

Р. Л. АРУТЮНЯН, Д. П. ДАНИЕЛЯН, А. Н. ХАНДЖЯН

О НЕКОТОРЫХ ОТКЛОНЕНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Сердечно-сосудистым нарушениям, занимающим видное место в клинике тиреотоксикозов, посвящены многочисленные исследования. Этот вопрос особенно хорошо изучен при диффузно-токсическом зобе. Сравнительно меньше работ, освещающих сердечно-сосудистые изменения у больных узловыми формами зоба.

Основными патогенетическими механизмами нарушения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе, по мнению Ю. И. Кардакова, Г. С. Айзен и М. Т. Сальцевой [6], являются: нарушение высшей нервной деятельности; нарушение высшей нервной регуляции (экстракардиальные нервы—симпатикус и вагус) и интракардиальных нервных образований; нарушение биохимизма сердечной мышцы вследствие действия тиреоидных гормонов и катехоламинов (адреналин, норадреналин); длительная напряженная работа сердца в неблагоприятных условиях восстановления его энергетических ресурсов и относительной кислородной недостаточности; изменение сосудистого тонуса нервного и гуморального генеза (тиреоидные гормоны, снижение функции коры надпочечников и др.); нарушение сосудистой проницаемости; изменение тканевого обмена на периферии.

В прошлом большое значение среди сердечно-сосудистых нарушений придавалось так называемой «механической форме зобного сердца». При этом нарушения кровообращения, связанные с одновременным расстройством дыхания, часто распространялись на малый круг кровообращения. По мнению М. Н. Тумановского [15], в чистом виде механическое влияние зоба на сердце наблюдается очень редко.

По мнению О. В. Николаева [12], изменения механического порядка при зобе усиливаются вследствие возможной или выраженной тиреоидной «интоксикации», в результате чего образуется так называемое зобное сердце.

В нашем сообщении дается анализ некоторых изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у 64 больных токсической и 66 эутиреоидной аденомой щитовидной железы (полученные данные обработаны методом вариационной статистики).

Среди многочисленных жалоб больных тиреотоксикозом одной из наиболее постоянных и ранних является сердцебиение, которое обычно подтверждается тахикардией. У обследованных нами больных токсической аденомой сердцебиение констатировано у 51 больного, тахикар-

дия—у 62. В группе больных эутиреоидной аденомой на сердцебиение жаловались 12 больных, а тахикардия была выявлена у 15.

Довольно часто больные тиреотоксикозом жалуются на одышку. Последнюю отмечал Г. Г. Геворкян [2] в 51%, Ю. И. Кардаков с соавторами [6]—в 70% случаев; Р. М. Шевченко [18] у больных токсической аденомой одышку выявил в 51,3% случаев. У наблюдаемых нами больных токсической аденомой одышка имела место у 18 больных. Мы объясняем ее не только явлениями тиреотоксикоза, но и местными механическими факторами — смещением трахеи в сторону, противоположную аденоме, что подтверждается наличием ее и у больных эутиреоидной аденомой, где одышка отмечалась у 16 больных.

Некоторые авторы отмечают частые жалобы больных тиреотоксикозом на боль в области сердца. Ю. И. Кардаков с соавторами наблюдали болевые ощущения при тиреотоксикозе у 44, П. И. Федорова [16]—у 34% больных. По данным Р. М. Шевченко, у больных токсической аденомой сердечные боли наблюдались лишь в 4,2% случаев. Среди наших больных токсической аденомой болевые ощущения в области сердца имели 9 больных, 7 из них были моложе 40 лет. В группе больных эутиреоидной аденомой на сердечные боли жаловались 7 больных, все они были старше 40 лет. У одного из больных токсической аденомой боли в сердце носили характер стенокардии и были ликвидированы после операции. И. Б. Хавин [17] причиной возникновения тканевой гипоксии и, следовательно, болей в миокарде считает существующий разрыв между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его поступлением. Возникновение сердечных болей в группе больных эутиреоидной аденомой, по-видимому, нужно объяснять атеросклерозом коронарных сосудов, являющимся частой причиной ангинозных болей.

