
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

Кандидат медицинских наук И. А. ПЕТУХОВ

Кафедра клинической хирургии (зав. — действительный
член АМН СССР В. Р. Брайцев)

Синдром сердечно-сосудистых нарушений является одним из элементов триады, описанной Базедовым. Изменения со стороны сердца отмечаются у всех больных. Что же касается их характера и интенсивности, то они могут варьировать в широких пределах. В одних случаях эти изменения бывают слабо выражены, носят функциональный характер и сравнительно легко поддаются обратному развитию в случае излечения основного заболевания (базедовой болезни). У других больных они сильно выражены и могут превалировать среди других симптомов, что ведет к значительным диагностическим затруднениям.

Чем длительнее протекает базедова болезнь, тем чаще можно ожидать тяжелые сердечно-сосудистые расстройства и каждый случай может закончиться тяжелыми кардиоваскулярными расстройствами, вплоть до наступления сердечной декомпенсации, если своевременно не будет предпринято рациональное лечение.

Характер и частота сердечно-сосудистых расстройств у наших больных представлены в таблице 1.

Жалобы на сердцебиение отмечены у 96,1% больных, в том числе у 100% больных первичной базедовой болезнью. Причиной тахикардии является раздражение ускоряющих нервов сердца в результате воздействия тироксина на центральную и вегетативную систему, а также на ганглии сердца. Сердцебиение носит постоянный характер или бывает в виде приступов. Оно резко усиливается при волнениях и физических напряжениях.

Некоторые больные наряду с сердцебиением предъявляли жалобы на неприятные ощущения в области сердца: «замыранье» сердца, сердце «как будто обрывается и проваливается».

ся» и т. д. Сердцебиение является не только самым частым, но и одним из ранних симптомов базедовой болезни.

У 92,2% больных отмечено учащение пульса. Это идет параллельно повышению основного обмена, который является важным показателем степени интоксикации организма тироксином. Имеется несомненная взаимосвязь между тяжестью болезни, частотой пульса и высотой основного обмена. Рид, Геил (Read, Gale), М. Я. Брейтман разработали специальные таблицы для определения высоты основного обмена, исходя из показателей частоты пульса и кровяного давления.

Таблица I

п. п.	Симптомы	Первичная базедовая болезнь	Вторичная базедовая болезнь	Всего	%%
1	2	3	4	5	6
1.	Сердцебиение	132	16	148	96,1
2.	Учащение пульса	128	14	142	92,2
3.	Расширение границ сердца	56	5	61	39,6
4.	Глухие тоны сердца	27	2	29	19,4
5.	Усиление I тона (на верхушке)	15	—	15	9,7
6.	Систолический шум на верхушке	24	1	25	16,2
7.	Боли в области сердца	15	—	15	9,7
8.	Одышка	37	8	45	29,2

Пульс при базедовой болезни напоминает пульс при недостаточности аортального клапана, что зависит от значительного повышения пульсового давления у части больных. Частота пульса была:

- у 28 больных — до 100 ударов в минуту,
- у 76 больных — до 120 ударов в минуту,
- у 38 больных — свыше 120 ударов в минуту.

У многих больных последней группы пульс достигал 140—150 ударов в минуту при определении его в лежачем положении. Следует отметить большую лабильность пульса у базедовых больных: в покое он 90—100 в минуту, при лёгком физическом напряжении повышается до 120—130 ударов в минуту. У 12 больных частота пульса была нормальной. Из 132 больных первичной базедовой болезнью нормальный пульс оказался у четырех, а из 22 больных вторичной базедовой болезнью — у 8 человек, т. е. больше чем у $\frac{1}{3}$ всех больных вторичной базедовой болезнью, пульс был нормальным. Аритмия пульса отмечалась, как правило, при долго длящейся болезни или при наличии сердечной недостаточности.

При тахикардии отмечается усиление сердечных тонов (особенно первого), что отмечено у 15 больных. У 29 больных, наоборот, отмечены глухие тоны сердца, у 25—систолический шум на верхушке. 15 больных предъявляли жалобы на боли колющего или сжимающего характера в области сердца. Одышка отмечена у 45 больных. Ни у одного ее нельзя было поставить в связь с поражением органов дыхания—она является выражением сердечной недостаточности.

