

Из факультетской терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. З. И. Малкин).

## Наблюдения над основным обменом при сердечно-сосудистой недостаточности.

Е. Б. Сегень и К. И. Боговаров.

Вопрос о регуляции кровообращения представляется в настоящее время еще недостаточно ясным, но известно, что расстройство кровообращения связано с изменениями, как в протоплазмодинамике, так и в гемодинамике организма. За последнее время имеются значительные достижения в изучении гемодинамики при недостаточности кровообращения. Большое внимание при этих исследованиях уделяется вопросу об изменениях величины минутного объема сердца.

Ланг считает, что изменение минутного объема есть один из способов приспособления кровообращения для улучшения снабжения тканей кислородом. Кислород, необходимый тканям, доставляется различными путями: „один раз небольшим минутным объемом, сравнительно медленным током с большой утилизацией кислорода, а другой раз большим минутным объемом теср. более быстрым током и меньшей утилизацией кислорода“.

Венкебах в начальной стадии декомпенсации находил увеличение количества циркулирующей крови, ускорение кровотока и увеличение количества циркулирующей крови. При декомпенсации нарушается кровоснабжение тканей, следствием чего является недостаточный подвоз кислорода к тканям. Усиленную потребность в кислороде организм старается удовлетворить увеличением количества циркулирующей крови за счет изгнания ее из кровяных депо, и сердцу, несмотря на его болезненное состояние, приходится перегонять кровь в большем количестве. В начальной стадии декомпенсации сердце еще в состоянии, хотя и по принуждению, справляться с усиленным притоком крови.

Нарастающая декомпенсация ведет к дальнейшему увеличению потребности в кислороде, но сердце уже неспособно перегонять все увеличивающееся количество циркулирующей крови, уменьшается скорость кровотока, переполняются кровью системы *v. cava inferior* и легких, артериальная система слабо заполнена, минутный объем уменьшается. Вся имеющаяся кровь направляется к сердцу, но сердце способно привести в движение незначительное количество крови. Таким образом для больного сердца увеличение количества циркулирующей крови является отрицательным моментом, тогда как при здоровой сердечной мышце увеличение количества циркулирующей крови способствует быстрой ликвидации кислородного голодания тканей.

При декомпенсации сердечной деятельности в связи с нарушением кровоснабжения тканей организма нарушаются окислительные процессы и общий обмен в организме. В крови кислород тесно связан с гемоглобином, на это соединение большое влияние оказывает напряженная углекислота, которая является в крови, как неизбежный продукт обмена клеток организма. При ненарушенном обмене веществ напряжение углекислоты в тканях выше, чем в крови, благодаря чему углекислота поступает из тканей в кровь и способствует отдаче кислорода клеткам тканей. Организм здорового человека использует в среднем 25% всего кислорода, находящегося в крови. При тяжелой декомпенсации замедлена скорость кровотока, вследствие чего периферия от-

нимает от крови уже не 25% кислорода, как в норме, а 70—80%. Лаутер нашел, что кровь правого желудочка при тяжелой декомпенсации почти свободна от кислорода.

Окислительно-восстановительные процессы в тканях находятся в строго сбалансированном состоянии. Существует определенная связь между процессами, которые протекают без доступа кислорода и процессами, которые протекают лишь при наличии кислорода. Основным потребителем энергии, развивающейся в результате окислительных процессов в организме, являются мышцы, в частности также и сердечная мышца. В начале мышечного сокращения гликоген расщепляется анаэробно на молочную кислоту и воду.  $\frac{4}{5}$  молочной кислоты во время восстановительной фазы аэробно вновь ресинтезируется в гликоген, а  $\frac{1}{5}$  окисляется до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .

