

Центр. Больница «Ветлосян» Укт. Колб. М.В.Д. СССР

---

Глав. Врач д-р Кайманская Я.И.

---

д-р В.С. Табуния.

К ВОПРОСАМ ПАТОГЕНЕЗА  
И ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЯ  
СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

---



## К вопросам патогенеза и лечения нарушения сердечной деятельности

У нас пока еще нет твердо установленной классификации сердечно-сосудистых заболеваний и поэтому мы не можем вполне переключиться от старых принципов патологоанатомической статистики на рельсы динамики клинических состояний, сохраняя, конечно, органическую связь с первой.

Мы переживаем фазу переоценки синдромов, симптомокомплексов и рабочих гипотез, которые позволяют нам делать кое-какие необходимые - практически важные заключения.

Сердечно-сосудистые заболевания играют чрезвычайно роль в социальной патологии. По мнению Томилана и др. авторов болезни сердца и сосудов в числе смертности населения вдвое больше чем число зарегистрированных заболеваний; т.е. на вскрытиях цифра смертности от сердечно-сосудистых заболеваний вдвое превышает цифру прижизненных распознаваний.

Сердечно-сосудистые заболевания имеют большое социальное значение благодаря ранней инвалидизации населения, достигающая по статистике Сельмана и др. авторов 40 до 68% всей инвалидности среди профессиональных групп населения.

Развившееся поражение эндокарда или миокарда не проявляет себя функционально до тех пор, пока действующие компенсаторные приспособления удерживают кровообращение на достаточном уровне при всяких запросах на повышенное кровоснабжение.

Для понимания патогенеза сердечной декомпенсации нужно учесть не только отдельные поражения эндокарда, миокарда или обеих оболочек, а недостаточность всего сердца, включающего в себя и мезэнхимы, и сосуды, - и нервные узлы, и проводящие аппараты органа, деятельность которого находит



ся в теснейшей зависимости от регулирующих влияний экстра-киальных аппаратов вегетативной нервной системы.

Каждый порок сердца укорачивает жизнь человека на один десяток лет. По статистике Крауса от начала заболевания пороком сердца жизнь продолжалась:

до 3-х лет	-	у 7%
" 10 "		" 10%
" 20 "		" 15%
" 30 "		" 22%
" 35 "		" 9%
" 40 "		" 5%

В литературе описаны единичные случаи, когда обладатели порока сердца до глубокой старости не знали о своей болезни и продолжали свою обычную физическую работу - нередко довольно тяжелую.

В таких случаях - в отношении длительности компенсации пороков сердца - безусловно играет роль состояние сердечной мышцы, которая должна ~~должна~~ быть без значительных патологических изменений.

Поэтому причину наступления декомпенсации нужно искать не в поражении самого клапанного аппарата, а в изменениях миокарда. Например - при первом приступе острого ревматизма сердечная мышца поражается незначительно и нет признаков сердечной слабости. Но так как ревматический процесс склонен к рецидивам и носит циклический характер и каждый раз все глубже и глубже поражается, как клапанный аппарат, так и миокард, - в последствии наступает резкое ослабление мышц сердца, а за ним разыгрывается вся гамма явлений порочного круга кровообращения.

Мы знаем, что для развития декомпенсации должны быть соответствующие изменения эндо-миокарда, которые постепенно наслаиваются после каждого рецидива, поэтому непосредственной причиной декомпенсации становится воспалительный процесс от ревматической инфекции, не исключая других факторов, влияющих на организм.

Здесь профилактика декомпенсации прямо вытекает из этиологии заболеваний и она должна быть направлена к устранению всех тех моментов, которые могут повести к возврату ревматического процесса, - прежде всего инфекции (грипп, ангина, септические заболевания).

Работая на нге, я имел возможность лично убедиться на личном материале о возможности ревматического рецидива от малярии. В настоящее время у нас в больнице есть случай, где пароксизмы малярии спровоцировали рецидив кардиальной формы о. ревматизма.

Случай у больной Савич: - 2 мес. тому назад были малярийные приступы с постепенным увеличением селезенки после каждого приступа. В результате энергичного лечения хинином приступы прекратились, селезенка исчезла



и больная стала чувствовать себя хорошо. Через неделю ее стало опять лихорадить и уже свыше месяца держится субфебрильная температура с типичной клин. картиной рецидива кардиальной формы о. ревматизма с нарастающими явлениями поражения сердца и сосудов.

