

и отдаленных органов, заболевания которых сопровождаются церебральными ощущениями; церебральные рецепторы реагируют и на раздражения, возникающие вследствие общих тяжелых заболеваний, инфекций, интоксикаций, и, наконец, при невротических срывах нервной деятельности. В связи с формой головной боли должна изменяться и чжень-цзю-терапия.

В отношении бессонницы положительные результаты исчисляются в половине случаев. Хотя больные нередко засыпают во время сеанса чжень-цзю-терапии, лечение бессонницы сложно и зависит от формы бессонницы. Лучшие результаты были получены при бессоннице подкоркового типа; а при «бегах мысли» (корковая бессонница) — результаты хуже. Бывает и так, что начальный положительный эффект затем исчезает. Противоположное состояние — сонливость — может улучшиться при лечении иглоукалыванием (применяется, конечно, другой способ раздражения иглой).

Функциональные заболевания нервной системы в большинстве случаев смягчаются. Улучшение функциональных нарушений после чжень-цзю-терапии особенно заметно у недавно заболевших больных. Обычно эти больные чувствуют себя лучше после двух — трех процедур.

Параллельно облегчаются имеющиеся у больных вегетативные, висцеральные синдромы. В частности, приходилось наблюдать нейродермиты, значительно улучшавшиеся после чжень-цзю-терапии. В одном случае улучшение произошло у больного, до этого длительно и безрезультатно лечившегося.

Таким образом, осваивая иглоукалывание, мы получаем новый для нас метод лечения больных, метод, приносящий ободряющие результаты. Он требует дальнейшего применения и изучения, в частности в отношении характера раздражения иглой, длительности пребывания иглы в покровах тела и др. Но, конечно, чжень-цзю не является панацеей, а должна входить в общий план комплексного лечения больного.

Применение и изучение чжень-цзю-терапии, а потом и возможное дальнейшее развитие этого китайского метода лечения — одно из проявлений той большой, нерушимой дружбы, которая объединяет наши народы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подшибякин А. К. Физиолог. журн. СССР, 41, 3, 1955. — 2. Касаткина А. П. и Брянцева З. М. Журн. невр. и псих. им. С. С. Корсакова, 1958, 10. — 3. Сюй Ин-янь. Вест. оториноларингологии, 1958, 6. — 4. Цзинь Синь-чжун. Китайская народная медицина. Издание «Знание», Москва, 1958. — 5. Чжун-лянь. Новое руководство по иглоукалыванию и прижиганиям. Пекин, 1955. На китайском языке. — 6. Maskensie. Symptoms and their interpretation. London, Shaw and Sons, 1922.

Поступила 14 декабря 1958 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проф. Р. Г. Межебовский

Из кафедры госпитальной терапии Оренбургского медицинского института

Патогенез легочно-сердечной недостаточности и по настоящее время не представляется достаточно ясным. Среди многих факторов существенное значение в патогенезе легочно-сердечной недостаточности следует придавать и нервным влияниям, вызывающим сужение сосудов системы легочной артерии и, вследствие этого, гипертонию малого круга (Б. П. Кушелевский, А. Г. Дембо). Последняя уже вторично

может вести к развитию атеросклероза системы легочной артерии (Н. Н. Аничков, А. И. Абрикосов). С другой стороны, изменения артериального давления в малом круге кровообращения рефлекторно вызывают нарушения функции коронарных артерий сердца (М. С. Вовси).

Таким образом, к изменениям правого сердца при хронических заболеваниях легких ведут и морфологические изменения в сосудах малого круга и нервно-рефлекторные влияния на эти сосуды.

При эмфиземе легких и пневмосклерозе создаются условия, увеличивающие нагрузку в работе правого сердца. Условия эти следующие:

1) распространенная деструкция межальвеолярных перегородок способствует облитерации капилляров; 2) усиленный кашель, нередко наступающий в виде пароксизмов, повышает артериальное давление в легочных капиллярах; 3) инспираторное расширение грудной клетки увеличивает сопротивляемость току крови через легкие.