Эплингер показал, что повышение молочной кислоты в крови сердечных больных зависит от недостатка кислорода в мускулатуре. Это интересное явление было поставлено в связи с исследованиями физиологов Гилля, Мейергофа и Эмбдена, которые нашли, что у больных с расстройством компенсации повышается содержание молочной кислоты в крови. Значительное повышение молочной кислоты наблюдается у здоровых людей после физической работы. Однако, у здоровых содержание молочной кислоты вскоре после окончания работы (через несколько минут) возвращается к норме. В противоположность этому у сердечно-сосудистых больных с явлениями декомпенсации накопление молочной кислоты, ведущее к развитию „кислотного состояния“ организма, устраняется очень медленно. Это состояние, обусловленное недостаточным подвозом кислорода к тканям, со своей стороны ведет к еще большему усилению потребности организма в кислороде, и таким образом кислородная задолженность сердечно-сосудистого больного все более и более увеличивается. Недостаток кислорода в мышцах у сердечных больных вызывает чувство утомления. О том, как велика потребность в кислороде у сердечно-сосудистых больных вследствие накопления большого количества недоокисленных продуктов, можно судить по следующему опыту, произведенному Уленброком, а также Боненкампом, Гинзбургом и Рюлсм. Они давали больному с декомпенсацией сердечной деятельности вдыхать кислород и затем определяли количество выделенной углекислоты. Оказалось, что до  $1\frac{1}{2}$  литров кислорода было поглощено организмом без соответствующего выделения углекислоты. Такую большую поддержку кислорода в организме больного можно объяснить тем, что кислород употребляется организмом на окисление той массы недоокисленных продуктов, которая получается вследствие недостатка кислорода у сердечно-сосудистого больного.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у сердечно-сосудистых больных с явлениями декомпенсации сердца расстройства гемодинамического характера неизбежно связаны с нарушением окислительных процессов, что может привести к значительному изменению потребности организма в кислороде. Однако, мы не должны забывать, что на всех стадиях декомпенсации сердечно-сосудистого больного мы можем обнаружить также тенденции компенсаторного характера, направленные к улучшению окислительных процессов в организме. В зависимости от характера этих тенденций потребность организма в кислороде подвержена различным колебаниям. Представляется поэтому важным непосредственно у постели сердечно-сосудистого больного проследить за колебанием потребности организма в кислороде. Представление об этом мы можем получить по величине основного обмена.

Естественно поэтому, что вопрос об основном обмене у сердечно-сосудистых больных представляет значительный интерес. Однако данные, которыми мы располагаем по этому вопросу к настоящему времени, представляются еще достаточно противоречивыми.

Эйнис определял основной обмен у больных с декомпенсацией сердечной деятельности и пришел к выводу, что основной обмен у этих больных понижен, и снижение идет пропорционально тяжести процесса декомпенсации.

Эппингер указывает также на встречающиеся случаи пониженного основного обмена у сердечных больных, которые, по видимому, связаны с наличием специфических факторов, влияющих на обмен веществ. Дыхательный коэффициент в большей части случаев был повышен. С другой стороны, в ряде случаев основной обмен бывает повышен, о чем говорит ряд авторов (Ланг, Стражеско, Эппингер и др.). Одни авторы это повышение основного обмена относят за счет гипервентиляции легких, не приводя, однако, конкретных доказательств; другие (Штрик и Марбле) объясняют повышение основного обмена усиленной деятельностью дыхательной мускулатуры, основываясь на том, что они находили увеличение основного обмена при несердечной одышке. Однако это не может быть доказательством правильности их взгляда, так как они же отмечали при сердечной одышке более повышенный основной обмен, чем при одышке несердечного происхождения.

Ланг, на основании работы своей сотрудницы Толубеевой, приходит к выводу, что „сердечная недостаточность, как правило, сопровождается повышением основного обмена, причем между степенью недостаточности и степенью повышения обмена имеется прямая пропорциональность“. Старлинг и Фишер, Гаррисон в эксперименте на сердечно-легочном препарате нашли увеличенное потребление кислорода слабеющим расширяющимся сердцем настолько, что Гаррисон этим объясняет повышение основного обмена при сердечной недостаточности. Рюль в противоположность этим данным нашел при повреждении миокарда понижение потребления кислорода сердечной мышцей.

Май и Кундер находили повышенный основной обмен у больных с асистолией; при гипертензии ими отмечено или повышение или понижение основного обмена. По мнению этих авторов, на основной обмен не влияют механические факторы, как-то—одышка, тахикардия, скорость циркуляции крови. Изменения основного обмена связаны с нарушением питания тканей. Они полагают, что расстройства кровообращения и основного обмена связаны с состоянием эндокринной системы.

Мандль в своем сообщении о благоприятном терапевтическом влиянии, которое оказывает на сердечно-сосудистых больных в стадии декомпенсации удаление щитовидной железы, также исходит из этого предположения.