Из литературы и на основании личных опытов мы знаем, что все острые инфекционные заболевания - грипп, ангина, розжа, разные тифы, корь, скарлатина, дифтерит, септические заболевания и, даже, малярия - могут провоцировать ревматическую атаку.

На данном этапе наших знаний о ревматизм рассматривается как инфекционно-аллергическое заболевание, где инфекция первично вызывает аллергическое состояние и перестройку организма. При дальнейшей стабилизации он дает клиническую картину заболевания с обязательной локализацией в кардио-васкулярной системе; в ряде случаев и в др. органах.

По теории Сперанского этио-патогенез и развитие ревматического процесса рассматривается следующим образом: „О. ревматизм является инфекционным процессом в самом начале, когда он еще локализован в зева, в полости носа и кариозной полости зуба. Токсины или др. воспалительные продукты, проникая из области очага через нервный ствол, достигают до нервной клетки того или иного нервного сегмента. С этого момента процесс принимает токсический характер; в дальнейшем происходит заболевание нервной клетки и отражение его в периферических тканях. - С этого момента процесс делается трофическим. Таким образом инфекционный очаг может погаснуть, а ревматизм все равно будет развиваться, как результат поражения трофической нервной клетки.

Если токсины и др. воспалительные продукты любой из упомянутых выше инфекций, путем sensibilization организма, могут провоцировать рецидив острого ревматизма, то я полагаю, что эти же инфекции с таким же успехом могут вызвать и первичный приступ ревматизма.

Если это так, тогда незачем ломать голову и искать специфического возбудителя заболевания, т.к. он уже нам известен.

Я склонен думать, что мое предположение совершенно не противоречит ныне существующей теории в отношении этио-патогенеза о. ревматизма, согласно которой ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием; в возникновении и развитии его, в основном, играют роль два фактора, т.е. инфекционный и аллергический.

~~Сущность компенсаторных приспособлений сводится сначала к тоногенной талатации, а затем к гипертрофии мышц.~~

~~Длительность декомпенсации зависит с одной стороны от состояния и силы сердечной мышцы, с другой стороны от спроса на ее работу.~~

Клинически и статистически давно установлено, что митральные пороки легче декомпенсируются, но, сравнительно, легко поддаются терапевтическим мероприятиям и возвращаются в компенсаторное состоя-



ние.

Аортальные пороки длительно остаются компенсированными, но зато декомпенсация трудно устраняется и быстро ведет к смерти.

В чем кроется причина такого различия в свойствах митральных и аортальных пороков — в литературе ясного ответа нет, но существует определенное мнение, что тут имеет значение этиология заболевания.

Приводим сводную таблицу этиологии пороков сердца по ряду авторов.

Таблица № 1.

Авторы:	Ревматизм	др. инфекции	Сифилис	Артериосклер.	Не выяснен. причины
	В процентах.				
Краус	47,8	-	18,0	3,7	30,5
Ромберг	58,0	1,0	2,5	12,3	25,0
Гутман	58,3	15,2	-	-	-
Фатисанов	46,7	13,7	1,4	9,0	11,9
Плеш	49,4	31,0	0,2	13,7	23,9
Троицкий	45,7	-	нет данных		
Зеленин	42,6	10,0	"	"	

Если принять во внимание, что кроме суставной формы о. ревматизма существует еще ангуляторная и кардиальная форма, влекущая за собой развитие порока сердца, незаметного для больного (и врача), то процент ревматических пороков дойдет до 80 за счет графы невыясненных причин.

В этиологии различных форм клапанных поражений указанные причины имеют неодинаковое значение.

Митральные пороки чаще развиваются на почве острого ревматизма, а аортальные клапаны чаще поражаются ревматизмом в молодом возрасте до 40 лет; —

— в пожилом возрасте от сифилиса и артериосклероза. А почему митральные пороки скорее декомпенсируются чем аортальные? Если митральные пороки в большинстве случаев — 80-90% развиваются на почве ревматизма, поражающего не только клапаны и остов сердца, мезенхиму и мышцу его, где процесс ведет к развитию множественных склерозов, а сифилис поражает, главным образом, клапанный аппарат и сосуды, а в мышце вызывает очаговые поражения, то естественно, скорее всего, нужно ожидать ослабления мышцы сердца при ревматизме, чем при сифилисе и других инфекциях.