Эти три фактора, повышая потребность в работе правого сердца, вызывают гипертрофию и тоногенную дилатацию правого желудочка. Таким образом, достигается компенсация недостаточности кровообращения и дыхания. Гипертрофия длительного времени может ограничиваться трабекулярными мышцами (А. В. Рывкинд, С. С. Вайль). Гипертрофированный правый желудочек в течение многих лет преодолевает сопротивление в малом круге кровообращения. Нередко это сопротивление увеличивается вследствие развития в артериях малого круга атеросклероза. В дальнейшем компенсаторные изменения в правом желудочке становятся источником декомпенсации. А. Г. Дембо подчеркивает большую роль в патологии легочно-сердечной недостаточности эмоциональных напряжений, способствующих развитию атрофических изменений в сердце. Некоторую роль в развитии декомпенсации играет нарушение функции артерио-венозных анастомозов (А. С. Рывкинд).

Чаще всего причиной непосредственной декомпенсации является острый воспалительный процесс в системе органов дыхания (пневмония, бронхит). Нередко причина наступающей сердечной недостаточности при эмфиземе легких остается неясной. Возможно, что тут играют роль сопутствующие явления в коронарных сосудах.

Развитие легочно-сердечной недостаточности в некоторых случаях проходит без предшествующей гипертрофии правого желудочка и на фоне изменений в левом желудочке. Это объясняется неблагоприятным влиянием на миокард артериальной гипоксии, как правило, развивающейся при хронических заболеваниях легких. По М. Я. Арьеву и Е. Л. Карцевой, такая гипоксия нарушает нормальное снабжение кислородом всего организма и ведет к гипоксии миокарда, проявляющейся в эксперименте дегенеративными изменениями в сердечной мышце. В этом же направлении влияет инфекция легочных путей (З. А. Гастева, В. Ф. Зеленин). Таким образом, в патогенезе легочно-сердечной недостаточности сочетаются два фактора: гипоксия сердечной мышцы и утомление ее.

Особенного внимания требует к себе то обстоятельство, что гипоксия, возникающая при хронических заболеваниях легких, представляет собою раннее нарушение. Развиваясь в результате нарушения механизма внешнего дыхания и последующего нарушения артериализации крови, гипоксия ведет в дальнейшем к гиперкапнии, так как выделение углекислоты легкими с прогрессированием заболевания также страдает (Д. М. Зислин, Д. Ричардс).

Хроническое легочное сердце в своей эволюции проходит ряд стадий: 1-я стадия — латентная дыхательная недостаточность; 2-я стадия — выраженная дыхательная недостаточность; 3-я стадия — дыхательная недостаточность со скрытой недостаточностью кровообращения, и 4-я стадия — легочно-сердечная недостаточность.

Возникшая легочно-сердечная недостаточность имеет неуклонно прогрессирующее течение. Поэтому прогноз при развитии сердечной недостаточности у легочного больного значительно хуже, чем при нарушениях кровообращения, обусловленных ревматическим поражением сердца или гипертонической болезнью.

Лечение хронической легочно-сердечной недостаточности проводится с учетом ее стадии, наличия инфекционного процесса в легочных путях, этиологии заболевания и состояния сердечной мышцы. Лечебные мероприятия должны иметь своей задачей: 1) уменьшение общей гипоксии организма и миокарда; 2) восстановление функции сердечной мышцы; 3) борьбу с инфекционным процессом в сфере легочного тракта и 4) восстановление проходимости бронхиального дерева. Последнее особенно подчеркивается Б. Е. Вотчалом.

Существеннейшим звеном лечения легочно-сердечной недостаточности

является борьба с гипоксией. Наиболее эффективный метод борьбы с гипоксией — оксигенотерапия. Если она применяется систематически, особенно в сочетании с сердечными глюкозидами, то оказывает благоприятный эффект. Но следует подчеркнуть, что этот эффект гораздо более выражен при третьей стадии хронического легочного сердца, то есть когда имеются выраженные явления легочной недостаточности, а сердечная недостаточность находится в латентном состоянии, проявляясь при физической нагрузке или под влиянием каких-либо других моментов, отягощающих работу сердца. Иногда оксигенотерапия вызывает отрицательный эффект.

Некоторые авторы (К. Девис и К. Денон) указывают, что при тяжелой эмфиземе легких с явлениями выраженного фиброза длительно применяемая оксигенотерапия может вызывать кому. Ф. Ловежой, П. Джу и Р. Най объясняют этот, на первый взгляд парадоксальный, факт следующим образом: при далеко зашедшей эмфиземе легких и фиброзе нарушена вентиляционная функция легких, напряжение углекислоты в артериальной крови повышено. Дыхательный центр приспособляется к высокому напряжению CO_2 в крови. Респираторные импульсы у этих больных обуславливаются частично под влиянием гипоксии, на хеморецепторы аортальной и каротидной зон. Длительная кислородная терапия, снижая гипоксические импульсы, ведет к дальнейшей гиповентиляции и накоплению CO_2 (гиперкапнии). С целью уменьшить задержку CO_2 в организме указанные авторы рекомендуют создавать механическую вентиляцию с помощью респиратора. Пребывание больных с легочно-сердечной недостаточностью в течение нескольких дней в респираторе ведет к устранению избытка CO_2 и позволяет применять кислород для устранения тяжелой гипоксемии.

