

ния не только улучшились общее состояние и показатели липидного обмена, но у всех больных содержание К и Na оказалось нормальным.

Следовательно, можно думать, что витамин В₆ у больных атеросклерозом с нарушенным обменом катионов оказывает нормализующее влияние на содержание К и Na в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова З. М. Мед. радиол. 1962, 4. — 2. Боголюбов В. М. Тер. арх. 1963, 7. — 3. Брикнер В. И., Шлясская Э. М. Там же, 1963, 7.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 616.24—005.3

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ И ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ

С. М. Маркузэ

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Исследования последнего времени в области гемодинамики позволяют дать конкретное обоснование ряду эмпирических данных, объяснявшихся ранее лишь рабочими гипотезами. Таковы данные определения АД и других методов, с помощью которых пытались давать клиническую оценку сосудистому тону.

Давно, например, было отмечено, в частности нами, с помощью тоноскоплогграфии клиническое значение осцилляторного показателя, но только теперь эти сведения перестают быть чисто эмпирическими в свете новых данных (вышедших преимущественно из школы Н. Н. Савицкого) о роли систолического объема, периферического сопротивления и упругих свойств артерий в гемодинамике здорового и больного организма.

Это позволяет нам возвратиться к прежним нашим исследованиям гемодинамики при атеросклеротическом кардиосклерозе и легочном сердце и прибавить к ним новые данные. Сходство клинической картины этих заболеваний у пожилых, при наличии застойных явлений в системе большого круга кровообращения и тесная функциональная зависимость между органами дыхания и кровообращения часто затрудняют дифференциальную диагностику. Сходные явления сердечной декомпенсации при дистрофическом кардиосклерозе с правожелудочковой недостаточностью у больных легочным сердцем и при ангиогенном или атеросклеротическом кардиосклерозе с тотальной недостаточностью сердца часто сглаживают различия, обусловленные разницей в патогенезе. Первичные, далеко зашедшие изменения сердца при атеросклеротическом кардиосклерозе трудно отличить от вторичных, развившихся на почве предшествовавших изменений в легких при легочном сердце, так же как эмфизему, развившуюся вследствие хронических заболеваний органов дыхания, трудно отличить от эмфиземы на почве длительного сердечного застоя в легких.

Существенным отличием в патогенезе легочного сердца является, как известно, затруднение и ограничение обмена воздуха в альвеолах, обусловленное хроническими заболеваниями органов дыхания и в свою очередь обуславливающее гипоксемию, спазм легочных артерий, повышение давления в малом круге кровообращения и последующие явления правожелудочковой недостаточности сердца.

При отсутствии или запутанности анамнеза возрастает необходимость в уточнении патогенеза. Последний же связан с различием в механизме нарушений гемодинамики при первичной и вторичной правожелудочковой недостаточности сердца. Отсюда интерес к еще мало исследованным патофизиологическим реакциям различных звеньев системы кровообращения, в том числе к изменениям напслнения и напряжения аорты и периферических артерий при этих состояниях.

Этому вопросу и посвящена данная работа.

Кроме общих клинических методов, здесь использовано 2 метода исследования сосудов (в оригинальном оформлении, описанном нами ранее), тоноскоплогграфия и пьезосфигмография.

Тоноскоплогграфия давала нам осцилляторный показатель (ОП), более всего зависящий от изменений объема исследуемых артерий и обусловленный, кроме калибра артерий, в основном тремя факторами: 1) притоком крови в связи с изменениями систолического объема сердца и скоростью опорожнения левого желудочка; 2) оттоком крови в зависимости от диаметра артерий, а следовательно, от периферического сопротивления и АД и 3) растяжимостью или эластическим сопротивлением артерий, в первую очередь, по нашему мнению, аорты.

Для сопоставления данных тоноциллографии с клинической картиной нами взяты: 1) больные стенокардией; 2) больные гипертонической болезнью, часто с явлениями недостаточности левого сердца; 3) больные кардиосклерозом с тотальной недостаточностью сердца; 4) больные кардиопульмональным синдромом с недостаточностью правого сердца.

Результаты наших исследований с помощью тоноциллографии, частью опубликованные ранее, находят теперь новое толкование.