Нарушение сердечно-сосудистой деятельности у больных тиреотоксикозом вызывает также общую слабость и повышенную утомляемость. По данным Р. М. Шевченко, среди больных токсической аденомой общая слабость и быстрая утомляемость выявлены в 63,9% случаев. Среди наблюдаемых нами больных токсической аденомой эту жалобу предъявляли 46, а в группе больных эутиреоидной аденомой—14 больных.

На 8—10-е сутки после операции никто из больных токсической аденомой не предъявлял вышеупомянутых жалоб. Только 10 больных эутиреоидной аденомой пожилого возраста продолжали жаловаться на некоторую общую слабость, что можно объяснить наличием сопутствующих заболеваний.

Из объективных симптомов тахикардия является наиболее частым спутником больных тиреотоксикозом. При ее отсутствии диагноз представляется неубедительным [6]. В противоположность диффузному токсическому зобу, при котором тахикардия чаще колеблется в пределах 120—160 уд. в мин., при токсической аденоме пульс редко превышает 120 ударов. У наблюдаемых нами больных токсической аденомой средняя частота пульса составила $96 \pm 0,12$ уд. в 1 мин. Если учесть то обстоятельство, что некоторая часть больных поступила в клинику в состоянии

ремиссии под влиянием тиреостатических препаратов, то нужно полагать, что в действительности средняя частота пульса у больных токсической аденомой несколько выше (это касается и других гемодинамических показателей). Пульс у больных токсической аденомой мягкий, полный и быстрый. Нам удалось выявить у подавляющего большинства (98%) больных токсической аденомой и у части больных эутиреоидной аденомой (20%) лабильность пульса — положительный ортостатический рефлекс (учащение пульса более чем на 16 уд. в 1 мин.), по-видимому, вызванный повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы [7, 9]. В группе больных эутиреоидной аденомой средняя частота пульса составила $82 \pm 0,7$ уд. в 1 мин. Учащенный в раннем послеоперационном периоде пульс (более выраженный у больных токсической аденомой) на 3—4-й день постепенно урежался. К моменту выписки средняя частота пульса у больных токсической аденомой составляла $82 \pm 0,5$ ($P < 0,001$), а в группе больных эутиреоидной аденомой — $80 \pm 0,4$ уд. в 1 мин. ($P < 0,001$).

Важным гемодинамическим показателем деятельности сердечно-сосудистой системы является уровень артериального давления. Мнения большинства исследователей сходятся на том, что максимальное артериальное давление при выраженных формах тиреотоксикоза заметно повышается, минимальное несколько снижается или остается нормальным. Артериальное давление при тиреотоксикозе характеризуется большим пульсовым давлением [17]. У наблюдаемых нами больных токсической аденомой артериальное давление в среднем составило $127 \pm 1,6/69 \pm 1,1$ мм рт. ст., пульсовое давление — $53 \pm 1,2$ (норма максимального артериального давления — 100—110, минимального — 60—70 мм рт. ст., согласно данным Г. Г. Геворкяна [2]). Таким образом, у больных токсической аденомой имело место умеренное повышение максимального давления при нормальном минимальном, и, следовательно, небольшое повышение пульсового давления обусловлено повышением максимального артериального давления. В группе больных эутиреоидной аденомой артериальное давление в среднем составило $116 \pm 1,2/75 \pm 0,46$, пульсовое — $43 \pm 1,08$ мм рт. ст. К моменту выписки больных токсической аденомой нами констатировано уменьшение пульсового давления, которое в среднем составило $44 \pm 0,7$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). Нормализация последнего произошла за счет некоторого повышения минимального и более значительного снижения максимального давления. Артериальное давление в среднем составило $119 \pm 0,9/73 \pm 0,4$ мм рт. ст. У больных эутиреоидной аденомой в послеоперационном периоде заметных изменений со стороны артериального давления не произошло. Оно в среднем составило $113 \pm 0,8/73 \pm 0,6$ мм рт. ст.