Изучение патофизиологии легочно-сердечного синдрома позволяет наметить пути к выделению тех форм недостаточности, при которых можно ожидать положительного эффекта от кислородной терапии. П. Россье и О. Бюльман указывают, что при легочно-сердечной недостаточности встречаются две различных формы гипоксемии. В одних случаях гипоксемия является результатом альвеолярной гиповентиляции. У этих больных наблюдается понижение напряжения кислорода и повышение содержания углекислоты в альвеолах, давление в малом круге всегда повышено. Вдыхание кислорода уменьшает напряжение углекислоты, повышает напряжение кислорода и ведет к выраженному снижению давления в малом круге.

В других случаях (при распространенном легочном фиброзе, силикозе, диффузном стенозирующем поражении легочных артерий и их ветвей) артериальная гипоксемия, даже в состоянии покоя, сопровождается уменьшением напряжения углекислоты. Гипоксемия у таких больных не является результатом альвеолярной недостаточности, а возникает вследствие повышения градиента альвеолярного капиллярного напряжения кислорода. Другими словами, здесь имеется нарушение диффузии, или альвеолярный блок. Вдыхание кислорода не оказывает заметного влияния на давление в малом круге кровообращения и не улучшает состояния больного. Разграничение этих форм может до известной степени быть осуществлено с помощью физической нагрузки. Под влиянием последней у больных с альвеолярной недостаточностью увеличивается минутный объем дыхания и повышается потребление кислорода, напряжение газа в альвеолах и артериальное давление остаются стабильными.

Иная картина наблюдается у больных с нарушениями процесса диффузии. У них физическая нагрузка существенно не увеличивает минутного объема дыхания, давление в легочной артерии повышается, напряжение кислорода в тканях снижается резко, значительно нарастает ар-

териовенозная разница. В практических условиях точная дифференциация различных по генезу гипоксемии форм легочно-сердечной недостаточности трудна. Такие критерии, как индекс вентиляционный, минутный объем дыхания и артериовенозная разница не всегда доступны. Поэтому в обычных условиях применение кислорода должно производиться с учетом реакции больного при первом же сеансе (общее самочувствие, дыхание, пульс).

Длительного вдыхания кислорода следует избегать, чтобы не вызвать алкалоза и наркоза от углекислоты. Кислород следует применять с перерывами, пользуясь низкими его концентрациями, с постепенным увеличением до 50%. В тяжелых случаях лучше давать кислород под положительным давлением.

Для достижения второй задачи — восстановления функции сердечной мышцы — показано применение сердечных гликозидов. Следует отметить, что эффект последних при легочно-сердечной недостаточности гораздо слабее, чем при недостаточности на почве ревматического порока сердца или гипертонической болезни. Тем не менее, в ряде случаев все-таки может быть положительный эффект. При умеренно выраженных нарушениях кровообращения, а также при латентной недостаточности, в третьей стадии легочного сердца показано применение горичвета, при тяжелой форме — строфантина и его заменителей (эризиды, коргликона и др.). Имеются указания, что препараты ландыша, например, конваллотоксин, более эффективны при легочно-сердечной недостаточности. П. Уленбрук объясняет это избирательным действием конваллотоксина на правое сердце. Достаточных клинических наблюдений в этом направлении пока еще не имеется. Клинический опыт показывает, что при выраженной легочно-сердечной недостаточности даже самые мощные по своему систолическому действию сердечные гликозиды оказываются мало эффективными. Объясняется это тем, что в основе этой формы недостаточности лежат не только процессы утомления, но и тяжелая гипоксия.

Наряду с сердечными гликозидами при легочно-сердечной недостаточности показаны ртутные мочегонные (меркузал) и гипохлоридная диета с ограничением жидкости. В последние годы некоторые авторы стали применять, вместо ртутных мочегонных, диамокс (диакарб). Последний оказывает при легочно-сердечной недостаточности особенно благоприятный эффект (В. Шварц, А. Рельман, А. Лиф). У больных с легочно-сердечной недостаточностью запас бикарбонатов в плазме выше, чем в норме. Диакарб, уменьшая реабсорбцию бикарбонатов плазмы, усиливает выделение мочой ионов Na , HCO_3 и K и выделение воды.