Явление декомпенсации прежде всего характеризуется уменьшением количества циркулирующей крови.

Большая часть кровяной массы скапливается в венах брюшной полости. Кровоснабжение тканей уменьшается; уменьшается подвоз питательного материала настолько, что его не хватает для производства даже небольшой работы.

Недостаточное питание головного мозга обнаруживается



В той или иной степени симптомами анемии: головокружение, потемнение в глазах, обморочное состояние и т.д. Все эти явления очень близки к состоянию коллапса или шока любого происхождения и характеризуется как хроническое коллаптоидное состояние. Значительное адинамическое состояние мышц сердца зависит от уменьшения циркулирующей крови в венечных сосудах.

Переходя к разбору отдельных симптомов, заслуживает внимание цианоз, в частности цианоз губ, который нередко наблюдается у сердечных больных при стенозе левого венозного отверстия, а также при некоторых поражениях миокарда, при отсутствии других явлений декомпенсации. Хотя механизм возникновения цианоза не имеет явно достаточного объяснения, но этот симптом необходимо всегда учитывать при обследовании сердечного больного.

Для установления начинающейся декомпенсации сердечной деятельности имеет значение измерение кровяного давления, но к результатам нужно относиться критически, т.к. кровяное давление нередко может быть нормальным или близким к норме. Хотя левый желудочек выбрасывает относительно меньше крови в артериальную систему, но нормальная высота кровяного давления может удерживаться от затруднения оттока крови через капиллярную сеть.

Чувство давления в области желудка, тошнота, иногда рвота, увеличение печени и т.д. стоят непосредственно с развитием застоя портальной системы.

Нарушения сердечно-сосудистой компенсации очень многообразны и сложны. В начальных стадиях они проявляются только в субъективных жалобах: быстрая утомляемость, сжимание в области сердца, сердцебиение, одышка и проч. В дальнейшем декомпенсация сопровождается стойкими изменениями в сердце и в сосудах в виде увеличения границ, ослабления тонов, неправильности пульса и кровяного давления и, наконец, явлениями застоя в малом и большом кругу кровообращения, отеками, уменьшением диуреза и более или менее глубокими расстройствами процессов обмена.

Для практических целей применяется деление декомпенсации сердечной деятельности на три стадии:

Первая — когда симптомы декомпенсации проявляются при значительных физических напряжениях;

Вторая — при обычной работе;

Третья — даже при покое в постельном положении.

Чаще руководствуются более обоснованной классификацией недостаточности кровообращения: острая и хроническая недостаточность сердечной деятельности.

Остро-развившаяся сердечная недостаточность сразу бывает довольно серьезной и поэтому при ней можно различить виды большей и меньшей тяжести, но границы меньшими недостаточности четко.

Чаще всего недостаточность кровообращения развивается хронически и делится на три стадии:

Первая стадия — характеризуется следующими явлениями: одышка, тахикардия, сердцебиение, без явных нару-



шений гемодинамики, функций др. органов и систем обмена веществ. Трудоспособность несколько ограничена и прогноз благоприятный.

Вторая стадия: выраженное нарушение кровообращения и застой в малом и большом кругу; застойные явления в начале проходят во время ночного покоя, а в дальнейшем явно выступают нарушения гемодинамики и при покое: в распределении крови; изменение кровяного давления - венозного, капиллярного и артериального; скорость тока крови; нарушение функций др. органов (печень, почки) и обмена веществ; значительные отеки; скопление жидкости в серозных полостях.

Третья стадия или дистрофическая стадия по Стражеско: глубокие функциональные и структурные нарушения органов и тканей всего организма; стойкое нарушение обмена; неперимые дистрофические изменения в самой сердечно-сосудистой системе и всего организма, делающие уже невозможным восстановление нормального кровообращения, правильного функционирования других органов и систем; сердечный цирроз печени, инфильтрация легкого и почек; выраженная кахексия.