Разноречивые данные, полученные различными авторами при исследовании основного обмена у больных с расстройством компенсации, побудили заняться этим вопросом и нашу клинику.

В настоящем сообщении приводятся результаты наблюдений, проведенных у 35 больных. Исследованию подвергались больные с пороками митральных и аортальных клапанов, а также с ар-

терно-кардиосклерозом. Определение основного обмена производилось при помощи аппарата Гольдена. Все обследованные нами больные разбиты на 2 группы по характеру декомпенсации. В первую группу отнесены больные с повышенным основным обменом. Декомпенсация у этих больных протекала по типу недостаточности левого сердца; во вторую группу отнесены больные с пониженным основным обменом. У этих больных имелись явления выраженной декомпенсации с клинической картиной недостаточности правого сердца. Клинически декомпенсация по типу левого сердца характеризовалась явлениями диспноэ, ортопноэ, сердечной астмы, сердцебиений, болей в области сердца, застойными явлениями со стороны малого круга кровообращения. При декомпенсации по типу правого сердца отмечались значительные отеки, резко увеличенная печень.

В первой группе нами отмечено повышение основного обмена в среднем на 28,2%, колебания были в пределах от +17% до +51%. Количество поглощенного кислорода колебалось в пределах 220—230 см<sup>3</sup>. Количество выделенной углекислоты дает низкие цифры и колеблется в пределах 170—280 см<sup>3</sup>.

Дыхательный коэффициент колеблется в пределах от 0,65 до 1, но в большей части случаев дыхательный коэффициент приближается к единице.

Эти случаи приводятся в таблице 1<sup>1)</sup>.

Таблица 1.

№ п. п.	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. О <sub>2</sub> в кб. см.	ДК
1	Шабанов	St. et ins. v. mitr. ex aff. vv. aortae	Одышка, сердцебиения, печень увеличена на 1 1/2 п., мягкий край, болезненна . . . . .	+32	283	1
2	Ахмадуллин	St. et ins. vv. aortae, ins. v. mitr.	Ортопноэ, диспноэ, сердцебиения . . . . .	+47	156	1
3	Руденко	aff. v. mitr.	Одышка, сердцебиения, боли в сердце . . . . .	+29	251	1
4	Японис	Arterio-cardiosclerosis	Ортопноэ, диспноэ, сердцебиения, боли в обл. сердца . . . . .	+16	230	0,8
5	Бакулевская	aff. v. mitr.	Сердцебиения, одышка, боли в сердце . . . . .	+16,5	230	0,7
6	Репина	ins. vv. aortae ins. v. mitr.	Боли в обл. сердца, печень увел. на 1 п . . . . .	+36	250	0,9
7	Кирбирсва	aff. v. mitr.	Одышка, сердцебиен., печень увел. на 3 п. . . . .	+56	250	0,9
8	Зиганшина	aff. v. mitr., st. et ins. vv. aortae	Ортопноэ, диспноэ, печень увел. на 4 п., сердцебиения . . . . .	+17	230	0,7
9	Петрик	aff. v. mitr., st. vv. aortae	Сердцеб., боли в обл. сердца, печень увел. . . . .	+33	200	0,7
10	Чугунов	aff. v. mitr., st. vv. aortae	Ортопноэ, диспноэ, печень увел. на 3 п. Цианоз . . . . .	+21	290	0,84

<sup>1)</sup> Примечание: У этой группы больных отеков не наблюдалось.

№№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. О <sub>2</sub> в куб. см.	ДК
11	Чугунов (через год)	aff. v. mitr., st. vv. aortae.	Резкая одышка, ортопноэ, сердцебиен., боли в обл. сердца. Печень увеличена. Цианоз	+51,5	380	0,65
12	Динабурская	aff. v. mitr., aff. vv. aortae, arythmia perpetua	Одышка, сердцеб., боли в обл. сердца. Печень увелич. незначит.	+17	230	0,7
13	Зернаева	asthma cardiale, cardiosclerosis	Одышка приступами, боли в обл. сердца, сердцебиения	+23	260	0,65

У больных же с декомпенсацией по типу правого сердца имеется снижение основного обмена.

Часть таких случаев приводится в таблице 2.

Таблица 2.