Артериальное кровяное давление. Характерным для базедовой болезни является повышение систолического (максимального) артериального давления и падение диастолического (минимального) давления. Повышение максимального давления зависит от повышения ударов и минутного объема крови. Пульсовое давление при базедовой болезни значительно увеличивается, так как минимальное давление понижается, падая в отдельных случаях до нуля.

Нами проанализировано кровяное давление у 119 больных первичной и 22 -- вторичной базедовой болезнью. Характер изменений представлен в таблице 2.

Таблица 2

Характер изменений артериального кровяного давления при базедовой болезни

№ п. п.	Форма давления	Первичная базедовая болезнь	Вторичная базедовая болезнь	Всего
	Кровяное давление			
1	2	3	4	5
1.	Нормальное кровяное давление	52	18	70
2.	Нормальное максимальное давление и пониж. минимальное	16	1	17
3.	Повышенное максимальное давление и пониж. минимальное	14	—	14
4.	Повышено максимальное и нормальное минимальное	26	—	26
5.	Повышено максимальное и минимальное	3	2	5
6.	Повышено минимальное и нормальное максимальное	3	1	4
7.	Понижено максимальное и минимальное	2	—	2
8.	Понижено максимальное и нормальное минимальное	3	—	3
ВСЕГО		119	22	141

Таким образом, изменение кровяного давления отмечено у 56,3% больных первичной и 18,2% больных вторичной базедовой болезнью.

У 45 больных отмечено повышение максимального кровяного давления. Сюда относится группа из 26 человек, у которых было повышено максимальное давление при нормальном минимальном. У 14 человек отмечено повышение максимального и снижение минимального, а у пяти больных повышено максимальное и минимальное давление.

Небольшое повышение максимального кровяного давления считается характерным симптомом базедовой болезни. Г. Ф. Ланг считает, что функция щитовидной железы не оказывает влияния на кровяное давление. Повышение максимального кровяного давления он относит за счет повышения ударного и минутного объема сердца при базедовой болезни. Из 26 человек у 18 отмечено повышение максимального давления от 135—140 мм ртутного столба. У 6 — давление было от 155 до 165 мм. У двух — резкое повышение давления. У одной из них давление было 195/85. Симптомы базедовой болезни у нее развились в несомненной связи с нарушением функции половых желез.

По вопросу о роли эндокринных нарушений, как причине повышения кровяного давления, нет единого мнения, однако существует целый ряд состояний, при которых повышение кровяного давления непосредственно связано с нарушением функции эндокринных желез. А. Л. Мясников полагает, что климактерическая гипертония имеет эндокринное происхождение.

Г. Ф. Ланг считает, что, несомненно, встречаются случаи, в которых клиническая картина представляет собой сочетание проявлений гипертонической болезни и ряда симптомов, характерных для базедовой болезни. У этих больных отмечается ряд признаков гипертиреоза: небольшое пучеглазие, усиленный блеск глаз, тахикардия, умеренное повышение основного обмена (от +20 до +46), исхудание, потливость и повышение возбудимости нервной системы.

Пэдж (Page) подобные случаи гипертонической болезни с признаками базедовизма выделяет в особую форму — «гипертензивной дисэнцефалический синдром», который чаще встречается у женщин молодого и среднего возраста, гораздо реже — у мужчин.

Помимо гипертонии лабильного типа, для дисэнцефального синдрома характерно пятнистое покраснение кожи, которое распространяется на лицо и верхнюю часть груди. Конечно, холодные с цианотичными пятнами. Почти у всех отмечаются тахикардия и поносы, которые возникают без причины или зависят от возбуждения нервной системы. Щитовидная

железа может быть слегка диффузно увеличена, а основной обмен повышен в пределах от +10 до +30%. Но субтотальная резекция щитовидной железы в таких случаях не приносит облегчения больным. Этот синдром был назван дисцефальческим, так как он наблюдался Кушингом (Cushing) при диффузном раздражении межточного мозга у людей.

В нашем наблюдении идет речь не о дисцефальном синдроме или комбинации базедовой или гипертонической болезни, как об этом пишет Г. Ф. Лапг, а имела место симптоматическая гипертония, как одно из проявлений базедовой болезни. Иначе чем можно объяснить падение кровяного давления до нормы (120/80) после произведенной ей субтотальной резекции щитовидной железы.

