

Клиническая и теоретическая медицина

Ф. Э. ЛИХТМАН

Венозное давление при гипертониях

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. Л. И. Виленский) Ивановского мед. института и Ивановского филиала Научно-исследов. института экспертизы трудоспособности (директор проф. С. С. Мазель)

Изучая современное состояние учения о кровообращении, необходимо признать, что роль сердца, как единственного мотора кровообращения, безусловно переоценивалась. Нет никакого сомнения, что кровообращение есть эффект совокупной работы сердца и экстракардиальных факторов. Под последними мы понимаем лишь такие механизмы, которые активно способствуют продвижению крови, т. е. образуют энергию сверх той, которая дается сердцем. Величина работы сердца определяется тем количеством крови, которое оно при каждом сокращении выбрасывает в аорту в единицу времени. Величина ударного объема сердца меняется в зависимости от количества крови, поступающей в сердце при диастоле. Работа сердца в физиологических условиях определяется величиной венозного притока к правому предсердию (закон Старлинга). Чем больше приток крови к сердцу в диастоле, тем больше должен быть ударный объем, и наоборот. Большая часть работы сердца идет на преодоление препятствий. Из этих положений уже в достаточной степени становится ясной роль и значение сосудистой и капиллярной сети. Кравков сформулировал значение сосудов так: "...В разнообразной игре сосудистого тонуса, совершенно самостоятельного и независимого от деятельности сердца, должны видеть важное обстоятельство, благоприятствующее продвижению крови по мелким сосудам...".

Роль венозного притока к сердцу очень велика. Главными моторами кровообращения являются: 1) так называемое *vis a tergo*, т. е. остатки пропульсивной силы из артерий; 2) присасывающее действие грудной клетки с ее отрицательным давлением; 3) сокращение периферических скелетных мышц, способствующее возвращению крови к сердцу (так как при каждом движении происходит сдавление податливых и тонких стенок вен, и кровь опорожняется благодаря венозным клапанам в центрипетальном направлении); 4) большое значение приписывают емкости венозной системы—количеству циркулирующей крови; эта емкость зависит, главным образом, от состояния таких огромных депо крови, каковыми являются в организме селезенка, печень, субкапиллярные сплетения кожи и др. (школа Баркрофта). 5) Упомянем также о роли пассивной или активной сердечной диастолы, за которой тоже признается непосредственное гемолокомо-торное значение.

Артерии и вены являются преимущественно проводниками и резервуарами крови; арсеной, на которой разворачиваются процессы обмена, являются капилляры, где происходит не только передвижение крови, но и определяется передвижение жидкости из кровяного ложа в ткани организма. Замечательное свойство приспособления капиллярной сети к требованиям обмена веществ обнаруживается в увеличении и уменьшении емкости и числа работающих капилляров. Количество притекающей крови, количество работающих капилляров и скорость кругооборота крови координированы между собой. Таким образом выяснена определенная зависимость (Гарвей) „короля кровообращения“—сердца—от экстракардиальных причин, к числу которых относятся также играющие столь значительную роль нервная система и гуморальные факторы.

Последствием избыточного притока венозной крови будут дилатация и гипертрофии миокарда. Минутный объем сердца зависит в такой же степени от состояния венозного тонуса, как и повышение венозного давления от функциональной слабости правого сердца (Стражеско). В случаях же недостаточного венозного притока к сердцу мы будем наблюдать явления коллапса или хронического коллаптоидного состояния с уменьшением количества циркулирующей крови без первичной слабости сердца, с понижением венозного давления. Эти случаи, возможно, обусловлены поражением веномоторного центра, который регулирует просвет вен, или непосредственным воздействием на венулы и капилляры и нарушением регуляции гормональной и вегетативной нервной системы.

Вены обладают клапанным аппаратом, особенно вены конечностей. На всем протяжении вены сопровождаются нервными симпатическими сплетениями, посылающими свои веточки мышечным волокнам. О венозном тонусе известно, что все сосуды обладают автономной деятельностью, регулируемой нервной и эндокринной системами, но обусловленной состоянием сократительных элементов самих стенок сосудов. При острых и хронических интоксикациях сократительная функция сосудов может расстраиваться и даже парализоваться; с потерей тонуса сосудов брюшной полости кровь заливает венозную сеть брюшных органов. Тонус вен не так уже велик. Стоит опустить руку, чтобы увидеть, что наполнение вен меняется, однако даже небольшие изменения просвета вен сказываются на величине притока крови к сердцу. Суть дела в изменении емкости и объема вен; достаточно повысить давление в венах на 10 см водного столба, чтобы минутный объем сердца резко увеличился. Самостоятельные движения вен замечены давно, наиболее изучены они на крыльях летучих мышей. Вся сложная игра венозных сосудов под влиянием тепла, холода, адреналина, гистамина, поколачивания по подкожным венам и т. п. изменяет внутривенозное давление и, следовательно, изменяет минутный объем сердца.