Применение морфина, пантопона и других наркотических средств при хронической легочно-сердечной недостаточности противопоказано. Больные эти отличаются повышенной чувствительностью к препаратам морфина. Снижая кашлевой рефлекс, морфин может вызвать остановку дыхания.

При выраженном цианозе в некоторых случаях неплохой эффект оказывает кровопускание. Но к последнему следует прибегать только в тех случаях, когда у больного имеется повышенное содержание эритроцитов в крови — эритроцитоз. Массивные кровопускания по 300 мл, повторяемые 2—3 дня подряд с последующим введением глюкозы, дают, по А. Врису и Г. Фриду, желательное улучшение.

Для улучшения легочной вентиляции и повышения артериализации крови, протекающей через легкие, Р. Гейлиг, Б. Мител и Р. Черма, Г. Денолин и М. Сигел рекомендуют применять пневмоперитонеум. Воздух вводится в брюшную полость в количестве 200—2000 мл, иногда повторно. Из 12 больных, леченных ими таким способом (другие лечеб-

ные средства в это время не применялись), у 11 наблюдалось значительное улучшение: быстро уменьшались одышка и тахикардия, уменьшался венозный застой, отеки, кашель. Рентгенологически определялось уменьшение размеров сердца и расширенного конуса легочной артерии. Жизненная емкость легких увеличивалась, отрицательные зубцы T_2 и T_3 переходили в положительные, восстанавливались дыхательные движения диафрагмы. Положительные результаты лечения нередко сохранялись в течение нескольких месяцев без какого-либо другого лечения. Осложнение при пневмоперитонеуме наблюдалось только в одном случае.

Мы применили этот метод лечения у трех больных с легочно-сердечной недостаточностью. У двух больных он дал прекрасный результат, между тем как обычные мероприятия (кислород, сердечные гликозиды и меркузал) оставались безрезультатными. Сошли отеки, резко уменьшился цианоз, больные приобрели способность самостоятельно передвигаться.

Конечно, нельзя на основании столь незначительного материала делать какие-либо выводы. Нужны дальнейшие наблюдения над эффективностью этого метода при различных вариантах легочно-сердечной недостаточности. Следует все-таки вспомнить, что стремление увеличить подвижность диафрагмы, лежащее в основе этого метода, несомненно, обосновано. А. Г. Савиных в 1948 году обнаружил, что после широкой диафрагмокруротомии, то есть после пересечения ножек диафрагмы, у больных с эмфиземой увеличиваются дыхательные экскурсии диафрагмы и, следовательно, восстанавливается ее физиологическая респираторная функция. В связи с этим у больных резко снижаются и даже исчезают явления легочно-сердечной недостаточности. Пневмоперитонеум гораздо меньше травмирует больного и, несомненно, проще ведет к той же цели, что и диафрагмокруротомия.

Так как у больных с легочно-сердечной недостаточностью имеется склонность к спастическим явлениям со стороны бронхов, как это наблюдается при бронхиальной астме, показано применение средств, расширяющих бронхи. Нужно при этом иметь в виду, что вещества адреналового ряда повышают артериальное давление в малом круге кровообращения. Поэтому, применяя их, нужно соблюдать большую осторожность. Лучше для этих целей пользоваться эуфилином. Последний сочетает в себе спазмолитические, бронхолитические и мочегонные свойства и в силу этого оказывает благоприятный эффект при легочно-сердечной недостаточности. Предпочтительнее для этого вводить его внутривенно.

Всегда нужно бороться с инфекцией легочно-бронхиальных путей, усиливающей гипоксемию и ухудшающей работу сердечной мышцы. Для этих целей применяются антибиотики и сульфаниламиды.