У пяти больных отмечено повышение как максимального, так и минимального давления. Одна из них М-ва В. К. 50 лет поступила в терапевтическое отделение с диагнозом: гипертенроз, гипертоническая болезнь (стабильная фаза кардиocereбральной формы). Для операции переведена в хирургическую клинику. Предоперационная подготовка дала хороший эффект; кровяное давление снизилось со 190/110 до 140/80, исчезли головные боли. Больной произведена субтотальная резекция щитовидной железы.

В данном случае, очевидно, гипертония была симптоматической, а не самостоятельным заболеванием, случайно совпавшим во времени с базедовой болезнью. После операции у больной исчезли все жалобы. Через год от нее получено письмо, в котором сообщает, что самочувствие хорошее, признаков бывшей болезни нет.

Электрокардиографические изменения

Картина изменений в сердце, наблюдаемая при электрокардиографическом исследовании базедовых больных, зависит в основном от неврогенного нарушения сердца. Как пишет Г. Я. Дехтярь, при тиреотоксикозе импульсы из коры головного мозга или из нервных рецепторов периферии через кору вызывают реакции со стороны вегетативной и специфической проводниковой системы сердца. Эти реакции проявляются изменением внутриклеточного обмена, влияющего на состояние клеточной мембраны и на концентрационную способность ионов, иначе говоря, на процессы возбуждения.

Раздражение симпатического нерва, которое имеет место при базедовой болезни, учащает ритм, ускоряет проводимость и улучшает возбудимость.

Электрокардиографическая картина при базедовой болезни зависит от тяжести процесса и его длительности, причем последнее обстоятельство, вероятно, играет главную роль. Ха-

рактер изменений в сердце, обнаруживаемых при этом исследовании, довольно разнообразный и зависит в основном от длительности имевшейся интоксикации тироксином. В зависимости от этого были находимы те или иные изменения в мышце сердца, которые значительно варьировали по своей интенсивности.

Таблица 3

Электрокардиографические изменения при базедовой болезни

№ п. п.	Характер изменений в сердце	Первичная базедовая болезнь		Вторичная базедовая болезнь	Всего
		типич- ная	атипич- ная		
1.	Существенных изменений в миокарде не обнаружено	10	3	4	17
2.	Синусовая тахикардия	10	—	3	13
3.	Нерезко (умеренно) выраженные дегенеративные изменения в миокарде	18	4	—	22
4.	Нерезко выраженные тиреотоксические изменения в миокарде + синусовая тахикардия	18	3	5	26
5.	Значительно и резко выраженные дегенеративные изменения в миокарде	25	4	2	31
ВСЕГО		81	14	14	109

Как видно из таблицы 3, у 17 больных на электрокардиограмме не было обнаружено каких-либо существенных изменений в миокарде. Следует отметить, что это относится к больным, у которых явления базедовой болезни клинически были нерезко выражены; глазные симптомы отсутствовали или были слабо выражены, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были небольшими, со стороны других внутренних органов (печень, желудочно-кишечный тракт) изменений, как правило, не отмечалось. У пяти больных этой группы длительность болезни была меньше года.

У 13 больных на экгграмме также не было отмечено изменений в миокарде, но была выявлена синусовая тахикардия как единственное проявление нарушения функции сердца. Синусовая тахикардия зависит от повышения тонуса симпатического нерва. Под влиянием тироксина происходит раздражение симпатического нерва, который усиливает автоматизм синусового узла. Кроме того, синусовая тахикардия может зависеть

от понижения возбудимости блуждающего нерва, который является антагонистом симпатического. Помимо этого, синусовая тахикардия может зависеть от разнообразных экзогенных влияний, оказывающих свое действие как на синусовый узел сердца, так и на экстракардиальные нервы (Л. И. Фогельсон).

По Г. Я. Дехтярю, Л. И. Фогельсону и др. при синусовой тахикардии укорачивается диастола, что ведет к укорачиванию интервала Т-Р. При этом в тяжелых случаях зубец Р наслаивается на зубец Т предшествующего сокращения, что иногда затрудняет возможность проследить зубец Р. Так как при базедовой болезни синусовая тахикардия вызывается повышением тонуса симпатического нерва, то при этом отмечается повышение зубцов Р и Т. Эти изменения электрокардиограммы обусловлены влиянием тироксина на симпатический нерв.

