

с) әмфизема, бронхит жәки жәрәктәге миодегенератсия ауруларь қатнағ қан кыпән килә торған бронхиа астма ауруынан.

д) сул қарнцққа қитсзкләр биргән Нипертоніе ауруынан.

е) артық зур шсенйләрдән ващқа јада гна декompensatsiә ващланған жәрәктәге парок ауруларннан.

2. Glykoza joqntьсь blән jәрәk—qan сауытларь ауруь кшәләрнең каталазаларь кytәрелә һәм каталаза кytәреләе ауруың хәлә јахшылану, сәламәтләге кytәреләу blән параллел вара.

3. Angina pectoris, xronik—infiksiәlәрдән: bigerәk t. v. c., endocarditis шкиллә ауруь кшәләрне glykoza blән дауаларға јагамь.

Из Факультетской терапевтической клиники и Клиники проф. патологии Казанского медицинского института (директор—З. И. Малкин).

Лечение глюкозой сердечно-сосудистых больных.

Ассист. Д. Г. Тумашевой.

(Русский авторский перевод предыдущей статьи).

Посвящается памяти проф. Михаила Николаевича Чебоксарова.

Вопрос о применении сахара в лечении сердечно-сосудистых больных возник около 1917—18 г.г. В последнее время к нему вновь проявляется повышенный интерес.

В 1926 г. Osato привел 6 случаев асистолии, быстро подавшея лечению сахаром в комбинации с инсулином. Tholhimer, изучая терапию ацидозов не диабетического происхождения, мог констатировать, что сахар в этих случаях действует благоприятно на сердечную деятельность. Budingен в 2-х случаях асистолии, где обычные сердечные средства не оказали эффекта, видел хорошее действие от сахара. Вискол в тех же случаях недостаточности сердечной деятельности не всегда получал хорошие результаты. Поздее Лоерг и Лемайге вновь вызвали интерес к этому вопросу своим сообщением в 1930 г. Авторы получили утешительные результаты от применения глюкозы вместе с инсулином. Почти в то же время Kisthinios и Gomez изучают в клинике профессора Vaquez применение сахара в комбинации с инсулином при терапии сердечной недостаточности. В результате своих наблюдений авторы приходят к выводу, что глюкоза должна занять почетное место в лечении сердечных больных. Она (глюкоза) действует на сердце, как и дигиталис, повышая его сократительную силу. Еще недавно в ноябре 1931 года опубликованы авторами (Rimband, A. Valme, Anselm-Martin) прекрасные результаты от комбинированного лечения сахаром вместе с инсулином в случаях асистолии, недостаточности правого и левого желудочков.

Все указанные авторы употребляли при лечении довольно большие дозы сахара (120—150 куб. см. 50% раствора сахара внутривенно или 50—100 гр. сахара per os). Это и вполне понятно, если учитывать, что они основывают употребление сахара в терапии сердечно-сосудистых больных исключительно на питательных свойствах сахара, а если применяют и инсулин, то при этом учитывают его свойство фиксировать в мышцах и в печени глюкозу в виде гликогена. В доказательство они приводят экспериментальные данные, полученные Muller'ом в 1903 году, высказавшим положение, что сахар является источником энергии сердца. В связи с этим следует отметить, что работами Коhen'a доказано, что под влиянием глюкозы с инсулином устраняется неправильное сокращение изолированного сердца кролика.

Bobbio и Massobrio приходят к выводу, что у сердечных больных нарушение заключается не в недостаточности сахара, а в расстройстве ассимиляции углеводов, и это последнее не может быть исправлено одной только доставкой углеводов.

Нужно отметить, что опубликованные данные не позволяют сделать окончательного заключения: или они неполны, или результаты противоречивы. В связи с этим интересно сопоставить наши наблюдения. В нашей клинике глюкоза нашла широкое применение в лечении не только почечных больных (нефритиков), но за последние годы выработался метод применения его у некоторой категории сердечно-сосудистых больных. Учитывая роль протоплазмодинамических моментов физиологии и патологии кровообращения, мы считали, что применение сахара в терапии сердечно-сосудистых больных должно опираться не только на действие его как питательного материала, а на более сложных явлениях. Такое механистическое понимание противоречит известным фактам, когда мы имеем явление гипергликемии (диабет), но это вовсе не обуславливает большей устойчивости сердечно-сосудистой системы.

Исследования З. И. Малкина в отношении окислительных процессов показывают, что здесь имеет место воздействие на целый ряд ферментативных процессов, имеющих связь с теми протоплазмодинамическими моментами, которые имеют непосредственное отношение к кровообращению. Вот почему я поставила себе задачей проследить у наблюдаемых мною в связи с глюкозо-терапией сердечно-сосудистых больных столь распространенного в тканях животных и растениях фермента-каталазы. Несмотря на колоссальный интерес, проявленный со стороны многих специальностей к выяснению роли этого вездесущего фермента, вопрос этот еще мало подвинулся вперед. Одно лишь бесспорно известно, что каталаза существует во всех тканях аэробных животных. Принимая во внимание столь широкое распространение в тканях каталазы, вполне естественно предположить, что этот фермент активно участвует в тех процессах, которые являются общими для всех тканей. В виду существования ее в тканях только аэробных животных является вполне логичным признавать ее связь с окислительными процессами. Все исследователи приходят к выводу, что каталаза находит себе место в цепи окислительных процессов, но как и где каталаза при этих процессах участвует, до сих пор вопрос остается открытым. Зависимость между степенью окислительных процессов и содержанием каталазы не является строго пропорциональной, но она существует несомненно. Такого взгляда придерживается Л. Штерн. Роль каталазы состоит в разложении H_2O_2 , быть может, в перенесении кислорода, способствуя этим самым окислительным процессам. Поэтому в качестве объективного критерия для суждения о биологических изменениях, наступающих под влиянием глюкозы, мы выбрали наблюдение за колебанием каталазы у больных, леченных глюкозой.