Тоноциллография давала при атеросклеротическом кардиосклерозе в начальном периоде, как и при общем атеросклерозе, в значительном большинстве случаев увеличенный ОП. Если раньше не было уверенности в том, обусловлено ли увеличение ОП при атеросклерозе повышением или понижением сосудистого тонуса, и различные авторы давали противоположное объяснение (Ромберг и Плеш, Ланг и Кабаков и др.), то в настоящее время становится очевидным, что увеличение ОП при атеросклерозе связано более всего с повышением упругости стенок аорты, а не с изменениями тонуса периферических артерий. За это говорит увеличение пульсовой амплитуды давления, влияющей на ОП. Это подтверждается и приведенными ниже данными определения скорости распространения пульсовой волны, из которых видно, что изменения этой величины на аорте у атеросклеротиков по сравнению со здоровыми аналогичны изменениям ОП.

Во время приступов стенокардии наблюдались кратковременные изменения гемодинамики, отчетливо выявлявшиеся на тоноциллограммах. Так, у ряда больных коронарсклерозом (как при отсутствии, так и при наличии ангиогенного кардиосклероза) наблюдалось повышение АД и уменьшение ОП во время приступа, быстро исчезающие после приема нитроглицерина и позволявшие предположить появление общего спазма артериол и уменьшение систолического объема.

При появлении и нарастании явлений декомпенсации сердца у кардиосклеротиков выделялось 2 типа изменений ОП соответственно двум типам сердечной декомпенсации:

1) При левожелудочковом типе декомпенсации у гипертоников во II и III ст. болезни отмечалось резкое увеличение ОП параллельно нарастанию АД, которое, создавая повышенную нагрузку левому желудочку, обуславливает его недостаточность в виде одышки, сердечной астмы и др. Так как при гипертонической болезни обнаруживается часто склероз аорты (см. ниже) и в большинстве случаев повышенное периферическое сопротивление (что показано рядом авторов), то этим же объясняется и увеличение ОП.

2) При кардиосклерозе с застойными явлениями в системе большого круга, когда им предшествовала левожелудочковая недостаточность, нарастанию декомпенсации сопутствовало при повышении АД, наоборот, уменьшение ОП, что объясняется уменьшением систолического объема в связи с ослаблением сердечной мышцы повышенной нагрузкой.

При кардиопульмональном синдроме отмечалось также понижение ОП, но при низком АД. Здесь это явление зависит, по-видимому, также от уменьшения систолического объема, наличие которого констатировалось многими авторами, но которое объясняется иначе: не ослаблением сердечной мышцы, но уменьшением притока крови из правого желудочка в левый вследствие спазма легочных артериол.

Но в некоторых случаях у больных легочным сердцем при нарастании правожелудочковой декомпенсации мы наблюдали в противоположность предыдущему резкое увеличение ОП, сопровождавшееся увеличением пульсовой амплитуды давления за счет понижения M_p давления.

Это явление мы объясняем увеличением систолического объема, которое (по А. Г. Дембо, В. В. Парину и др.) наступает при значительной гипоксии и имеет вначале компенсаторное значение при низком АД, а в дальнейшем отягощает состояние больного повышенной нагрузкой. Поэтому резкое повышение ОП у больного легочным сердцем с нарастающей декомпенсацией можно, по нашему мнению, считать добавочным показанием к кровопусканию, несмотря на низкое АД.

Пьезосфигмография применена была здесь для определения скорости распространения пульсовой волны (СПВ) как объективного и прямого показателя упругости аорты и периферических артерий.

СПВ определена нами у 116 человек, в ряде случаев по 2—3 раза, на нисходящей аорте (Сэ — на арт. эластического типа) и на конечностях (на арт. мышечного типа руки Смр и ноги — Смн).

Эти данные распределены по следующим группам обследованных:

I. Здоровые. Наши сведения о молодых дополнены здесь данными К. А. Морозова о пожилых.

II. Больные стенокардией при отсутствии клинических данных о наличии коронарсклероза, аортита или кардиосклероза.

III. Больные инфарктом миокарда, коронарсклерозом и очаговыми изменениями миокарда, подтвержденными ЭКГ. В эту группу не вошли больные, которых можно было по другим признакам отнести также к IV и V группам, куда они и включены.

IV. Больные общим атеросклерозом без гипертензии в возрасте 62—76 лет с явлениями миокардиосклероза и сердечной недостаточности смешанного типа.

