для развития необходимой мощности перед открытием полулунных клапанов у больных сердечной астмой миокарду требуется значительно больше времени, чем в норме, а выброс крови продолжается укороченное время. На ФКГ при этом определялось удлинение интервала Q-I более 0,06" и укорочение механической систолы более чем на 0,05" относительно электрической систолы. Другими словами, у больных сердечной астмой были признаки энергетически-динамической недостаточности сердца, получившей название синдрома Хегглина (1947).

Вне приступов удушья у большинства больных определялось повышенное венозное давление, достигавшее в некоторых случаях 300 мм. Почти у всех больных было установлено снижение скорости кровотока как на участке до легочных капилляров, так и после них — в венозном отделе малого круга кровообращения.

Рентгенологически вне приступов астмы отмечался застойный рисунок легочных полей, корни легких, как правило, были расширены и с нечеткими контурами. Во время приступов сердечной астмы у большинства больных отмечалось усиление рентгенологических признаков застоя в малом круге кровообращения.

У больных было установлено также снижение жизненной емкости легких, объема резервного воздуха, снижение резерва дыхания, часто на фоне периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

Оксигеметрически, по вдыханию чистого кислорода, у больных вне приступов астмы определялось недонасыщение крови кислородом на 4—6%. Такое положение с обеспечением организма кислородом как будто можно было расценить как благополучное. Однако при определении артерио-венозной разницы по кислороду она оказалась равной 40—50% вместо 25—30% в норме. Последнее обусловлено большей, чем у здоровых людей, отдачей кровью кислорода тканям. По-видимому, этот факт можно трактовать как указывающий на недостаточность приспособления одного только внешнего дыхания и необходимость включения более глубоких компенсаторных механизмов, в частности обмен кислорода между кровью и тканями.

Оксигемографические исследования подтверждают это положение. Они показали, что кислород большими расходуется очень экономично. При дыхании чистым кислородом время десатурации было в 2—3 раза больше, чем время сатурации.

Вышеуказанные нарушения дыхания и кровообращения еще более были выражены в дни перед приступами удушья и после них.

Приведенные данные подтверждают, что сердечная астма возникает не внезапно при относительном гемодинамическом благополучии, а является качественно новым выражением предсуществующих ей нарушений. Последние могут, в частности, служить критериями при дифференцировке сердечной астмы от бронхиальной, при которой нарушения дыхания, а не кровообращения, являются ведущими.

ВЫВОДЫ

1) У больных, страдающих сердечной астмой, приступы удушья развиваются на фоне предсуществующих глубоких нарушений дыхания и кровообращения.

2) Фазовая структура сердечного сокращения у больных кардиальной астмой резко изменена еще до развития астматического приступа: снижен внутрисистолический показатель, удлинена фаза напряжения, укорочена фаза изгнания и механическая систола.

3) Установлены данные, указывающие на наличие у больных сердечной астмой энергетически-динамической недостаточности сердца.

4) Замедление скорости кровотока у больных сердечной астмой вне приступов удушья, одновременно на участках до и после легочных капилляров, и рентгенологические данные указывают на наличие у них застоя как в артериальной, так и в венозной частях малого круга кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайсбейн С. Г. Врач. дело, 1950, 8; Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медгиз, 1957.

Поступила 6 июля 1963 г.

О СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ВОЗРАСТЕ ДО 40 ЛЕТ

Л. И. Зингер

Филиал (зав. — проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники I-го Московского ордена Ленина медицинского института на базе 67-й клинической больницы (главврач П. С. Петрушко)

Нарушения сократительной способности сердца и расстройства гемодинамики могут зависеть от изменения биохимизма сердечной мышцы. Современный этап в развитии кардиологии характеризуется морфологическими концепциями и изучением обменных процессов в сердечной мышце, определяющих функциональные ее свойства.

Гольдман (1940) у больных сахарным диабетом обнаружил отклонение в окислении углеводов. Отклонение в гликолитической анаэробной активности изменяет условия мускульных сокращений сердца.

Унгер (1955) при экспериментальном тяжелом диабете наблюдал глубокие нарушения обмена веществ в миокарде, недостаточную утилизацию белков и жиров. Эти нарушения вначале транзиторного характера в дальнейшем приводят к необратимым дегенеративным изменениям.

При наличии сахара в крови больше 200 мг% использование глюкозы сердечной мышцей ухудшается (Джослин, 1947). Недостаточное усвоение сахара сердечной мышцей и его роль в развитии коронарного синдрома у больных сахарным диабетом отмечена Хетени (1953).

Кабаяси (1960) изучал метаболизм миокарда при сахарном диабете с помощью катетеризации коронарного синуса; при этом определял насыщение кислородом притекающей и оттекающей от сердца крови и обмен углеводов в мышце сердца.