

над мочегонным действием морского воздуха. В 1936 году я получил письмо от проф. Института курортологии А. Е. Лейбензона, в котором он сообщил мне в нескольких словах, что его двухлетние наблюдения в Сочи и экспериментальные данные подтверждают мою гипотезу.

Когда на Западе врачи убедились в целебном влиянии на легочный туберкулез санаторного лечения в любом здоровом климате, когда они разочаровались в предполагавшемся прежде почти специфическом значении горного климата, появилось как реакция учение, что никакого специфически полезного для легочного туберкулеза климата не существует. Данные геофизики о громадной насыщенности морского воздуха солями появились сравнительно недавно. Немецкие врачи не обращали внимания на изучение особенностей теплого морского климата потому, что в их поле зрения не было и нет теплых морских курортов. Находясь под влиянием течений западной климатологии, наши врачи были увлечены изучением гелиотерапии. Как было уже указано, я лично обратил внимание на специфичность морского воздуха в смысле его солености только в 1931 году.

Цель моих заметок—обратить внимание наших климатологов и климатотерапевтов на забытую было нами сторону морского климата и на мое предположение о влиянии солености морского воздуха на рубцевание туберкулезных поражений путем стимуляции мезенхимы вдыхаемыми солевыми частицами.

Поступила в ред.
6/XI 1937 г.

Из клинического отделения Б. Ф. О. (Кисловодск).

Изменения венозного давления в связи с гидростатическим фактором углекислых ванн.

Прив.-доц. **А. Л. Вилковский** и **М. А. Левин**.

При оценке механизма действия углекислых ванн наряду с факторами—термическим, химическим и др.—придается также значение так назыв. гидростатическому фактору, т. е. давлению столба жидкости в ванне на поверхность тела больного.

Это нашло свое отображение и в технике назначения углекислых нарзанных ванн.

Наряду с регуляцией температуры ванны, ее концентрации, продолжительности и т. д. пользуются, правда, значительно

реже, и дозировкой уровня наполнения ванны. Однако исследований, обосновывающих необходимость регуляции гидростатического фактора ванны, немного.

Так, в литературе имеются указания на работу Тигерштетдта, который в эксперименте на кроликах показал, что с повышением давления столба жидкости растет минутный объем и кровяное давление за счет повышения притока крови к сердцу. Далее, в книге Грэдэля имеется ссылка на работу Шотта, который находил повышение давления в *v. cubitalis*, при уровне воды до *Ascomion'a*, на 4—6 см в индифферентной ванне и на 6—8 см—в углекислой.

В 1934 г. была опубликована работа Голштейна и Файман-Шоц, посвященная вопросу об изменениях артер., венозного давления и частоты пульса под влиянием нарзанных ванн различного уровня наполнения. Авторы пришли к выводу о более слабом действии ванн с низким уровнем.

Гредель на основании своих наблюдений также утверждает, что „назначением полуванн можно избежать повышения кровяного давления“.

В ряде других работ, трактующих о применении углекислых ванн (Сигал, Беленький и др.), имеются указания на значение гидростатического фактора углекислых ванн, без приведения, однако, экспериментально-клинических обоснований. Вот почему казалось целесообразным вновь поставить задачей изучение этого фактора. Работа была проведена нами в летний сезон 1937 г. В качестве критерия для оценки действия гидростатического фактора мы избрали венозное давление.

Венозное давление, как известно, представляет собой величину, характеризующую соотношение между венозным притоком к сердцу и отсасывающей способностью последнего. Велика при этом роль венозного тонуса, так как от взаимодействия его с кровенаполнением вены зависит та или иная высота венозного давления. Повышение давления в центральных венах грудной полости, искусственно создаваемые затруднения к оттоку крови в правое сердце ведут к повышению давления в периферической вене (*v. mediana cubitis*).

Так, во время опыта Вальсальва (2-я фаза натуживания), при одновременном измерении венозного давления, явно растет столб жидкости в манометре. Также при проведении пробы Плеша (давление на область печени—выжимание крови из вен брюшной полости), с одновременным измерением венозного давления, одним из нас наблюдалось повышение венозного давления, более выраженное при декомпенсации (Вилковский). Это же подтверждают и другие авторы, работавшие в дальнейшем по этой методике (Коробов, Левин).

Влияние высоты столба жидкости в ванне выражается в дав-

лении на мелкие сосуды и капилляры нижних конечностей, на брюшную полость и в меньшей степени на грудную клетку и должно способствовать выжиманию крови в венозную систему—повышению притока крови к сердцу. Это подтверждается констатацией в углекислой ванне увеличения минутного объема сердца (Срибнер, Крэтц и Бахтер, Полонский и Гетов и др.).