Для получения полного представления о деятельности сердечно-сосудистой системы немаловажное значение имеет изучение венозного давления. Венозное давление, как и скорость кровотока, нами исследовано у 42 больных токсической и 24 больных эутиреоидной аденомой. Венозное давление в среднем у больных токсической аденомой состави-

ло $124 \pm 5,4$ мм вод. ст. (норма 50—120 мм вод. ст.). Причем венозное давление оказалось нормальным у 18 и повышенным в пределах 130—220 мм вод. ст. у 24 больных. У больных эутиреоидной аденомой венозное давление в среднем составило $111 \pm 5,0$ мм вод. ст., причем оно было нормальным у 18 и несколько повышенным у 6 больных (130—160). Из 30 больных с повышенным венозным давлением у 6 (2—эутиреоидной и 4 токсической аденомой) до операции были выявлены признаки недостаточности кровообращения, у остальных 24 больных повышение венозного давления нами расценивается как признак скрытой сердечно-сосудистой недостаточности. К 8—10-у дню после операции у больных токсической аденомой произошло снижение венозного давления, в среднем составившее $107 \pm 3,4$ мм вод. ст. ($P < 0,001$), однако у 8 больных оно все же колебалось в пределах 130—170 мм вод. ст. В группе больных эутиреоидной аденомой венозное давление в среднем составило $110 \pm 2,7$ мм вод. ст. ($P > 0,05$).

Среди гемодинамических величин, определяющих функциональную способность сердца, особое место занимает скорость кровотока. В суждениях о скорости кровотока при тиреотоксикозе расхождений нет, все исследователи указывают на ускорение кровотока [2, 4, 8]. У здоровых лиц скорость кровотока, определенная магнезиальным методом, в среднем составляет 14 сек. [3]. Скорость кровотока у больных токсической аденомой в среднем составляла $13 \pm 0,26$ сек. Нормальный показатель скорости кровотока выявлен у 11, у остальных больных (31 чел.) скорость кровотока колебалась от 6 до 13 сек. У больных эутиреоидной аденомой скорость кровотока в среднем составила $15 \pm 0,14$ сек. К 8—10-у дню после операции в группе больных токсической аденомой скорость кровотока в среднем составила $15 \pm 0,2$ сек. ($P < 0,001$), причем только у 10 больных она оставалась ускоренной, а в группе больных эутиреоидной аденомой изменений в скорости кровотока не произошло (в среднем $15 \pm 0,12$ сек., $P > 0,05$).

Одной из основных величин, характеризующих состояние кровообращения, является минутный объем. Большинство исследователей указывает на повышение минутного объема у больных тиреотоксикозом. «Систолический объем у базедовиков идет параллельно с минутным объемом», — пишет Г. А. Буссель [1]. При определении систолического и минутного объемов мы пользовались формулой Старра [20]. Минутный объем у больных токсической аденомой в среднем составил $6,0 \pm 0,18$ л, систолический объем— $63 \pm 1,1$ мл., причем у 54 больных минутный объем колебался от 4,6 до 9,8 л (норма 4—4,5 л), а систолический объем был выше нормы у 39 и колебался от 61 до 79 мл (норма—60 мл). У больных эутиреоидной аденомой минутный объем в среднем составил $4,2 \pm 0,08$ л, а систолический объем— $56 \pm 1,0$ мл. Таким образом, у большинства больных токсической аденомой мы наблюдали увеличение минутного и систолического объемов, а у больных эутиреоидной аденомой эти изменения колебались в пределах нормы. К моменту выписки у больных токсической аденомой минутный объем в среднем составил $4,0 \pm 0,05$ л

($P < 0,001$), систолический— $55,5 \pm 0,9$ мм рт.ст. ($P < 0,001$). В группе больных эутиреоидной аденомой заметных изменений не произошло.