В каждой стадии нужно добавить для определения и ясного представления хода течения болезни - прогрессирующей, регрессирующей, стационарной или рецидивирующей.

В данной классификации отмечается определенная тенденция дать синтез всех уже известных клинических форм недостаточности и нарушения кровообращения и его отражения на состоянии всего организма и определения клин. симптомов.

Классификация довольно проста и на практике удобна. Хотя она основана не на узком органолокалистическом принципе, а на учете состояния всего организма, включая всегда определение состояния органов и систем, но все-таки она односторонняя и недостаточно полная, т.к. в ней не учтены разные этио-патогенетические факторы, вызывающие нарушения компенсации сердечной деятельности, имеющие большое значение для целесообразного проведения лечения и определения трудоспособности.

До настоящего времени нет общепринятой классификации недостаточности кровообращения. Наверное, пока еще не имеется достаточных данных для создания такой классификации, которая всецело могла бы удовлетворять нашим требованиям, но необходимость в ней давно назрела. Пока же приходится руководствоваться данной классификацией для определения различных видов и форм недостаточности кровообращения.

В патогенезе расстройства кровообращения исключительное значение имеет расширение правого сердца. В норме нижняя правая дуга при ортопекторной зарисовке сердца располагается между III и V ребрами от прав. края грудины в наиболее выпуклой своей части от 1/2 - 1 см.

При целом ряде заболеваний (малярии, тифах, пневмонии и др.





ост. заболеваний), при ухудшении общего состояния больного, наличии других признаков ослабления сердца — эта дуга отодвигается вправо от грудины на 1½ - 2 см. При улучшении общего состояния больного она чаще возвращается к своему нормальному положению. Так обстоит дело у тех инфекционных больных, у которых правое сердце перегружено в своей работе в силу механических и токсических причин. В случае отсутствия механических причин, расширение сердца может быть объяснено только токсическими изменениями сердечно-сосудистой системы.

Вследствие лабильности правой нижней дуги, увеличение прав. сердца нередко обнаруживается у инфекционных больных и последние часто жалуются на слабость сердца, на одышку и чувство тяжести в правом подреберьи, незначительные отеки на ногах и т.д. При обследовании больного обнаруживается значительный сдвиг вправо пр. нижней дуги при неизменных или очень мало измененных остальных размерах сердца.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что у таких больных в стационаре, при полном покое и лечении тонизирующими средствами, через несколько дней пр. сердечная дуга быстро приходит к своему нормальному положению. Общее состояние больного улучшается, устраняется одышка, устанавливается пульс, диурез увеличивается и отеки исчезают.

После улучшения таких больных, если они быстро выписываются из стационара и сразу же приступают к работе, связанной с физической нагрузкой, все тягостные явления и симптомы часто снова возвращаются.

В числе бесконечных вариаций сердечных заболеваний встречаются и такие больные, у которых отодвинутая вправо правая сердечная дуга, после продолжительного покоя и сердечных средств, не возвращается к своему нормальному положению, а если и возвращается, то очень незначительно и остается в обычных явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

При тяжелых миодегенеративных изменениях сердца, в огромном большинстве случаев, наблюдаются расширения сердца во всех его размерах и стойкое расширение правой его дуги и мы имеем возможность наблюдать все явления нарушения кровообращения в большом кругу: повышение венозного давления, застой печени, почки и др. органов, понижение максимального артериального давления при неизменном и, даже повышенном, диастолическом давлении.

В противоположность миодегенеративным изменениям, при далеко зашедшем поражении клапанного аппарата сердца, отягчающих работу его правого отдела, расширение правой нижней дуги, после правильного лечения, удается устранить или значительно сдвинуть к нормальному его положению.

Это обстоятельство заставляет нас задуматься над причиной этого явления и искать клинические опоры для наших практических выводов о работоспособности того или иного сердца у наблюдаемых нами больных.