Мы произвели измерение венозного давления (флеботометром проф. Вальдмана) у 100 человек. Обследованию подвергнуты: 1) группа рабочих Ивановской прядильно-ткацкой фабрики им. Дзержинского в возрасте от 45 до 60 лет, 2) группа студентов-химиков в возрасте 17—24 лет и 3) группа инвалидов разного возраста с миокардиопатией, пороками сердца, эндокардитом, заболеванием почек и т. д. У этих лиц мы определяли венозное давление как в покое, так и после физического напряжения, пользуясь в основном методикой Е. Шотта и

Тетельбаума, Уманского, Крынского. Методика наша заключалась в том, что больной, у которого устанавливалось в горизонтальном покое положение венозное давление, поднимал правую ногу под углом в 45° , причем отмечалась максимальная цифра высоты давления воды в манометрической трубке, затем больной поднимал обе ноги, и отмечалась третья—последняя цифра венозного давления. Игла из вен на все время измерения не вынималась.

По Шотту, чем сильнее сердечная недостаточность, тем более выражена разница в цифрах венозного давления после нагрузки, а у здоровых лиц после нагрузки венозное давление повышается только на 5—10 мм H_2O . Тетельбаум, Уманский, Крынский у здоровых людей получали повышение венозного давления в значительно меньшей степени, чем у декомпенсированных. Мы считаем, что наиболее правильным объяснением большой разницы венозного давления после нагрузки у декомпенсированных больных при поднятии правой ноги под углом к туловищу является следующее обстоятельство: при декомпенсации правый желудочек сердца становится недостаточным для перекачивания избыточного объема венозной крови, развиваются застойные явления в печени, которая поглощает в своей мощной венозной системе огромную массу крови. Поднятием ноги мы вытесняем кровь из печени и вызываем у этих больных застой в центральных венах за счет переполнения кровью системы полых вен и в. апоним. dextr. Наши исследования показали, что поднятие левой ноги поднимает венозное давление в правой локтевой вене, но значительно меньше, чем при поднятии правой ноги.

Помимо венозного давления у всех больных измерялось артериальное давление, оценивалась динамическая проба Мартине, проба Генча, изучались капилляры, проводилась волдырная проба Мак-Клюра и Ольдрича и, наконец, записывалась кардиосфигмографом Жаке кривая пульсовых волн. Больные в большинстве случаев обследовались специалистами с применением необходимых клинических анализов, рентгеноскопии грудной клетки и т. д. За нормальные цифры венозного давления мы приняли предельные цифры от 30 мм H_2O до 120 мм H_2O (Вальдман). Нам известно, что цифры венозного давления отличаются непостоянством при повторном измерении у одних и тех же лиц, как здоровых, так и больных, в разные дни исследования. Наше изучение в комплексном порядке проводилось в большинстве случаев в один день с учетом определенной последовательности: вначале измерялось венозное давление, затем проводилась капилляроскопия, проба Мак-Клюра и Ольдрича, сфигмография, артериальное давление, динамическая проба Мартине и проба Генча.

Наше первоначальное предположение о том, что высокое артериальное давление частично распространяется сквозь капилляры на область вен и тем самым повышает венозное давление оказалось неверным. Соотношение артериального и венозного давления оказалось более сложным; мы встретили самую пеструю на первый взгляд картину цифр, говорившую как будто о полной независимости друг от друга этих двух величин. При низком артериальном давлении отмечались низкие и высокие цифры венозного давления и наоборот.

Познакомимся несколько ближе с нашими больными.

Повышение артериального кровяного давления у лиц из группы трудоспособных ткацких подмастеров, которых мы условно обозначили склеротиками, имея в виду анатомический процесс в арте-

Таблица 1.