При анализе ЭКГ больных токсической аденомой изменения выявлены у 58 больных (электрокардиограммы были сняты в трех стандартных и трех грудных отведениях CR_{2-4-6}). Выраженная синусовая тахикардия констатирована у 28 больных. Отклонение электрической оси влево выявлено у 12 больных, отклонение вправо—у одного. При изучении характера отдельных зубцов ЭКГ мы получили следующие данные. Зубец Р был изменен у 7 больных: повышен у 2 и понижен у 5. Понижение зубца сочеталось с его деформацией. Эти изменения указывают на поражение миокарда предсердий. Высокий заостренный зубец Т в нескольких отведениях выявлен у 6 больных.

По данным А. П. Преображенского и М. С. Туркельтауба [13], в начальных стадиях развития тиреотоксикоза на ЭКГ наблюдается повышение зубцов Т и Р как результат возбуждения симпатической нервной системы. Это мнение разделяют многие исследователи [5, 19 и др.].

Низкий вольтаж зубца R с изменениями зубца Т (сглаженность, двуфазность) выявлен у 8 больных, что указывает на поражение миокарда желудочков. Смещение сегмента ST в сочетании с изменениями зубца Т, что свидетельствует о нарушении кровообращения миокарда, выявлено у 3 больных. Изменения конечной части желудочкового комплекса рассматриваются как проявление диффузных дистрофических изменений в миокарде [5]. В группе больных эутиреоидной аденомой ЭКГ изменения были обусловлены поражением миокарда желудочков у 7 и преобладанием левого желудочка у 10 больных. Эти изменения в основном наблюдались у больных старше 40 лет, а также у больных с сопутствующей гипертонической болезнью. ЭКГ изменения, обнаруженные на 8—10-е сутки после операции, свидетельствовали о значительном улучшении состояния миокарда. Особенно отчетливо они выражались в группе больных токсической аденомой. Изменения сказывались в замедлении ритма сердца, однако у 16 больных к моменту выписки еще отмечалась слабо выраженная тахикардия. Констатирована нормализация со стороны отдельных морфологических элементов ЭКГ: зубца Р—у 4, Т—у 3, R—у 6, сегмента ST—у 2 больных. У всех больных токсической аденомой исчезли электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка. В указанных случаях, по мнению Л. С. Славиной [14], ЭКГ отражала не истинную гипертрофию, а лишь вызванные тиреотоксикозом функциональные изменения миокарда. По нашему мнению, все те электрокардиографические изменения, которые вскоре после операции исчезают, несомненно, носят функциональный характер. Что касается электрокардиографических отклонений, наблюдаемых у больных эутиреоидной аденомой, то они оказались более стабильными. В послеоперационном периоде мы наблюдали исчезновение признаков преобладания левого желудочка лишь у 3 больных. Это указывает на то, что при эутиреоидной аденоме электрокардиографические изменения часто не обусловлены наличием аденомы.

Происходящие гемодинамические изменения, как и токсические воздействия на миокард, не могут не отражаться на выявляемых перкуторных и аускультаторных данных сердца. Большинство авторов указывает на увеличение сердца влево при тиреотоксикозе [10, 17, 19]. По данным некоторых авторов [9, 15], границы сердца увеличиваются также при эутиреоидном зобе. Рентгенологический метод, как отмечает А. Л. Мясников [11], значительно превосходит по четкости результатов перкуссию. Полученные нами перкуторные данные о размерах сердца уточнялись рентгеноскопией. Рентгеноскопически увеличение левой границы сердца выявлено у 15 больных токсической аденомой, правой—у одного. В группе больных эутиреоидной аденомой увеличение левой границы обнаружено у 7. У значительного большинства больных токсической аденомой рентгеноскопически выявлен возбужденный характер сердечных сокращений.

У больных с выраженными формами тиреотоксикоза на легочной артерии всегда выслушивается систолический шум, проводящийся к верхушке [6, 19]. Систолический шум на верхушке нами выявлен у 23 больных токсической аденомой, приглушенные тоны—у 25, акцентированные—у 30. Чистые тоны были только у 15 больных. У больных эутиреоидной аденомой приглушенные тоны выявлены у 36, акцентированные—у 8, а у остальных 22 больных тоны были чистыми. В послеоперационном периоде нами отмечено исчезновение систолического шума и акцентированности тонов у большинства больных токсической аденомой. В группе больных эутиреоидной аденомой заметных изменений не отмечалось.