Для подтверждения данного положения демонстрирую несколько больных:



Д. Больной Ким, 1905 г. р., сотрудник 1<sup>го</sup> корп. б-цы Ветлосян. Поступил в б-цу 15.5.46 г. под диагнозом: подозрение на туберкулез легких, после длительной субфебрильной 1°. Жалобы: температура, головные боли, одышка, сердцебиение, чувство стеснения в груди, тяжесть и болевые ощущения в правом подреберьи. Объективно: Одышка; цианоз лица, особенно губ; границы сердца во все стороны увеличены: слева от сосковой линии на 1 см, справа, особенно правый нижний угол сердца, отходит от правого края грудины на 3 1/2 см, верхний край на 1 1/2 см. На верхушке первый тон хлопающий и диастолический шум. Пульс слабого наполнения. Печень прощупывается из под реберной дуги на четыре пальца, поверхность гладкая и болезненна. Незначительная отечность на нижних конечностях; язык обложен, живот слегка вздут и при пальпации болезнен в верхней части.

24.6.46 г. после всестороннего тщательного обследования б-го, консилиум врачей констатировал ревматокардит (эндо-миокардит рецидивирующий), декомпенсация II ст. Была назначена салициловая терапия, дигиталис, диуретин и глюкоза. На 6<sup>й</sup> день дигиталис дал эффект: отеки ног отошли, диурез усилился, печень стала меньше в объеме. На верхушке сердца ясный диастолический шум и неотчетливый систолический. После временно кажущегося улучшения, несмотря на полный покой, соответствующую диету и лечение тонизирующими и др. сердечными средствами, не удалось несколько сблизить правую нижнюю дугу сердца к нормальному положению, а явления нарушения гемодинамики стали постепенно нарастать, в особенности в большом кругу кровообращения.

Още заслуживают внимания абдоминальные явления, отмеченные б-го при поступлении в больницу, которые впоследствии стали нарастать: внезапно наступающие периодические схваткообразные боли в животе, отрыжка, рвота, иногда понос.

Боль в животе диффузная с *defens*-ом, без определенных болевых точек. Этим явлением б-ной страдает периодически в течение 30 лет. Приступы были кратковременными, но тяжелыми и мучительными. Б-ной лечился у многих врачей: русских, корейских, китайских, тибетских и др. На Ветлосяне б-ной находится 6 лет. Б-ной обращался ко всем врачам за эти годы, но никакого результата в смысле выяснения диагноза и облегчения б-ному сделать до последнего приступа не удавалось.

В журнале „Терапевтический архив“ за 1933 г. имеется статья Незлина из Московской б-цы им. Медсантруд под заглавием „Абдоминальный синдром при остром ревматизме“. Автор сообщает о 9-ти подобных случаях, поступивших в хирургическое отделение под разными диагнозами острых хирургических заболеваний брюшной полости. Все они оказались ревматиками и были переведены в терапевтическое отделение.

Подобные сообщения об „Абдоминальном синдроме“ Незлин нашел во французской и английской литературе.

По Незлину, для описываемого синдрома, характерно, что интоминальные боли проявляются в верхней части живота, особенно в правом подреберьи, либо в правой подвздошной области. Часто боли усиливаются при дыхании и движении. Определенных болевых точек обычно не наблюдается; *defense* слабо выражено,



либо отсутствует; рвота; тошнота; большей частью запор. Болевой синдром обычно предшествует или возникает именно с приступом о. ревматизма; иногда боли появляются на фоне ясно выраженной картины ревматической атаки.

Что касается патогенеза „перитонциального синдрома“, то французские авторы Лесне и Лонси считают его проявлением со стороны брюшины, отвечающей на ревматический процесс такой-же интенсивной, но скоропроходящей реакцией, как и суставы.

Наш б-ной, по всей вероятности, с юных лет страдает кардиальной амбулаторной формой о. ревматизма.

Вниманию б-го и лечащих врачей целиком фиксировалось на абдоминальных явлениях, а воспалительно-пролиферативные процессы в кардио-васкулярной системе постепенно наслаивались после каждого рецидива, незаметно для больного и лечащих врачей, до последней, крайне чувствительной, атаки о. ревматизма.

Помимо кратковременного улучшения - полное восстановление компенсации сердечной деятельности - восстановить нам не удалось; несмотря на соответствующее и довольно длительное лечение, - правая нижняя дуга сердца в нормальную границу не вошла и поэтому явления декомпенсации упорно держатся.

Более или менее устойчивая компенсация может быть обеспечена только при возвращении правой нижней дуги в свое нормальное положение.