V. Больные гипертонической болезнью II и III ст. часто с сердечной недостаточностью левожелудочкового типа.

VI. Больные кардиопульмональным синдромом и правожелудочковой недостаточностью I и II ст.

Определение скорости распространения пульсовой волны и сопоставление данных, обнаруженных в разных группах, по средним арифметическим — Сэ, средним отклонениям от него и отношению См/Сэ, позволили нам получить некоторые сведения о преобладающих изменениях упругих свойств аорты, обусловленных преимущественно атеросклерозом, и функциональных сдвигах тонуса периферических артерий мышечного типа.

При стенокардии в тех случаях, когда можно было предполагать только сосудистую дистонию или коронарную недостаточность без коронаросклероза или очаговых поражений сердечной мышцы, Сэ было ниже, а См/Сэ выше нормы; это указывало на отсутствие склероза аорты и, может быть, некоторое понижение ее тонуса, но относительно повышенный тонус периферических артерий.

При инфаркте миокарда, коронаросклерозе и очаговых изменениях в миокарде, подтвержденных ЭКГ, при отсутствии общего атеросклероза или гипертонической болезни, выявлялось небольшое повышение Сэ, но функционального характера, так как оно было непостоянным. См было здесь значительно повышено, а См/Сэ было также повышенным (но менее, чем в предыдущей группе), что указывало на повышение и преобладание тонуса артерий мышечного типа.

При общем атеросклерозе без гипертензии, когда отмечались явления кардиосклероза с недостаточностью сердца смешанного типа, указывавшие, как и ЭКГ, на диффузные склеротические изменения миокарда — миокардиосклероз, Сэ было резко повышенным (в 1,5—3 раза), См значительно пониженным, а См/Сэ менее 1, что говорило за выраженный склероз нисходящей аорты и значительное понижение тонуса периферических артерий.

При гипертонической болезни II—III ст., когда часто наблюдались явления левожелудочковой недостаточности сердца, отмечалось значительно повышенное Сэ, нараставшее с повышением АД и уменьшавшееся с его понижением, но не спадавшее ниже цифр, характерных для склероза аорты без гипертензии. При этом См на верхних и нижних конечностях часто изменялось в противоположную сторону по отношению к Сэ, что позволяло придавать таким изменениям компенсаторное значение. Вместе с тем низкое значение среднего арифметического См/Сэ подтверждало наличие выраженного атеросклероза при гипертонической болезни в этих стадиях, что отмечено было у трети больных. Нестойкое функциональное увеличение Сэ наблюдалось лишь в I ст. болезни в периодах повышения АД.

При легочном сердце с правожелудочковой декомпенсацией I—II ст. Сэ было у большинства больных немного повышено, отношение См/Сэ также было несколько повышенным. Лишь у 4 больных (из 32 пожилых) мы обнаружили яркие симптомы атеросклероза: большое Сэ при резком понижении См/Сэ.

При сопоставлении клинической картины тяжелой декомпенсации при атеросклеротическом кардиосклерозе и легочном сердце отмечается значительная разница, связанная с различием в функциональных изменениях сосудов большого круга. Быстрые и неоднократные перемены в состоянии больных с кардиопульмональным синдромом и декомпенсацией сердца II—III ст. в сторону улучшения при поступлении в клинику говорят о преимущественно рефлекторном характере сердечно-сосудистых изменений при легочном сердце по сравнению с атеросклеротическим кардиосклерозом в таком тяжелом состоянии. Изменения состояния больных при легочном сердце несомненно связаны с влиянием на гемодинамику быстрых и резких затруднений проходимости дыхательных путей, а при атеросклеротическом кардиосклерозе — с наличием постоянных и обширных склеротических изменений в сердечной мышце и аорте и, вероятно, с понижением тонуса периферических артерий.

При легочном сердце мы обнаружили небольшие изменения СПВ, как сказано было выше, не позволявшие в большинстве случаев предполагать ни склероза аорты, ни падения артериального тонуса в большом кругу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л., Абрикосова М. А., Глезер Г. А. Тер. арх. 1962, 3. — 2. Маркузэ С. М. Тоносциллография и ее клиническое значение. Реф. канд. дисс. Казань, 1946; Клин. мед. 1950, 5; Тер. арх. 1954, 4; Казанский мед. ж. 1961, 4; Там же. 1962, 5. — 3. Морозов К. А. Тер. арх. 1960, 9. — 4. Никитин В. П. Тер. арх. 1956, 4. — 5. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, Медгиз, М., 1960. — 6. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, М., 1956. — 7. Смоленский В. С. Тер. арх. 1960, 4. — 8. Уиггерс. Динамика кровообращения. Медгиз, М., 1957.

Поступила 28 мая 1963 г.