

616.118 + 616.133.2 + 616.127

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР  
Киевский научно-исследовательский институт  
клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ, АТЕРОСКЛЕРОЗ, КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



пер 1974

к.р. 23

ИЗДАТЕЛЬСТВО „ЗДОРОВ'Я“  
Киев—1966

*Публикуемые в сборнике работы посвящены актуальным вопросам теории и практики наиболее важных проблем современной медицины — гипертонической болезни, атеросклероза, коронарной недостаточности.*

*Отобранные для сборника работы выполнены на современном уровне, содержат новые данные о патогенезе, клинике, диагностике, лечении и профилактике этих заболеваний.*

*Сборник представит интерес не только для терапевтов, но и для широкого круга врачей других специальностей и научных работников.*

Ответственный редактор — заслуженный деятель науки  
профессор А. Л. Михнев.

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

профессор Г. И. Бурчинский, доктор меднаук Н. С. Заноздра (ответственный секретарь), заслуженный деятель науки профессор Ф. Я. Примак (зам. ответственного редактора), доцент Н. Ф. Скопиченко, профессор А. И. Хомазюк.

ческих явлений сердечной мышцы в механические. К последним следует отнести состояние обменных (биохимических) процессов в миокарде и время охвата возбуждением желудочков, которые при атеросклеротическом миокардиосклерозе, вероятно, стойко нарушены.

Деятельность обоих желудочков у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом оказалась довольно синхронной, разница между началом изгнания из левого и правого желудочков у больных без недостаточности кровообращения (как и в контрольной группе) не превышала 0,02 сек. Лишь у трех больных с декомпенсацией сердечной деятельности разница была больше, при этом у двух больных предшествовало изгнание из левого желудочка и у одного — из правого.

У больных с мерцанием предсердий мы отмечали большую зависимость между продолжительностью предшествующей паузы и силой предшествующего сердечного сокращения, с одной стороны, и длительностью фазы изометрического сокращения и периода изгнания, с другой. Чем больше предшествующая пауза и чем слабее было предшествующее сокращение (которое, в свою очередь, определялось соответствующей паузой), тем короче изометрическое сокращение и продолжительнее изгнание.

Полученные нами данные свидетельствуют о довольно раннем изменении сократительной функции правого желудочка и о большой согласованности в работе обоих желудочков сердца при атеросклеротическом миокардиосклерозе.

---

## **ВЫДЕЛЕНИЕ АЛЬДОСТЕРОНА У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С ЯВЛЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*А. Д. Визир*

(Харьков)

Альдостерон — гормон коркового слоя надпочечников, регулирующий солевой обмен в организме, был выделен в 1953 г. Симпсоном и Тейт.

Количество секретируемого надпочечниками человека альдостерона достигает 0,2 мг в сутки. Содержание его в периферической крови — 0,003γ %, выделение с мочой — 10γ в сутки.

Было доказано, что альдостерон задерживает выделение натрия из организма путем усиления его реабсорбции в канальцах почек (Спейс, С. Симптон, 1954).

Вопрос о пусковых механизмах, регулирующих секрецию альдостерона, до сих пор окончательно не выяснен. Влияние АКТГ признается далеко не всеми исследователями. Более существенное влияние на увеличение продукции минералокортикоидов оказывает гормон гипоталамуса адреногломерулотропин. Вольф (1964) важную роль отводит прессорным субстанциям ренина, которые тесно связаны с нарастанием величины ударного объема сердца.

Существует так называемый первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна, 1955) и вторичный, встречающийся при отечных состояниях (нефрозы, циррозы печени), сердечной недостаточности, а также при гипертонической болезни и некоторых других заболеваниях.

К факторам, способствующим увеличению секреции альдостерона, относятся уменьшение внутрисосудистого объема, сдавливание каротидной артерий, устья нижней полой вены, ограничение поваренной соли в пищевом рационе.

Наименее изучено выделение альдостерона у больных с недостаточностью кровообращения. До сих пор нет единого мнения, является ли обязательным вообще гиперальдостеронизм при сердечной недостаточности.

Так, Вольф (1964) считает, что гиперальдостеронизм при сердечной декомпенсации встречается реже и менее выражен, чем при циррозе печени и нефрозе. Значительные явления альдостеронизма имеют место только при право- и левожелудочковой недостаточности.