№№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. О <sub>2</sub> в куб. см.	Дых. коэф.
1	Х-на . . .	Cardiosclerosis	Общая слабость, одышка, отечность всего тела. Печень увеличена.	-38	100	0,9
2	Хр-тов . .	.	Одышка. Отек на лице, ногах, половых органах.	-26	162	0,81
3	Деб-на . .	.	Одышка, общая слабость, сердцебиения, ломота в ногах, отек.	-24	119	1
4	Хап-в . .	.	Увеличенная печень, асцит, увел. селезенка. Общий отек.	-23	177	0,77
5	Мурз-в . .	.	Кашель, одышка, боли в пояснице, отеки всего тела.	-27	220	0,97
6	Лсон-в . .	Сосудистая аневризма а. et. v. femoralis.	Отеки ног, живота, асцит.	-14,3	252	0,65
7	Данил-ва	st. et. ins. v. mitr. et aortae	Одышка, сердцебиения, боли в обл. сердца, резко увелич. печень.	-17	143	1
8	Зам-ва . .	st. et ins. v. mitr.	Одышка, отеки, увелич. печень.	-53	250	0,75
9	Чер-в . .	st. v. mitr.	Одышка, печень увел.	-9	216	0,79
10	Иванов . .	st. et ins. v. mitr.	Сердцебиения, увеличенная печень. Цианоз, отек всего тела.	-65	70	1

Снижение основного обмена может быть либо за счет экономного использования кислорода тканями организма, в резуль-

тате чего организм перестает нуждаться в добавочном подвозе кислорода, либо за счет того, что расстраивается деятельность компенсаторных механизмов, с помощью которых организм обеспечивает избыточный подвоз кислорода для погашения кислородной задолженности. Вся клиническая картина у больных с декомпенсацией сердца, с низким основным обменом заставляет признать, что мы имеем при этом дело с очень тяжелым расстройством окислительно-восстановительных процессов. Эти расстройства ведут к резкому усилению развивающейся аноксемии тканей, ацидоза и задержки воды в организме. Эйнис уделяет в своей работе значительное внимание больным с резко выраженной декомпенсацией и приходит к выводу, что газообмен у больных с декомпенсацией сердечной деятельности понижен, и снижение идет пропорционально тяжести процесса декомпенсации.

Нами производились также наблюдения над динамикой основного обмена у больных с декомпенсацией сердечной деятельности. Для этого проводилось определение основного обмена в начале лечения и в конце лечения. Эти наблюдения показали, что наряду с клиническим улучшением, которое выражалось в спадении отеков, уменьшении одышки, уменьшении печени, исчезновении застойных явлений в легких, имелись изменения и со стороны основного обмена.

При декомпенсации по типу недостаточности левого сердца мы наряду с клиническим улучшением наблюдали нормализацию основного обмена. Колебания величины основного обмена после лечения были в пределах от  $+26\%$  до нормы и только в одном случае основной обмен остался на высокой цифре  $+47\%$ . Часть соответствующих случаев приводится в таблице 3.

Таблица 3.

№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. O <sub>2</sub> в см <sup>3</sup>	ДК
1	Шабанов .	st. et ins. v. mitr. et vv. aortae.	Резкие сердцебиения, печень увел. на 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> п.	+32	283	1
2	после лечен.		Печень не пальпируется, состояние хорошее.	N	234	1
3	Руденко . .	st. et ins. v. mitr.	Одышка, сердцебиения, небольшие боли в обл. сердца.	+29	251	1
4	после леч.		Одышки нет. Болей в сердце нет. Самочувствие хорошее.	÷ 3,1	240	0,84
5	Репина . . .	ins. v. mitr.	Боли в обл. сердца, печень пальц. на 1 п., слабо болезненна.	+36	250	0,9
6	после леч.		Боли меньше. Печень не пальпируется.	+26	230	1

№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в	Погл.	ДК
				$\frac{0,0}{10,0}$	$\frac{0,0}{см^2}$	
7	Кирбирева .	st. et. ins. v. mitr.	Одышка, сердцебиения, печень увеличена на 3 п., болезненна.	+56	250	0,9
8	после леч.	"	Одышка слабая. Печень уменьшилась.	+47	260	1
9	Чугунов . (март)	st. et ins. v. mitr. et vv. aortae	Ортопноз, диспноз, печень увеличена на 3 п., болезненна, цианоз.	+21	290	0,75
10	после леч.	"	Сердцебиение только при движении.	+ 4,4	250	0,84
11	" (октябрь) ухудш. б-и	"	Сердцебиения, боли в обл. сердца, печень увеличена. Цианоз.	+51,5	380	0,65
12	после леч.	"	Состояние хорошее, печень не пальпир. Цианоза не наблюдается.	+ 5	210	0,91