Таким образом, для лечения легочно-сердечной недостаточности применяется комплекс мероприятий, включающий, как правило: 1) кислород; 2) строфантин или его заменители; 3) меркузал или диакарб; 4) эуфилин. В показанных случаях в этот комплекс включаются антибиотики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. Я. и Карцева Е. Л. Клиническая медицина, 1947. — 2. Вотчал Б. Е. Тр. XIII съезда терапевтов, 1949, 249—251. — 3. Гастева З. А. Клиническая медицина, 1947, 4, 52—58. — 4. Дембо А. Г. Опыт советской медицины, 1950, 21—22, 155—172. — 5. Зеленин В. Ф. Советская медицина, 1947, 11, 8—11. — 6. Зислин Д. М. Сб. Легочно-сердечная недостаточность. Свердловск, 1947, 26—51. — 7. Кушелевский Б. П. Там же. — 8. Моисеев С. Г. Тезисы I конф. терапевтов Поволжья, 1957. — 9. Рывкин А. В. Клиническая медицина, 1944, 12, 30—35. — 10. Савиных А. Г. Клиническая медицина, 1947, 7, 22—30. — 11. Davies C., Mc. Kinnon. Lancet, 1949, 267, 6585, 883—885. — 12. Denolin H. Verk. Dtsch. Gesell. Kreisla. 1955, 217—279. — 13. Donzello P., Nogrette P. et Castell J. Sem. hop. Paris, 1952, 28, 33, 1394—1404. — 14. Heilig R., Mital B., Charma R. Ind. med. Ass. 1953, 22, 10, 400—413. — 15. Lovejoi F., Nje R. and

Ju P. Am. J. Med. 1954, 16, 1, 9—11. — 16. Richards D. Bull. N.-York Ac. Med. 1950, 26, 384. — 17. Rossier P. and Bühlmann A. Cardiologia, 1954, 25, 2—3, 132—146. 18. Reiman A., Leaf A. and Schwartz W. N-Engl. J. Med. 1954, 250, 800. — 19. Ulenbruck P. Dtsch. med. Wschr. 1954, 46, 1718—1723. — 20. Vries A., Fried M. and Herz H. Cardiologia, 1950, 16, 3.

Поступила 17 июня 1958 г.

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ СИСТЕМЫ¹

(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

Канд. мед. наук М. Х. Чудина

Из кафедры госпитальной терапии (зав. — проф. А. Г. Терегулов)
Казанского медицинского института

В данном сообщении ставится задача осветить ценность оксигеметрического метода в комплексе функциональных проб, применяемых в диагностике легочно-сердечной недостаточности.

Не вдаваясь в подробный обзор литературы, ограничимся освещением лишь отдельных работ, имеющих отношение к нашим исследованиям.

В. И. Войткевич, изучая влияние физических нагрузок на насыщение крови кислородом при вдыхании газовой смеси с 17, 15% кислорода установил, что легкая физическая нагрузка не сопровождается изменением насыщения крови кислородом, количество которого иногда даже повышается. При содержании же в смеси 13% кислорода физическая работа, даже малой интенсивности, вызывает снижение кислородного насыщения крови.

Во второй серии наблюдений автор совместно с Д. Я. Шурыгиным провел оксигеметрические исследования у 23 больных с заболеванием сердца и у 8 с базедовой болезнью. При задержке дыхания в покое падение насыщения кислородом крови у больных наступало через 40—50 секунд и восстанавливалось в течение 10—20 секунд.

У больных с поражением сердца при пробе с задержкой дыхания в покое гипоксемия наступала на 20—30 секунде. При задержке дыхания после ходьбы гипоксемия была выражена значительно и наступала еще быстрее.

У тех же больных дозированная мышечная нагрузка в форме одноступенчатой пробы также вызывала снижение кислородного насыщения крови на 1—4% с восстановлением исходной величины через $\frac{1}{3}$ —4 минуты.

По Б. Ф. Антелидзе и В. В. Медведеву, проводивших оксиметрические наблюдения у 85 больных с недостаточностью кровообращения, градиент гипоксемии зависит от состояния резерва внешнего дыхания и от скорости мобилизации «резервных сил».

Аналогичные данные получил Г. Л. Брегвадзе, применивший оксигеметрию у гипертоников.

В течение ряда лет мы занимались вопросами изучения функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы с применением пробы Мастера² в сочетании с электрокардиографией.

Опыт показал, что двуступенчатый метод Мастера прост, сравнительно легко выполним и обеспечивает объективные результаты.

Противопоказанием к проведению пробы являются лишь такие заболевания сердца, как острые миокардиты, стенокардия покоя и инфаркт миокарда, декомпенсированные пороки сердца, легочная недостаточность сердца.

¹ Доложено на научной конференции КГМИ 23/III 1957 г.

² Диссертация на соискание степени канд. мед. наук «Резервная сила сердца и функциональные пробы», Казань, 1950 г.