Вышеизложенное позволяет сделать следующие выводы.

1. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у больных токсической аденомой в основном носят умеренный характер.
2. Нормализация гемодинамики, физикальных и электрокардиографических данных после операции у значительного большинства больных свидетельствует о преобладании функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы при токсической аденоме щитовидной железы.
3. Сердечно-сосудистые расстройства при эутиреоидной аденоме наблюдаются нечасто и в основном зависят от сопутствующих заболеваний и возрастных изменений.

Кафедра общей хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 8/IV 1968 г.

Ռ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Դ. Պ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Հ. Ն. ԽԱՆԴՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԱԴԵՆՈՄԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՄԻՍՏԵՄԻ ՈՐՈՇ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ՝ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում տրվում է վահանագեղձի տոքսիկ ադենոմայով 64 և էութիրեոիդ ադենոմայով 66 հիվանդների սիրտ-անոթային սխառմի կողմից եղած շեղումների վերլուծությունը:

Հետադուրսությունները մեղ հանգեցրել են հետևյալ եզրակացություններին.

1. Վահանազեղծի տորսիկ ադենոմայով հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային սխտեմի կողմից դիտվող շեղումները հիմնականում կրում են չափավոր բնույթ:

2. Վահանազեղծի տորսիկ ադենոմայով հիվանդների մոտ վիրահատությունից հետո հեմոդինամիկայի, Ֆիզիկալ և էլեկտրակարդիոգրաֆիկ տվյալների կարգավորումը վկայում է սիրտ-անոթային սխտեմի ֆունկցիոնալ շեղումների գերակշռության մասին:

3. Վահանազեղծի էոթիրեոիդ ադենոմայով հիվանդների մոտ սիրտ-անոթային խանգարումները դիտվում են ոչ հաճախ, և հիմնականում պայմանավորված են ուղեկցող հիվանդություններով ու հասակային փոփոխություններով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буссель Г. А. Гемодинамика при болезни Базедова. Ташкент, 1949.
2. Геворкян Г. Г. Тиреотоксикозы. Ереван, 1967.
3. Городецкий З. Е. Терапевтический архив, 1939, 7, 2, 87.
4. Гурова А. М. В кн.: Материалы к патологии щитовидной железы на Урале. Свердловск, 1964.
5. Залевская Г. И. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 1, 62.
6. Кардаков Ю. И., Айзен Г. С., Сальцева М. Т. В кн.: Сердце при нейроэндокринных нарушениях. Горький, 1963.
7. Кахана М. С. Патофизиология тиреотоксикозов. Кншине, 1959.
8. Климов В. С. Клиническая медицина, 1947, 6, 63.
9. Ковалев М. М., Красневский А. П., Сходницкий В. С., Юхимец А. Д. Клиника и хирургическое лечение узловых форм зоба. Киев, 1966.
10. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957.
11. Мясников А. Л. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. М., 1952.
12. Николаев О. В. Эндемический зоб. М., 1955.
13. Преображенский А. П., Туркельтауб М. С. Проблемы эндокринологии, 1937, 4, 512.
14. Славина Л. С. Автореферат. М., 1964.
15. Тумановский М. Н. Зоб, вопросы патогенеза, клиники и лечения зобной болезни. Ижевск, 1947.
16. Федорова П. И. Тиреотоксикозы в условиях жаркого климата. Ташкент, 1963.
17. Хавин И. Б. Щитовидная железа. М., 1967.
18. Шевченко Р. М. Токсическая аденома щитовидной железы. Свердловск, 1964.
19. Шерешевский Н. А. Тиреотоксикозы. М., 1962.
20. Starr. Circulation, 1954, 9, 5, 664.