Таким образом наши наблюдения не дают нам пока оснований категорически утверждать, что основной обмен при сердечно-сосудистой недостаточности меняется в одном определенном направлении, только в сторону повышения или только в сторону понижения. Повидимому, как это соответствует и литературным данным, при декомпенсации сердца основной обмен может меняться как в сторону повышения, так и в сторону понижения. При этом среди факторов, которые влияют на характер изменения основного обмена, следует учитывать не только тяжесть декомпенсации, но и клинический характер типа декомпенсации.

Согласно нашим наблюдениям, нуждающимся в дальнейшей проверке, повышение основного обмена более характерно для больных, у которых декомпенсация развивается по типу недостаточности левого сердца. При декомпенсации по типу недостаточности правого сердца явления расстройства окислительных процессов представляются более сложными, и мы при этом можем встретиться со случаями, в которых основной обмен понижен. Однако мы можем об этом говорить только как о тенденции, которая, благодаря сложному взаимодействию моментов декомпенсации с компенсаторными усилиями организма, не всегда осуществляется.

*Выводы.* 1. При сердечно-сосудистой недостаточности наблюдаются изменения со стороны основного обмена.

2. В большинстве случаев при декомпенсации сердца имеется повышение основного обмена, однако в ряде случаев выраженной декомпенсации наблюдается понижение основного обмена. Намечается зависимость между характером изменения основного

1) Больной поступил вторично в клинику с явлениями декомпенсации сердца.

обмена и типом декомпенсации; при декомпенсации по типу недостаточности левого сердца имеется преимущественно тенденция к повышению основного обмена. Тенденция к понижению основного обмена наблюдается у больных с декомпенсацией по типу недостаточности правого сердца.

3. С улучшением компенсации основной обмен приближается к норме.

*Литература.* 1. Lang, Вопросы кардиологии, 1936.—2. Wenckebach, Herz u Kreislaufens, Dresden, 1932.—3. Erpinger, Kisch u Schwarz Versagen des Kreislaufes 1927.—4. Эйнис, Клинич. мед., № 1, 1935.—5. Толубеева, Труды 1 Ленинградского медицинского института, 1935—6. Mandl, Zbl f Chirurgie, № 2, 1937.—7. Laufer, цит. по статье Jahn'a. Kl. W. № 30, 1:35.—8. Bohnenkamp, цит. по Лангу. Вопросы кардиологии, 1936.

### Клинические наблюдения над скоростью кругооборота крови при помощи внутривенного вливания хлористого кальция.

Т. З. Гуревич.

В последние годы клиника обогатилась еще одним методом оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы, определением скорости кровяного тока. При изучении функционального состояния сердечно-сосудистой системы мы стремимся выяснить, с одной стороны, насколько достаточно происходит снабжение клеток и тканей кровью, доставляющей питательный материал и кислород, а с другой—насколько достаточно идет удаление продуктов жизнедеятельности клеток и дезассимиляции. Отражение сложного взаимодействия протоплазмодинамических и гемодинамических факторов мы можем найти в средней скорости кровообращения—величине, которая не может быть непосредственно определена, а высчитывается косвенно, на основании сопоставления количества циркулирующей крови с величиной минутного объема. По Фирордту, средняя скорость кровообращения может быть вычислена по формуле:

$$\frac{\text{количество циркулирующей крови} \times 60}{\text{минутный объем крови}}$$

причем мы получаем конкретное выражение этой скорости в секундах, обозначающих время, которое необходимо, чтобы воображаемая частица крови, передвигающаяся со средней скоростью, совершила бы полный оборот по большому и малому кругу кровообращения. Однако вследствие относительной сложности газоаналитического метода, на котором основано определение минутного объема, последнее не приобрело широкого распространения. Определение количества циркулирующей крови в организме также сопряжено с техническими затруднениями. Обычно скорость кругооборота крови определяется минимальным временем, которое необходимо частице крови, чтобы совершить путь по всему кругу кровообращения и вернуться к исходному месту. Само собой разумеется, что скорость кровотока одной какой-либо