Возраст	Склероз	Ювенильная гипертония	Миокардиопатия	Пороки сердца	Эндокардит	Заболевания почек	Прочие
17—20 л.		6			1		
20—25 "		10	2				
25—40 "			6	7	4	2	4
40—45 "			6	1			
45—50 "	7		8	1		1	
50—55 "	10		7	3			
55—60 "	12		2				
	29	16	31	12	5	3	4

риях, мы наблюдали в 80% случаев в пределах 140—190 мм Нг. В группу с гипертонией мы поставили исключительно тех студентов, у которых мы нашли повышение артериального давления, не соответствующее возрасту и без ясной этиологической причины в пределах 130—155 мм Нг.

При сравнении артериального и венозного давления у лиц из группы склеротиков с гипертонией и у молодых студентов с гипертонией можно отметить следующее.

У первых при повышенном артериальном давлении в большинстве случаев венозное остается в пределах нормы и даже ниже нормы, при нормальном артериальном давлении у них чаще оказывается повышение венозного давления и реже понижение. У лиц молодых (группа гипертонии) отношения обратные. Пример:

1. К., 50 лет, ткацкий подмастер. Жалоб нет. Склероз периферических сосудов, при рентгеноскопии аорта интенсивно окрашена и несколько расширена. П.—52, арт. давление—160/110, ПД—50, венозное давление 78 мм Н.О.

2. С., 19 лет., студент. Жалобы—одышка при быстрой ходьбе, часто головокружение, судороги в икроножных мышцах, плохо чувствует себя после занятий по физкультуре. Сердце и легкие—норма. П.—88, артер. давл.—150/80 мм Нг, ПД—70, венозное давление 148 мм Н₂О.

Повидимому у обследуемых студентов мы встретили случаи „функциональной неврогенной, венозной гипертонии“ (Вальдман), а при стойкой артериальной гипертонии у пожилых рабочих цифры венозного давления, как уже отмечали, в пределах нормы и даже ниже нормы. Механизм возникновения неврогенных венозных гипертоний Вальдман объясняет игрой тонуса самих сосудов, независимо от работы сердца. „Можно думать о двух возможностях: или о спазме венозных стенок и сужении венозного русла, или же о дилатации прекапилляров и капилляров и о большем наполнении благодаря этому венозной сети кровью“ (Вальдман). Предложенный Бергманом термин „гипертоническая болезнь“ может найти в этих случаях признание, так как „эти случаи повышения кровяного давления всегда являются результатом определенного состояния сосудистой периферии, независимо от того, касается ли сужение капиллярного отдела кровообращения... или же общего просвета мельчайших артерий и вен“ (Бергман). При этой форме вены подобно артериям, благодаря мышечному тонусу их стенок, могут суживаться на обширных участках. Эпипингер тоже присоединяется к такой точке зрения. Повышение венозного давления давно уже отмечено у гипертоников в качестве частого симптома, и Паль даже пытался на основании состояния венозного да-

вления различать „первичную“ гипертонию от почечной ее формы. Эксперименты Морица и Татора с раздражением холодом, дареналином и пр. показали, что повышение венозного давления у компенсированных гипертоников зависит от повышенного сокращения вен; по Бранду в некоторых случаях тоническое сокращение вен обнаруживается еще до тонического сокращения артериол.

Представленная таблица подтверждает в достаточной степени вышеизложенное.

Таблица 2.

№	Фамилии	Возраст	Профессия	Диагноз	Артер. давление		Венозное давление
					максим.	миним.	
1	М-в.	46	Ткац. подм.	Пресклероз	160	100	91
2	Ш-н.	54	"	"	150	100	55
3	П-ов.	52	"	"	160	105	68
4	К-лев.	56	"	"	140	90	85
5	Кар-ов.	55	"	"	150	100	20
6	Ш-ринн.	55	"	"	165	100	75
7	Б-ков.	23	Студ.	Гипертония	150	90	207
8	А-ва.	17	"	"	140	90	100
9	Бар-ова.	23	"	"	155	90	178
10	И-ко.	19	"	"	140	100	110
11	А-нов.	18	"	"	145	100	107

При миокардиопатии (см табл. 1) с нормальным артериальным давлением мы встретили у 10 человек нормальные цифры венозного давления в пределах 30 мм H_2O —120 мм H_2O . При нормальном артериальном давлении высокие цифры венозного—у четырех человек, при гипертонии артериальной наблюдали венозную гипертонию у 5 человек.

Примеры:

1. Б. К-на, 41 г., инвалид. Климакс. Невроз. Границы сердца — норма. Тоны глуховаты. П.—68 в 1 м. Артер. давление 130/100, венозное давление 77 мм H_2O .