2). Больной Кауза, 1906г.р., поступил в б-цу Ветлосян жсалобы: одышка; сердцебиение; чувство страха и давления в груди, особенно в области сердца; боли в правом подреберьи; общие отеки.

В 1936г. заболел о. суставным ревматизмом и лечился в условиях стационара в течение 6 м-цев.

В 1942г. пролежал в б-це еще 8 м-цев по поводу рецидива о. ревматизма, после чего почувствовал значительную слабость сердца.

В лагере с 1945г. был госпитализирован Дрза по поводу болезни сердца и общих отеков. В промежутках выполнял легкую работу в ширпотребе. Каждый раз возвращался явлениями декомпенсации сердечной деятельности.

Объективно: Одышка; умеренный цианоз; отеки на ногах. Сердце: перкуссия и рентген. обнаруживают увеличение сердца в обе стороны: слева на 1 см. от левой сосковой линии, справа отходит от правого края грудины на 2 1/2 см.; тоны тихие, неотчетливые; незначительный акцент на 2-м тоне легочной артерии. Печень прощупывается на 3-4 пальца и болезненна. Пульс ускорен, слабого наполнения, неправилен в отношении ритма и силы отдельных ударов. Кровяное давление 80/60.

Диагноз: хр. ревматический миокардит, декомпенсация II ст.

В подобных случаях мы ставим анатомический диагноз „хр. миокардит“, и „Миодегенерация сердца“. Однако, не всегда имеется основание для подобного диагноза, т.к. на вскрытиях



мало совпадают патологические данные с клиническими.

Часто клиника предполагает наличие в миокарде хронических воспалительных процессов при распространении омоления, анатом находит только гипертрофию и расширение сердца или некоторую вялость, но без грубых изменений миокарда.

Нередко анатом обнаруживает многочисленные очаги хронического воспаления, когда клиницист не подозревал даже поражения сердца. Это указывает на то, что между анатомическими изменениями и функциональной деятельностью сердца нет полного соответствия.

Такое обстоятельство требует большой осторожности при установлении на основании функциональных симптомов патолого-анатомического диагноза.

В таких случаях диагноз приходится ставить с обязательным учетом данных объективного исследования, анамнеза, изменения др. органов и общего состояния б-го, что может приблизить во многих случаях к анатомическому диагнозу.

В данном случае поражение сердца последовало от острого ревматизма и поэтому мы с уверенностью поставили диагноз миокардита.

Частые ревматические атаки вызвали глубокие структурные и дегенеративные изменения мышц сердца не в количественном, а качественном отношении, т.к. сердце увеличено в поперечнике незначительно, но функция его сильно поражена, что сказывается в стойком увеличении правой нижней дуги сердца с длительным нарушением гемодинамики. Такое явление необходимо всегда учитывать при определении функциональной способности сердца.

Современная диагностика всецело стремится быть функциональной.

Для критерия функциональной диагностики весьма существенную роль играет расширение правой нижней дуги сердца и изменение ее местоположения при терапевтическом воздействии. Необходимо учитывать и следующее положение, что при далеко зашедших пороках сердца расширенная правая нижняя дуга, в результате соответствующего лечения значительно легко возвращается в свое нормальное положение; если же расширение дуги последовало от поражения миокарда, как в данном случае, то гораздо труднее привести ее к норме.

Установить перкуторно, без рентгена, расширение правой нижней дуги сердца представляет известное затруднение. От рентгена мы должны требовать указания не только расширения сердца в поперечнике, как обычно это делается, но и конкретного указания — за счет какого отдела сердца последовало расширение, в противном случае заключение рентгена нельзя использовать при установлении функциональной диагностики сердца, т.к. расширение сердца на 1 1/2-2 см. в поперечнике, как у б-го Кауза, может быть при каждой гипертрофии, без всяких признаков нарушения гемодинамики и функциональной способности сердца.

В дальнейшем обращать ваше внимание на нарушение ком-



пенсации сердечной деятельности, не связанные с инфекцией или не-инфекционными поражениями сердца и сосудов.

Для иллюстрации демонстрирую Вам г-го Аптекарь, 1878 г.р. В лазарет поступил в 1942 г. С 1935 г. по 1940 г. лечился в Берлине у Краузе и в Вене у Шлезингера; побывал во многих кардиологических курортах западной Европы по поводу склероза и повышения кровяного давления. Болезнь почек не признавали.