Некоторые авторы изучали изменения венозного давления в связи с приемом углекислых ванн. Так, Герке, Карапетьян и Ретинский находили повышение венозного давления после приема углекислых ванн у декомпенсированных больных. Шершевский и Марантиди, при исследовании компенсированных больных с небольшими циркуляторными нарушениями, находили в периоде последействия углекислых ванн снижение венозного давления.

Не вдаваясь в подробный анализ этих работ, все же отметим, что они вызывают некоторые методические возражения. К ним относится возможность влияния на высоту венозного давления повторных инъекций вены на протяжении короткого времени. Главная же трудность заключается в создании при повторном обследовании точно такого же положения пациента и установки ноля манометра на той же точно высоте, что и в предшествовавшем исследовании. Понятно, что небольшие, возможные при этом отклонения, могут влиять на величину определяемого венозного давления. Эти работы, посвященные изучению влияния углекислых ванн на венозное давление, не касаются вопроса о значении гидростатического фактора ванн.

Голштейн и Файман-Шоц в 23 случаях измеряли венозное давление у лиц, находящихся в ванне с разным уровнем наполнения ванн, пользуясь бескровным методом Лейтмана. Они пришли к выводу, что в ваннах до лобка венозное давление снижается, в ваннах же до соска выражена тенденция к его повышению. Методика бескровного определения венозного давления встречает ряд возражений. Одним из существенных моментов, с нашей точки зрения, является невозможность изучать динамику изменений среднего венозного давления. Это объясняется самой методикой определения венозного давления по Лейтману, так как определение здесь каждый раз одновременно связано с подскоком воды в индикаторе—манометре.

Изложенные соображения побудили нас отказаться от методики изучения изменений венозного давления до и после ванны, а также от измерения венозного давления в ванне бескровным методом.

Для выяснения влияния различных уровней наполнения ванны на венозное давление мы остановились на следующей методике.

Б-ной садился в ванну, в которую предварительно наливалось 3—4 ведра подогретого до 35°С нарзана (эта температура была во всех наших опытах одинакова). Б-ой принимал наиболее

удобное для него непринужденное положение. Правая рука обследуемого укладывалась на специальной подставке, расположенной на уровне сосков. Тут же, в ванне у больного определялось венозное давление в правой *v. median cubitis* по методу Вальдмана. Манометр, резинка и игла наполнялись 2% стерильным раствором *Natr. citrici*. Флеботометр укреплялся на штативе, причем ноль манометра фиксировался на уровне иглы и не изменялся все время исследования.

После того, как давление в манометре устанавливалось на наиболее низкой цифре (ликвидировался подъем давления, связанный с искусственным застоем, вызываемым перед инъекцией вены), дважды проверялась подвижность столба жидкости в манометре, после чего начинался постепенный подъем уровня воды в ванне, путем добавления подогретого до $t^{\circ} 35^{\circ} C$ нарзана. При этом велись наблюдения за игрой водяного столба в манометре и подсчитывался пульс. Спустя 1—2 минуты после достижения уровня сосков начинался постепенный выпуск воды из ванны, опять таки с наблюдением за столбом жидкости в манометре и счетом пульса. Цифры венозного давления и пульса фиксировались нами при определенных уровнях наполнения ванны: а) исходное положение, б) до уровня лобка, в) до уровня пупка, г) до уровня сосков, д) исходный уровень после выпуска воды из ванны¹⁾. Весь опыт продолжался 8—10 минут. Во время опыта испытуемый находился в покойном, непринужденном положении, соединенный интравенозно с водяным манометром.

Таким образом мы имели возможность наблюдать исходные цифры венозного давления и пульса, изменения их как в связи с увеличением гидростатического давления в ванне, так и с уменьшением такового при постепенном выпуске воды из ванны. Что касается высоты столба жидкости в ванне, то в согласии с данными Голштейна, по нашим наблюдениям, она равнялась от дна ванны до уровня I—22 см,—до уровня II—28 см и до уровня III—35 см.

У наших больных, кроме того, определялось до и после ванны артериальное давление, сосчитывались пульс и дыхание, проводилась проба Плеша. У части больных проведены повторные исследования, у некоторых—параллельные наблюдения в нарзанных и пресных ваннах. Часть больных была проведена лишь с уменьшением уровня наполнения ванны, без предварительного подъема.

По описанной методике обследовано 74 человека. Из обработки было исключено 16 человек вследствие технических не-

¹⁾ Для удобства изложения в дальнейшем уровни нами будут обозначены цифрами:

а) исходное положение—0, б) уровень воды до лобка—I, в) уровень воды до пупка—II, г) уровень воды до сосков—III.