2. Б. М-ин, 53 л., составитель поездов, инвалид. Эмфизематик. П.—60 в 1 м., артер. давление—120/80, ПД—40, венозное давление 182 мм H_2O .

3. К-ва, 53 л., ткачиха, инвалид III гр. Климакс в тяжелой форме. Сердце треугольной формы, увеличено в обе стороны. При рентгеноскопии—вялая пульсация сердца. П.—64 в 1 м. Артер. давление 150/110, ПД—60, венозное давление 250 мм H_2O . Эндокринологическая этиология гипертонуса подтверждается в клинике. Климактерическая гипертония безусловно связана с выпадением полового гормона.

4. Б-на, 42 лет, ткачиха, инвалид III гр. Зоб с явлением умеренного сужения трахеи. Хроническая пневмония, легкие слегка эмфизематозны. Сердце треугольной формы, увеличено в обе стороны. Глуховаты тоны. При рентгеноскопии—плотные перикардиальные спайки, и вялая пульсация сердца. Климакс. П.—60 в 1 м., артер. давление 150/90, ПД—40, венозное давление 108 мм H_2O (высокая цифра нормы).

5. В-а, 23 л., студентка. Базедова болезнь. Артер. давление 155/90, венозное давление 178 мм H_2O . Влияние эндокринного фактора на гипертонус. Освобождена от физкульт. занятий.

Гипертонус не является постоянным спутником ясно выраженной эндокринопатии; но тщательное обследование эндокринного аппарата необходимо во всех случаях.

Компенсированные митральные пороки сердца по нашим наблюдениям в 50% случаев дают слегка повышенное по сравнению с нормальной венозное давление.

Наряду с этим мы встретили декомпенсированную больную с митральной недостаточностью в стадии схождения отеков, у которой венозное давление было 133 мм H_2O (б. М-лова). Субкомпенсированные

пороки (митральная недостаточность) могут иметь нормальное венозное давление.

Б-я А-ва, 37 лет, ватерщица. Анемия. Сердце треугольной формы. Левая граница на 2 пальца выступает за среднюю ключичную линию, правая на 1 палец вправо за правую грудную линию. Сistol. шум у верхушки. Печень выступает на 1 палец из-под края прав. подреберья и болезненна. П.—14, артер. давление 115/80. ПД — 35, венозное давление 78 мм H₂O и 78 по Шотту. Водяной тест положит. Динамич. проба Мартине с отрицательным результатом. Диагноз: недостаточность митральных клапанов в стадии субкомпенсации.

Такие крупные клиницисты, как Ромберг и Крец отрицают возможность по цифрам венозного давления делать вывод о состоянии сердца. Сердечно-сосудистые декомпенсации дают повышение венозного давления, но не всегда, так как можно встретить случаи тяжелой декомпенсации сердца с нормальной величиной венозного давления. Грозев и Хоруженко давали этим парадоксальным фактам такое объяснение: „венозная система... обладает способностью устанавливаться на то или другое давление, в зависимости от состояния, в котором она находится в каждый данный момент“. Вальдман эти исключения объясняет тем, что „здесь сердечно-сосудистая система, несмотря на тяжелые условия работы, все же оказывается недостаточной для поддержания регуляции кровообращения“. Регуляторы кровообращения не действуют.

Из числа больных с эндокардитом отметим 5 человек. У двух из них с хроническим эндокардитом типа хронического сепсиса венозное давление было резко повышено.

1. Б-я А., 40 лет, инвалид II гр. (была раньше ткачихой). П.—76, артер. давление 135/100, венозное давление 413 мм H₂O.

2. Саф-ва, 29 лет, браковщица товара. П.—75, артер. давление 130/80, венозное давление 3-5 мм H₂O.

3. Студент Е., 17 лет. Ревматический эндокардит. П.—95 - 110 в 1 м., артер. давление 85/55, веноз. давление 52 мм H₂O.

4. П., 28 лет, слесарь. П.—102 в 1 м. Celer et altus увеличена селезенка, лихорадит, шумы на отверстиях сердца. Артер. давление 110/0. Венозное давление 98 мм H₂O. Диагноз: Endocarditis lenta.

Больные с острым нефритом дали высокие цифры нормы—114 и 110 мм H₂O.