Длительность заболевания у больных этой группы больше, чем в первой; только у 2 из 10 больных первичной базедовой болезнью длительность болезни была меньше года. Что же касается клиники, то болезненные явления у всех этих больных были ярко и типично выражены.

У 26 больных синусовая тахикардия, отмеченная в сочетании с нерезко выраженными изменениями в сердечной мышце дегенеративного характера, при базедовой болезни носит диффузный характер. Умеренная степень выраженности дегенеративных изменений у этих больных может быть нами объяснена тем, что интоксикация тироксином продолжалась сравнительно недолго; у 11 из 18 рассматриваемой группы длительность заболевания была равной до 1,5 лет. За это время, вероятно, еще не успели развиться тяжелые дегенеративные изменения в мышце, хотя клинически у больных уже отмечался целый ряд изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, а на электрокардиограмме они выражались в виде умеренно выраженных дегенеративных изменений в миокарде диффузного характера, что отмечено у 22 больных.

Однако это не говорит о том, что у больных этой группы базедова болезнь протекала легко, но у большинства из них интоксикация организма тироксином была не очень длительной. У некоторых больных этой группы отмечена повышенная нагрузка на предсердия.

В случаях длительного течения болезни происходит не только раздражение симпатического нерва тироксином. Помимо этого, под влиянием длительной интоксикации миокарда тироксином в нем происходят дегенеративные изменения с клеточной инфильтрацией и разрастанием соединительной ткани, что находит свое отражение на электрокардиограмме.

При этом зубец Р снижается, уширяется, часто раздваивается. Интервал S-T опускается во всех отведениях. Зубец

Т снижается, становится плоским или превращается в двуфазный или отрицательный. В тяжелых случаях отмечается уширение и зазубривание комплекса QRS. Резко выражена синусовая тахикардия. В большинстве случаев выявляется экстрасистолия, или тахикардическая форма мерцания предсердий. Это нередко комбинируется с экстрасистолью, чаще левожелудочковой. Иногда наблюдается пароксизмальная тахикардия.

На основании наших наблюдений мы приходим к заключению, что синусовая тахикардия является далеко необязательной во всех случаях базедовой болезни. Характер изменений электрокардиограммы зависит от тех дегенеративных изменений, которые наступили в сердечной мышце, а последние в свою очередь зависят как от тяжести, так, главным образом, и от длительности заболевания.

Среди наших больных у 31 были отмечены значительно или резко выраженные диффузные изменения в миокарде. У пяти больных электрокардиограмма указала только на такого рода изменения. У четырех — резко выраженные дегенеративные изменения комбинировались с нарушениями в проводящей системе сердца. У девяти — значительные диффузные изменения в миокарде сочетались с синусовой тахикардией, а еще у пяти больных, помимо значительных диффузных изменений в миокарде и синусовой тахикардии, была отмечена также повышенная нагрузка на предсердия. У трех больных отмечены резко выраженные тиреотоксические изменения в миокарде, сочетавшиеся с синусовой тахикардией и нарушением проводимости и возбудимости, у одной больной трепетание предсердий. У одного больного резко выраженные тиреотоксические изменения в миокарде комбинировались с синусовой тахикардией и резким нарушением проводимости и возбудимости вплоть до развития блокады левой ножки пучка Гиса, хотя считается, что блокада пучка Гиса чаще всего наблюдается при коронаросклерозе и гипертонической болезни. У Л. И. Фогельсона нет прямых указаний на возможность появления ее при базедовой болезни.

Г. Я. Дехтярь так объясняет происхождение блокады сердца при базедовой болезни: «...если при повышении тонуса симпатических нервов (тиреотоксикоз) возникают пароксизмальная форма трепетания или мерцания предсердия, то под влиянием регуляторного действия центра повышается тонус блуждающего нерва с образованием неполной атрио-вентрикулярной блокады, препятствующей передаче на желудочки частых предсердных импульсов».¹

Таким образом, изменения электрокардиограммы у больных базедовой болезнью зависят от тяжести и длительности

¹ Г. Я. Дехтярь. Электрокардиография, М. 1951.