Жалобы: одышка; сердцебиение; чувство страха; давление в груди в области сердца; головокружение; шум в ушах; мелькание в глазах.

Объективно: границы сердца значительно увеличены, а так же расширена восходящая часть аорты; на верхушке <sup>груди</sup> сердца <sup>коротки</sup> систолический шум; на аорте легкий аортальный шум; периферические артерии извилисты и утолщены; при ощупывании лучевой артерии получается впечатление гусиного горла, стойкое повышение кровяного давления — в среднем 200/130; Диурез усилен — в среднем до 3-3½ литров в сутки; Удельный вес мочи понижен; следы белка, иногда цилиндры.

Диагноз: Нефросклероз, порок сердца (недостаточность двустворчатого клапана), гипертония, общий артериосклероз, артериосклеротический миокардиосклероз.

В данном случае мы имеем стойкую гипертонию на почве нефросклероза.

Причиной смерти при гипертонии не всегда бывает мозговое кровоизлияние или уремическое состояние. В числе причин смерти при нефросклерозе — гипертонии миодегенеративных изменений сердца играют весьма существенную роль.

От сердца при гипертонии требуется значительно повышенная работа против нормы, — оно гипертрофируется. Гипертрофия сердца при гипертонической болезни всегда считается с артериосклеротическими поражениями сосудов, в том числе и венечных сосудов со всеми вытекающими отсюда последствиями.

По классификации Ланга здесь можно применить термин — артериосклеротический миокардиосклероз, т.к. заболевание началось от общего артериосклероза, в частности от склероза венечных сосудов. Недостаточность двустворчатого клапана также вызвана артериосклерозом.

Недостаточность сердечной деятельности на почве функционального перенапряжения сердца.

На практике нередко встречаются случаи, представлявшие при жизни все признаки декомпенсации миокарда и порока сердца, а на секции находили только гипертрофию сердца с одновременной большей или меньшей дилатацией полостей, без существенных изменений сердечной мышцы.

В самом сердце и др. органах не находят ничего такого, что могло бы обусловить вторичную гипертрофию.

Если не имеются для увеличения работы сердца грубые, анатомически, механические причин, то нам остается допустить функциональное его перенапряжение на почве длительной и чрезмерно увеличенной работе сердечной мышцы.



Поэтому эти случаи обозначаются - как первичная идиопатическая гипертрофия и действительно точный анамнез часто дает указания на возможность патологических функциональных перерождений сердечной мышцы.

Причины следующие: перегрузка круга кровообращения от чрезмерного введения пищи и питья. Это у тех лиц, которые неумерены в еде и питье и долгие годы пользуются всеми удобствами хорошего и богатого стола.

Отсюда понятно, что подобная гипертрофия встречается большей частью у жирных субъектов, особенно в возрасте 40-50 лет, а также у лиц, пьющих в большом количестве пиво. Эти обстоятельства создают повышенное требование к работе сердца и под конец приводят к явлению сердечной декомпенсации.

Вторая причина происхождения гипертрофии сердца заключается в продолжительном телесном напряжении, когда оно продолжается беспрерывно в течение долгого времени, напр: у кузнецов, слесарей, носильщиков, у солдат при длительных переходах и телесных напряжениях на войне, у спортсменов и т.д.

По мнению ряда авторов значительная часть "идиопатической гипертрофии сердца" вызвана артерио-нефросклерозом, а название относится к тому времени, когда понятия о кровяном давлении и влиянии его на сердце, были еще мало разработаны и анатомические изменения мельчайших артерий не были еще известны. Поэтому в данное время термин "идиопатическая гипертрофия" можно заменить на более подходящее название, но причина остается той же самой, т.к. чрезмерно длительная физическая нагрузка и обильное введение в организм жидкости не могут не отразиться на кровяном давлении и изменении сосудов любого калибра.

То обстоятельство, что гипертрофия при одинаковых по всем видам работах, физического напряжения и приеме жидкости у некоторых лиц наступает и у некоторых отсутствует, говорит о том, что это зависит от физиологической работоспособности самого органа.