Гораздо больше ценности для суждения о функциональной способности сердечно-сосудистой системы представляют не статические цифры артериального и венозного давления, а сопоставление динамической пробы Мартине и нагрузки по Е. Шотту. Оценка динамической пробы Мартине у нас принята положительная—норма, отрицательная—плохая и резко отрицательная—очень плохая. О нагрузке по Шотту мною уже было сказано выше. Изучая результаты, полученные у больных-склеротиков с гипертонией и студентов-гипертоников, мы установили определенную закономерность, дающую возможность отличать одни формы от других. У молодых динамическая проба Мартине выпала положительной в 80% случаев, отрицательная в 20%, венозное давление после нагрузки давало разницу не свыше 10 мм H₂O. У пожилых, чем выше цифры артериального давления, тем проба Мартине давала чаще отрицательный результат, а разница в венозном давлении после нагрузки по Шотту достигала высоких цифр.

Таблица 3.

№	Фамилии	Возраст	Профессия	Диагност	Артер. давл.		Веноз. давление Н ₂ O			Мартинс
					макс.	мин.	Исходн.	Нагрузка	Разница	
1	П.	52	Ткацкий потмаст.	Пресклероз.	160	105	68	135	67	—
2	В.	57	"		160	110	96	145	49	+
3	М.	60	"		160	110	139	201	62	—
4	Ш.	55	"		165	100	75	90	15	—
5	И.	54	"		190	100	117	140	23	—
6	Л.	57	"		165	105	105	208	103	—
7	Р.	17	студент	Гипертония в молодом возрасте	130	90	129	129	0	+
8	В.	19	"		130	100	63	68	5	++
9	К.	21	"		130	95	48	50	2	++
10	С.	21	"		135	80	103	120	17	+
11	Ш.	21	"		135	75	125	142	7	—
12	К.	23	"		150	105	105	105	0	+

Дополнительная нагрузка в виде поднятия ног под углом в 45° по Тетельбауму, Уманскому и Крынскому дает небольшие сдвиги после предварительной нагрузки по Шотту.

Таблица 4.

№	Фамилии	Венозное давление			
		Исходн.	Шотт Нагрузка	Т.У.К. 1)	Разница
1	А.	100	101	107	1—6
2	Г.	29	29	29	0—0
3	Б.	105	105	118	0—13
4	К.	48	50	50	2—0

Большую разницу венозного давления после нагрузки по Шотту мы встретили у инвалидов вследствие миокардиопатии. Разница в среднем у студентов не больше 10 мм Н₂O, у б-ных с пресклерозом—53 мм Н₂O.

При миокардиопатии еще чаще бывает отрицательный (плохой) результат пробы Мартине, совпадающий с большой разницей венозного давления после нагрузки по Шотту. У трудоспособных же чаще бывает положительный результат пробы Мартине и небольшое повышение венозного давления после нагрузки. При пороках сердца в стадии компенсации нагрузка по Шотту не приводила к большой разнице, а динамическая часть пробы Мартине в 65% случаев была положительной даже при исходном высоком венозном давлении. При эндокардите и остром нефрите мы никаких нагрузок не применяли.

Выводы

1. У больных-склеротиков, гипертоников в большинстве случаев венозное давление остается в пределах нормы и даже ниже нормы; при нормальном артериальном давлении у склеротиков чаще встречается повышенное венозное давление.

1) По Тетельбауму, Уманскому, Крынскому.

2. У больных с юношеской формой гипертонии повышение венозного давления параллельно повышению артериального давления.

3. При функциональных исследованиях венозного давления по методу Шотта отмечается большая разница после нагрузки в цифрах венозного давления у больных склеротиков, в среднем до 53 мм H₂O.

4. У больных с юношеской формой артериальной гипертонии, несмотря на высокое венозное давление, после нагрузки по Шотту отмечается небольшое повышение, до 15 мм H₂O.

5. Функциональная проба сердечно-сосудистой системы по Мартине у больных-склеротиков с большой разницей венозного давления после нагрузки по Шотту выпадает отрицательной, а при юношеской гипертонии проба Мартине выпадает положительной у тех больных, у которых нагрузка по Шотту дает превышение только до 10 мм H₂O.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилковский, Труды терапевт. клиники Горьковск. краев. клинич. б-цы, 1936.—2. Вальдман, Венозное давление и венозный тонус, Биомедгиз, 1935.—3. Вальдман, Тер. арх. № 5, 1931.—4. Вальдман, Труды VIII Всесоюзного съезда терапевтов, 1925.—5. Грозев и Хоруженко, Труды X съезда терапевтов Союза ССР, 1928.—6. Лейтман, Тер. арх., № 3, 1936.—7. Тетсельбаум, Уманский и Крыпский, Кл. мед., № 6, 1935.

Поступила 26.II.1938.