дочетов в проведении опыта (движения больного, недостаточная подвижность столба жидкости в манометре и т. п.).

Таким образом наш материал включает 58 человек, из них 10 здоровых, мужчин 35, женщин 23, над ними проведено 75 наблюдений.

Возраст обследованных: от 20 до 30 лет—5 чел., от 31 до 40 л.—17 чел., от 41 до 50 лет—13 чел., от 51 и выше—23 человека.

Больных с компенсированными серд.-сосудистыми заболеваниями 31, и с начальными формами нарушения компенсации—17.

Таблица 1 иллюстрирует распределение наших больных по диагностическим группам и функциональному признаку.

Таблица 1.

	Компенси- рованные	С наруше- нием ком- пенсации	Всего
1. Артериосклероз умеренно-выраженный	8	1	9
2. Артериосклероз с гипертонией	10	6	16
3. Митральные пороки	6	5	11
4. Аортальные пороки	2	—	2
5. Комбинированные митр. и аорт. пороки	2	2	4
6. Кардиосклероз миокардитический	3	3	6
7. Здоровые	—	—	10
Всего	—	—	58

Переходя к анализу полученных нами данных, остановимся на группе практически здоровых людей (без клинически обнаруживаемых изменений со стороны внутренних органов). У 10 таких лиц проведено 12 опытов. Семь из них подвергались обследованию с подъемом и опусканием уровня наполнения ванны и трое только с опусканием уровня. Исходные цифры венозного давления у первых семи здоровых лиц колебались от 45 до 165 мм Н₂О. При повышении содержания воды в ванне до уровня III венозное давление у двоих несколько снизилось, у остальных 5 повысилось. В среднем венозное давление повысилось на 7,8 мм Н₂О. У трех обследованных венозное давление, в связи с понижением уровня воды в ванне, снизилось. Первоначальные цифры на уровне III были 75, 101, 130, на уровне 0—65, 95, 110. В среднем венозное давление при этом снизилось на 12 мм Н₂О.

Таким образом, у здоровых повышение уровня наполнения ванны в большинстве случаев связано с повышением венозного давления и обратно—с уменьшением влияния гидростатического фактора венозное давление снижается.

В следующей группе компенсированных сердечных б-ных (31 ч.— 37 опытов) венозное давление определялось у 23 человек с подъемом и последующим спуском воды, у 8 человек лишь с опусканием уровня воды в ванне. У первых 23 человек исходные цифры венозного давления колебались от 30 до 160 мм H_2O . Повышение содержания воды в ванне от 0 до уровня III сочеталось с изменением венозного давления от—25 до +60 мм H_2O . В среднем венозное давление при этом повысилось на 6,6 мм H_2O . У 8 человек венозное давление при понижении уровня воды в ванне от III до 0 изменилось от +10 до—42 мм H_2O . В среднем венозное давление снизилось на 13,5 мм H_2O .

У 17 больных с нарушениями компенсации было проведено 20 наблюдений. У 13 больных—опыты с подъемом и спуском и у 4 больных (7 опытов) только с снижением уровня воды в ванне. У первых 13 больных исходные цифры венозного давления были от 40 до 135 мм H_2O .

При повышении уровня воды в ванне от 0 до III венозное давление изменялось от—5 до +40 мм H_2O , в среднем повысилось на 17 мм H_2O .

В 7 опытах с понижением уровня воды в ванне у этой группы больных венозное давление изменялось от +5 до—65 мм H_2O , в среднем—снизилось на 18,5 мм H_2O .

Из приведенных данных совершенно ясно вытекает, что с повышением гидростатического давления в углекислой ванне у компенсированных и у больных с нарушениями компенсации венозное давление в большинстве случаев повышается и обратно—при снижении уровня воды в ванне венозное давление падает. Однако степень этого повышения и падения венозного давления разная у разных категорий обследованных. У лиц с нарушениями компенсации повышение венозного давления, а также его снижение происходит в значительно больших пределах, чем у здоровых и компенсированных. К тому же следует отметить, что из 30 человек (здоровые, компенсир. больные), подвергшихся наблюдению с повышением уровня воды в ванне от 0 до III, в 5 случаях наблюдалось снижение венозного давления, а из 13, с нарушением компенсации обследованных по той же методике, лишь в одном случае отмечалось снижение венозного давления и то незначительное (5 мм H_2O).

Интересные данные получаются при сопоставлении цифр венозного давления на уровне 0, до повышения уровня воды в ванне и после выпуска воды от уровня III до 0.