Правильная интерпретация фактов, содержащихся в работах зарубежных ученых, затруднена еще и тем, что они излагаются без конкретного учета выраженности признаков недостаточности кровообращения.

Е. Н. Герасимова (1964) полагает, что повышенная экскреция альдостерона прогрессирует по мере нарастания декомпенсации.

Вторая группа ученых (Кодешко, 1959; Зигенталер, 1961) не обнаружила связи между выделением альдостерона и нарушением показателей гемодинамики у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Особого изучения требует вопрос о значении альдостерона у больных с атеросклерозом. При атеросклерозе наблюдается снижение функции коры надпочечников — уменьшение 17-кетостероидов и 17-оксистероидов (А. Н. Митропольский, 1960).

Что касается минерало-кортикоидной функции при атеросклерозе, то она изучена крайне недостаточно. Е. Н. Герасимова в 1963 г. получила данные о значительном снижении синтеза

кортикостерона, который является субстратом для образования альдостерона у кроликов с экспериментальным атеросклерозом. Подмечена также обратно пропорциональная зависимость между уровнем холестерина и биосинтезом альдостерона.

В нашу задачу входило изучение выделения альдостерона у больных с различными стадиями коронарного атеросклероза, сопровождающегося нарушением кровообращения.

Под нашим наблюдением находилось 19 больных атеросклерозом в возрасте от 45 до 76 лет, из них 11 мужчин и 8 женщин.

Ишемическая стадия атеросклероза выявлена у четырех больных, тромбонекротическая (свежий инфаркт миокарда) — у восьми, фиброзная — у семи больных. Признаков нарушения кровообращения не было обнаружено у четырех больных, декомпенсация II А ст. была выявлена у десяти больных, II Б ст. — у шести человек.

Все больные были тщательно обследованы в условиях стационара. У них определяли холестерин, лецитин, липопротеины. Помимо обычных клинических обследований, измерялось венозное давление, изучался калий и натрий (методом пламенной фотометрии).

Альдостерон определяли в суточном количестве мочи химическим методом, разработанным в Институте терапии АМН СССР Е. Н. Герасимовой, с последующим применением четырех хроматографических систем. Количественное определение осуществлялось колориметрированием на спектрофотометре цветной окраски после реакции с тетразолием синим.

Нами получены следующие данные: в случаях коронарного атеросклероза в ишемической стадии без нарушения кровообращения выделение альдостерона приближается к величинам нормы  $4,2 \pm 0,4$  (норма  $4,9 \pm 0,36$ ).

В тромбонекротической стадии (свежий инфаркт миокарда) и фиброзной, сопровождающихся декомпенсацией IIА и IIБ ст., был выявлен гиперальдостеронизм, более выраженный при инфаркте миокарда. У больных со II ст. атеросклероза выделение альдостерона составляло  $14,7 \pm 0,6$ , III ст. —  $11,6 \pm 0,42$ . По мере прогрессирования недостаточности кровообращения выделение альдостерона увеличивалось.

Более выраженный гиперальдостеронизм был в случаях далеко зашедшей декомпенсации, когда к левожелудочковой недостаточности присоединялась и правожелудочковая. У этих больных, как правило, наблюдались высокие цифры венозного давления.

Одновременно с нарастанием декомпенсации у подавляющего числа больных наблюдалась задержка в организме натрия и увеличенное выделение с мочой калия.

В ряде случаев мы обнаружили обратно пропорциональную зависимость между уровнем холестерина и экскрецией альдосте-

рона. Гиперальдостеронизм, сопровождающийся гипохолестеринемией, можно попытаться объяснить застоем в печени (при котором замедлен синтез холестерина и уменьшен распад альдостерона) или же тем, что повышенный синтез альдостерона у декомпенсированных больных вторично приводит к снижению уровня холестерина, в связи с тем, что последний является исходным субстратом для образования минералокортикоида.

### В ы в о д ы

1. В начальных стадиях атеросклероза без нарушения кровообращения уровень секреции альдостерона не превышает величин нормы.

2. У больных со свежим инфарктом миокарда наблюдается гиперальдостеронизм.

3. В III стадии коронарного атеросклероза с явлениями нарушения кровообращения наблюдается увеличение экскреции альдостерона, однако менее выраженное, чем в тромбонекротической стадии болезни.