Причиной гипертрофии и впоследствии миодегенеративных изменений сердца могут быть ненормальные нервные возбуждения сердца вследствие нарушения корреляций внутренней секреции; Basedova болезнь; климакс и др.

Кроме того способствующими факторами гипертрофии сердца могут быть большие душевные напряжения, волнения, алкоголь, табак и др.

Мышечное заболевание сердца сочетается также с артериосклерозом, эроническ. нефритом, подагрой, диабетом, болезнями печени, эмфиземой легких и др.

Поэтому <sup>на</sup> ~~конце~~ <sup>конце</sup> обращают <sup>ваше</sup> ~~также~~ <sup>особого</sup> внимания <sup>на</sup> ~~клинические~~ <sup>клинические</sup> проявления сердечной недостаточности при врожденной слабости сердца. Слабость сердца во многих случаях бывает врожденной. Анатомически оно характеризуется малой величиной и тонкостью его стенок или физиологической его слабостью, внешне нормальной





сформированного сердца.

В обоих случаях сердце не может удовлетворить предъявленное требование даже в пределах нормы.

Подобные лица при каждом телесном напряжении испытывают на сердцебиение, одышку и на давящее ощущение на сердце. Пульс обычно учащен или очень легко учащается при незначительном упражнении.

Во многих случаях явления декомпенсации не наступают до глубокой старости при соответственном, осторожном образе жизни. В противном случае сила сердца постепенно уменьшается, наступает относительная и, наконец, абсолютная слабость сердечной мышцы, которая анатомически дает о себе знать дилатацией или просто растяжением и впоследствии — явления недостаточности кровообращения.

Врожденная слабость сердца впервые описана Штрюмпелем под названием кардиопатии.

Встречаются случаи с острой дилатацией при врожденной слабости сердца от внезапного повышения запросов сердечной деятельности: наступает одышка, сердечная астма, иногда явления грудной жабы.

После всего этого следует оговориться, что наше подразделение болезни не всегда соответствует сложным условиям действительности в чрезвычайно запутанной патологии сердечной мышцы.

Каждый отдельный случай должен быть рассмотрен с точки зрения всех причинных моментов и всех имеющихся налицо изменений отдельных органов.

Все эти моменты должны быть учтены при профилактике и терапии нарушения компенсации сердечной деятельности.





1. б. При дифференциальном диагнозе острых заболеваний брюшной полости - необходимо иметь в виду существование ревматического абдоминального синдрома, встречающегося в некоторых случаях при ревматизме.

При постановке диагноза миокардит.  
~~миокардита~~ по ~~дифференциальному~~  
дифференциру. знач. миокардита

кам. Исследование левого сердца лев.  
по рентгену.

Тракт. знач  
Сороковский — Поражения <sup>сердца</sup> миокарда  
не возмозж. через сердце



## Выводы.

1. При дифференциальном диагнозе острых заболеваний брюшной полости - необходимо иметь в виду существование ревматического абдоминального синдрома, встречающегося в некоторых случаях при о. ревматизме.
2. Помимо физикальных методов исследования сердца, особое значение имеют показания рентгена для установления расширения правой нижней дуги сердца и контроля над эффективностью проводимого лечения.
3. В патогенезе расстройства сердечной деятельности исключительное значение имеет расширение правой нижней дуги сердца и каждое ее колебание или изменение месторасположения определяет степень функционального поражения сердечной мышцы и состояния гемодинамики.
4. Если расширение правой нижней дуги сердца вызвано на почве воспалительных и миодегенеративных изменений миокарда, даже при длительном лечении отодвинутая вправо правая нижняя дуга значительно труднее возвращается в свое нормальное положение, чем при клапанных поражениях сердца.
5. При декомпенсации сердечной деятельности отодвинутая вправо правая нижняя дуга, после продолжительного покоя и применения сердечных средств, если не возвращается к нормальному положению - это указывает на глубокое функциональное поражение миокарда и больные остаются при явлении декомпенсации сердечной деятельности.
6. При ряде инфекций, если токсины и др. воспалительные продукты путем предварительной сенсибилизации организма провоцируют ревматический рецидив, то нужно полагать, что они с таким же успехом могут вызвать и первичный приступ о. ревматизма у тех лиц, которые предрасположены к ревматическим диатезам.





ეროვნული  
ბიბლიოთეკა