У здоровых венозное давление чаще возвращалось к исходной цифре или претерпевало незначительные отклонения от нее. У компенсированных б-ных венозное давление чаще (после спуска воды) снижалось ниже исходного уровня—0, в то время как у больных с нарушениями компенсации венозное давление при этом чаще не достигало исходной цифры, а оставалось несколько повышенным сравнительно с первоначальной величиной. Если выразить указанные отношения в средних цифрах венозного давления, то это составит для здоровых +0,6 мм H₂O, для компенсированных—6 мм H₂O и для больных с нарушением компенсации +5,5 мм H₂O.

Все изложенное относится к динамике венозного давления в связи с изменениями уровня наполнения ванны от 0 до III и обратно от III до 0. Однако, нам казалось нужным провести анализ изменений венозного давления при переходе уровня наполнения от 0 до II, так как это имеет практическое значение при назначении полуванн (с уровнем до пупка). Анализ полученных нами данных показывает, что у здоровых венозное давление при этом почти не изменяется (в среднем +0,3 мм H₂O), у компенсированных отмечается умеренное повышение (в среднем +2,7 мм H₂O) и у лиц с нарушенной компенсацией это повышение более выражено (в среднем +7,3 мм H₂O). Если в последней группе больных сравнить средние цифры венозного давления от уровня 0 до II (+7,3 мм H₂O), с приведенными выше от 0 до III (+17 мм H₂O), то разница делается явственной.

Что касается изменений венозного давления от 0 до уровня I, то они незначительны. Тем не менее анализ средних цифр показывает, что у здоровых колебания венозного давления при этом составляют—1,8 мм H₂O, у компенсированных +1,1 мм H₂O и у больных с нарушением компенсации +4 мм H₂O.

Таблица 2 иллюстрирует приведенные изменения средних цифр венозного давления при различных уровнях наполнения ванны.

Таблица 2.

Изменения средних цифр венозного давления при различных уровнях наполнения ванны в мм H₂O.

Уровень наполнения ванны	Здоровые	Б о л ь н ы е	
		Компенсированные	С нарушением компенсации
От 0 до I	— 1,8	+ 1,1	+ 4
От 0 до II	+ 0,3	+ 2,7	+ 7,3
От 0 до III	+ 7,8	+ 6,6	+ 17

Из 17 больных с нарушением компенсации у 14 проба Плеша выпала явно положительно и в 3 случаях—сомнительно. Нарушения компенсации у наших больных протекали преимущественно по правожелудочковому типу. Это сопоставление представляет для нас тем больший интерес, что, как уже выше отмечалось, при измерении венозного давления с одновременным проведением пробы Плеша (давление на область печени) наблюдалось выраженное повышение венозного давления у декомпенсированных больных. В наших опытах гидростатический фактор как бы заменяет давление рукой на область печени.

Наш материал не позволяет вывести какие-либо закономерности в отношении изменений венозного давления в связи с гидростатическим фактором, применительно к различным формам поражения серд.-сосудистой системы. Как выше неоднократно отмечалось, такая зависимость выясняется при сопоставлении с функциональным состоянием больных.

В отношении же изменения пульса мы во многих случаях наблюдали определенную закономерность. С повышением венозного давления (повышение уровня наполнения ванны) учащался пульс. Получалось как бы в эксперименте подтверждение закона Бейбриджа о влиянии повышенного притока крови к сердцу на учащение его сокращений.

Артериальное давление, число дыханий и пульс до и после ванны давали незначительные отклонения, которые не отличались закономерностью.

Наконец, представляло интерес сопоставление гидростатического фактора в пресной и углекислой ваннах. Нами проведено 6 контрольных наблюдений с измерением венозного давления у одних и тех же больных в пресных и нарзанных ваннах. В пяти случаях изменения в тех и других были совершенно идентичны, в одном случае в нарзанной ванне венозное давление поднялось (при повышении уровня от 0 до III) на 25 мм выше нежели в пресной. Мы не считаем эти данные достаточными для окончательного суждения о разнице влияния гидростатического фактора в углекислых и пресных ваннах. По вышеприведенным данным Шотта венозное давление, с повышением уровня наполнения, в пресных ваннах повышается, а в углекислых этот подъем венозного давления более выражен.

Ряд других авторов считает действие пресных и углекислых ванн в этом отношении одинаковым (Сигал и др.). Полной идентичности, думается нам, быть здесь не может, так как в углекислой ванне наличие свободной углекислоты и минеральных составных частей в данном объеме воды изменяет силу давления столба жидкости. Возможно, что разница в этом отношении между пресными и углекислыми ваннами такова, что не улавливается методом определения венозного давления. Кроме того,

при сравнении данных венозного давления в тех и в других ваннах следует помнить о невозможности, наряду с воздействием гидростатического фактора, исключить влияние свободной CO_2 и минеральных составных частей, через вегетативную систему на периферический сосудистый тонус.