заболевания. По нашим наблюдениям, которые совпадают с литературными данными (Л. И. Фогельсон, Г. Я. Дехтярь, А. П. Преображенский и М. С. Туркельтауб и др.), в начальных стадиях базедовой болезни отмечается повышение зубцов Р и Т. Это является выражением возбуждения симпатической нервной системы. Чем дольше продолжается наводнение организма тироксином, тем большие изменения происходят в миокарде. Высокие зубцы Р и Т в конце концов понижаются, и электрокардиограмма приближается по своему характеру к электрокардиограмме, указывающей на изменения миокарда, которые наблюдаются у небазедовиков.

В резко выраженных и долго продолжающихся случаях базедовой болезни происходят глубокие изменения в сердечно-сосудистой системе и электрокардиограмме; уменьшаются зубцы Р и Т, появляются признаки, указывающие на нарушение проводимости и возбудимости, наступают различные нарушения ритма сердца вплоть до блокады. В наиболее тяжелых случаях наступают явления декомпенсации сердца с отеками и застойными явлениями во внутренних органах, что находит свое отражение и на электрокардиограмме.

Иногда отмечается левый тип электрокардиограммы, и отдельные зубцы могут быть не только снижены, но и отрицательны. Большинство авторов (П. Г. Мелихов, М. Р. Вебер, А. П. Преображенский и М. С. Туркельтауб и др.) считают для базедовой болезни наиболее характерной синусовую тахикардию. Последняя, по Л. И. Фогельсону, встречается у больных, предъявляющих жалобы на сердцебиение.

Несмотря на то, что жалобы на сердцебиение отмечены почти у всех наших больных, синусовая тахикардия обнаружена только у 13 из 109 больных (12%), у 79 больных (74,7%) отмечены другие изменения электрокардиограммы, указывающие на серьезные нарушения сердечной деятельности, которые возникают в результате морфологических изменений миокарда.

По нашему мнению, это зависит от того, что среди больных преобладали тяжелые с большой длительностью заболевания, у которых развились дегенеративные изменения во внутренних органах, и том числе и в сердечной мышце. Это и нашло своё отражение на электрокардиограммах.

Следует отметить, что изменения, отмечаемые на электрокардиограмме, могут быть нестойкими и сравнительно быстро исчезать после радикально произведенной операции. С другой стороны, они могут зависеть от анатомических дегенеративных изменений, происшедших в сердечной мышце, которые даже спустя долгое время после благополучно произведенной операции могут подвергнуться обратному развитию лишь в небольшой степени. Операция субтотальной резекции щитовид-

ной железы ликвидирует интоксикацию тироксином, улучшает состояние кровообращения в целом, в том числе и в сердечной мышце. Все это благоприятно сказывается на сердечной деятельности, что находит свое отражение и на электрокардиограмме. Значительная часть изменений электрокардиограммы, свойственных базедовой болезни в послеоперационном периоде, исчезает.

ЛИТЕРАТУРА

- М. Р. Вебер. Базедова болезнь. Харьков, 1940, стр. 396.
Г. Я. Дехтярь. Электрокардиография. М., 1951.
Г. Ф. Ланг. Гипертоническая болезнь. Л., Медгиз, 1950, стр. 496.
П. Г. Мелихов. Базедова болезнь и ее хирургическое лечение. М., 1941, 128 стр.
А. Л. Мясников. Гипертоническая болезнь.
А. П. Преображенский и М. С. Туркельтауб. Влияние эндокринных нарушений на сердечно-сосудистую систему по данным электрокардиограмм. Сообщение I. Динамические клинко-ЭКГ-фические наблюдения у базедовиков под влиянием консервативного и оперативного лечения. Проблемы эндокринологии, 1937, 4, стр. 512—538.
Рид, Генл и М. Я. Брейтман. Приведено по В. И. Рахман. Терапевтический архив, т. XII, в. I, 1934.
Пэдж (Page). Приведено по И. С. Вайнберг. Материалы к семинологии поражений подбугровой области. Издание ШДУВ, 1940.
Л. И. Фогельсон. Основы клинической электрокардиографии. М., 1948.
-