4. Гиперальдостеронизм нарастает одновременно с увеличением декомпенсации и более выражен у лиц с признаками правожелудочковой недостаточности и высокими цифрами венозного давления.

5. По мере нарастания декомпенсации и увеличения уровня альдостерона в моче происходит накопление в организме натрия и увеличение выделения с мочой калия.

---

## **К ВОПРОСУ О СОДЕРЖАНИИ НЕКОТОРЫХ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В РАЗНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

*В. В. Голдина*

(К и е в)

Основное значение гиперхолестеринемии в развитии атеросклероза остается в силе до настоящего времени, хотя в последние годы в возникновении атеросклероза придается значение и другим факторам.

Рядом авторов отмечено влияние на обмен холестерина ненасыщенных жирных кислот. Так, Н. Ларсен, К. С. Петровский,

П. А. Калиман, С. М. Рукавишникова, В. М. Денисов. О некоторых процессах превращений и функциях катехоламинов при экспериментальной почечной гипертензии у кроликов	78
М. Т. Голицынская, Л. К. Ижболдина, В. В. Решетар. Активность холинэстеразы стенок некоторых артерий и органов при различных формах экспериментальной гипертензии	82
Л. Д. Халева. Функция почек при экспериментальной гипертензии центрально-нервного происхождения, полученной путем срыва высшей нервной деятельности	85
Р. М. Большакова. Влияние кислородной терапии на свертывающую систему крови у больных гипертенгической болезнью	88
А. В. Токарь. Сократительная функция сердца, по данным баллистокардиографии, у больных гипертенгической болезнью при лечении новыми симпатолитиками	92
П. В. Козинцева. Недоокисленные продукты у больных гипертенгической болезнью при лечении симпатолитическими средствами и релезом	95
Н. С. Заноздра, М. А. Духина, Р. И. Визгина. О лечении больных гипертенгической болезнью с явлениями ретино- и нейроретинопатии	97
М. М. Ляшенко, С. Б. Наугольнова, Димекарбин, его гипотензивные свойства и влияние на коронарное кровообращение	101
Н. А. Сивоконева. Влияние ганглиоблокаторов на уровень некоторых липидов крови у больных гипертенгической болезнью	106
Ф. Я. Примак. Значение нарушенных процессов дыхания при пневмосклерозах в развитии гипертензии малого круга	110
Е. М. Вовченко, Н. А. Гватуа, П. Ф. Демидюк. О первичной легочной гипертензии	116
А. И. Лещенко. О диагностическом значении удлинения фазы трансформации при гипертензии малого круга кровообращения	119
Я. Д. Бондаренко. Спирографическое определение скрытой кислородной недостаточности при почечной гипертензии	123

#### Атеросклероз

И. М. Ганджа. К вопросу о классификации атеросклероза	128
В. Г. Шершнев. Сократительная функция желудочков сердца у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом	131
А. Д. Визир. Выделение альдостерона у больных атеросклерозом с явлениями хронической недостаточности кровообращения	133
В. В. Голдина. К вопросу о содержании некоторых ненасыщенных жирных кислот в сыворотке крови у больных с коронарным атеросклерозом в разных стадиях заболевания	136
Л. Т. Малая. Обмен катехоламинов при различных стадиях атеросклероза и формах коронарной недостаточности	140
Л. К. Дунаевская. Выделение 17-кетостероидов и дегидроэпиандростерона с мочой у больных атеросклерозом	146
А. К. Павличенко. Изменение проницаемости сосудистой стенки при атеросклерозе под влиянием биофлавоноидов	149
Н. Г. Тарариев, В. И. Курик. Некоторые вопросы клиники и ангиографической диагностики при атеросклерозе сосудов головного мозга	153
А. А. Крищук. О реоэнцефалографических исследованиях при раннем атеросклерозе сосудов головного мозга	157
В. А. Циомик, Д. Н. Гончарова, Н. П. Кузьминский. Функциональные и гистопатологические изменения коры надпочечников у собак с экспериментальным атеросклерозом	161
Н. П. Кузьминский. Патоморфологические и гистохимические исследования при экспериментальном атеросклерозе у собак	165
А. Е. Пащенко. Направленность обмена холестерина при гиперхолестеринемии и атеросклерозе	171