Таким образом, примененная нами методика позволила отдифференцировать влияние гидростатического фактора углекислых ванн (при одной и той же температуре).

Нам удалось убедиться в том, что, благодаря нарастающему давлению столба жидкости в ванне, происходит выжимание венозной крови из нижних конечностей, поверхностных вен брюшной стенки, а возможно и из печени и из глубже расположенных вен. В связи с этим повышается венозный приток к сердцу и нарастает венозное давление в периферической вене. В особенности это повышение выявляется при подъеме уровня воды в ванне от II к III, и обратно—при уменьшении уровня наполнения ванны венозное давление снижается. Указанные изменения выражены у всех обследованных нами, однако у здоровых и компенсированных в меньшей степени (встречается в некоторых случаях снижение давления), чем у лиц с нарушением компенсации. Это более значительное повышение венозного давления у декомпенсированных больных можно связать с недостаточностью миокарда (правое сердце), вследствие чего сердце не справляется с повышенным венозным притоком. Отображением этого центрального застоя и является повышение давления в периферической вене. Этим же следует объяснить и отмеченный выше факт, что после уменьшения содержания воды в ванне от уровня III до 0 венозное давление у больных этой группы оставалось повышенным в сравнении с исходной цифрой.

Все приведенные данные получены нами в порядке острого опыта, когда при прочих равных условиях менялся лишь гидростатический фактор.

Подмеченные нами изменения позволяют заключить о важности учета уровня наполнения ванны, как фактора, предъявляющего повышенные требования к сердцу (усиление венозного притока). Практически нам кажется, что углекислые ванны с невысоким уровнем (полуванны, сидячие ванны) должны найти более широкое применение при лечении больных с начальными формами нарушения компенсации, протекающими преимущественно по правожелудочковому типу. Этот вид щажения при проведении курса лечения углекислыми ваннами получает в нашей работе известное экспериментальное подтверждение и обоснование.

В заключение выскажем предположение, что с помощью примененной в данной работе методики дается возможность изучения

в ванне влияния на венозное давление и других факторов, например, температурного.

Это представляет тем больший интерес, что венозное давление при этом может рассматриваться как показатель венозного притока и функции правого сердца.

Выводы. 1. При увеличении уровня наполнения углекислых ванн наблюдается повышение венозного давления у всех обследованных, более выраженное в группе серд.-сосудистых больных с нарушением компенсации.

2. Наибольшее повышение венозного давления наблюдалось при подъеме уровня воды в ванне от II до III (от уровня пупка до сосков).

3. При уменьшении влияния гидростатического фактора (уменьшение уровня наполнения) венозное давление снижается.

4. При уменьшении уровня наполнения углекислых ванн от III до 0 (от уровня сосков до исходного) венозное давление у декомпенсированных больных снижается, но остается повышенным в сравнении с исходной цифрой.

5. Углекислые ванны с низким уровнем (полуванны, сидячие ванны) должны найти более широкое применение в терапии серд.-сосудистых больных, в аспекте большего щажения больного организма.

Литература. 1. Вальдман, Тонус сосудов и периферическое кровообращение. *Практ. мед.*, 1928.—2. Вальдман, Венозное давление и венозный тонус, *Биомедгиз*, 1935.—3. Герке, Карапетян и Ретинский, *Клин. мед.*, № 9, 1934.—4. Голштейн и Файман-Шоц, *Труды Б. И.*, т. 12, 1934.—5. Шершевский и Марантиди, Изменения венозного давления в периоде последействия углекислых (нарзаных) ванн (рукопись).—6. Groedel, Физические методы лечения болезней сердца и сосудов, 1927.—7. Бейнбридж, Физиология мышечной деятельности, *Гиз*, 1927.—8. Коробов и Левин, Функц. диагностическое значение пробы Плеш-Полонского у серд.-сосудистых больных (рукопись).—9. Сигал, Углекислые ванны, 1935.—10. Беленький, *Труды первой кардиологической сессии в Одессе*. Стр. 189, 1936.—11. Вилковьский и Уманский, *Тер. арх.*, № 4—6, 1931.—12. Вилковьский. О функциональном исследовании кровообращения. *Горький*, 1936.

Поступила в ред. 21/IX 1937 г.

г. Горький, Звездинка, д. № 27, кв. 1.