Переходя к изложению клинического материала, привожу здесь технику и результаты нашего лечения.

Мы во всех случаях нашей терапии сахаром употребляли глюкозу. Вводили 10% раствора глюкозы в вену 2—4—6—8—10 к. см. через день, затем по 10 к. см., всего в среднем 10—12 вливаний. Дня за 2—3 до вливания ежедневно исследовали у больных каталазу наряду со счетом эритроцитов. Каталаза определялась по методу Баха.

Всего наблюдений произведено на 30 больных. Из них: больных с кардиосклерозом — 10, с миокардитом — 4, с пороком сердца — 2, с кардиосклерозом с приступом бронхиальной астмы — 4, с миастенией сердца — 4, с нефросклерозом — 5, с эссенциальной гипертонией — 2. Выбор указанных категорий больных для лечения глюкозой объясняется тем, что клиника в случае других заболеваний, например, пороков с резкой декомпенсацией, не замечала демонстративного эффекта от применения глюкозы.

Краткости ради я не описываю здесь подробно наши наблюдения по отдельности, а привожу только результаты клинических наблюдений в целом.

Результаты действия на симптомы взятые в отдельности:

а) *Функциональные признаки*: среди всех других признаков общим для всех указанных больных является одышка, большею частью при усиленном движении, в некоторых случаях ночные приступы одышки. В некоторых случаях одышка мешала б-ным говорить, делать даже небольшие движения в постели. У других она не была так выражена, но больные отмечали, что во время работы у станка они вынуждены часто прерывать работу из-за одышки. Из других симптомов у кардиосклеротиков выступали жалобы на неприятное ощущение в области сердца, иногда боли; у гипертоников частые головные боли и шум в ушах. Обобщая, можно сказать, что функциональные признаки улучшались почти всегда очень заметно. Даже в выраженных случаях эти явления быстро уступали лечению. Уже в течение первых пяти дней лечения больные замечают ослабление своей одышки и чувствуют себя хорошо. Это хорошее самочувствие наблюдалось почти у всех наших больных. Лишь в случаях истинной грудной жабы боли в области сердца не только не исчезали под влиянием лечения, но даже заметно усиливались.

б) *Перкуторные и аускультативные явления*. Уменьшения размеров гипертрофированного сердца под влиянием лечения мы не замечали. Только в одном случае у больной К-вой, поступившей в клинику после перенесенного воспаления легких с миокардитом, мы в процессе лечения заметили сокращение расширенного сердца до нормальных размеров. В случаях заглушения тонов у наших больных под влиянием лечения тональность заметно усиливалась. В этих случаях мы имели в этом очевидное доказательство оживления энергии миокарда. В случаях пороков сердца под влиянием глюкозы мы замечали усиление шумов.

в) *Артериальный пульс*. Пульс больных в связи с лечением заметно меняется. У 7-ми больных с лабильным пульсом пульс в течение лечения выравнился. В одном случае больной с кардиосклерозом, поступивший в клинику с резкой брадикардией с пульсом 40—42, после лечения выписался с пульсом 60—64 в минуту. У одной больной с кардиосклерозом, с аритмией типа *regretua* в процессе лечения последняя сменилась экстрасистолической. Больная выписалась лишь с редко падающими экстрасистолами.

г) *Кровяное давление*. У большинства больных кровяное давление оставалось за период лечения без изменения. Лишь в случаях понижения максимального давления последнее повышалось. Так, в одном

случае у больной женщины—токаря, поступившей с явлением сердечной мышечной недостаточности, кровяное давление с 90/50—повысилось до 120/60. У больных с гипертонией мы отмечали улучшение общего состояния, но не могли отметить демонстративного влияния глюкозы на величину кровяного давления.

Диурез. За время лечения диурез увеличивался лишь у тех больных, у которых были признаки застоя. В этих случаях диурез с 800—1000 к. см. повышался после 4—5 вливаний до 1.600—2.000 кб. см. В то же время постепенно у больных исчезали застойные явления в легких, уменьшалась печень.

е) У 4-х наших больных имелись явления сердечной недостаточности и приступы бронхиальной астмы. У этих больных в анамнезе каких-либо моментов аллергии выяснить не удалось. Кроме того десенсибилизация казеином не дала никаких результатов. Длительное течение бронхиальной астмы вызвало у больных эмфизему и миодегенерацию сердца.

Причина приступов бронхиальной астмы у наших больных станет понятной, если стать на точку зрения З. И. Малкина, высказанной в его работе „О патогенезе бронхиальной астмы“, что моменты, являющиеся лишь следствием самого болезненного процесса (затрудненность дыхания благодаря эмфиземе, развившейся на почве затяжного бронхита), могут сами становиться фактором, обуславливающим дальнейшее прогрессирование болезни. Здесь, по моему, не последнюю роль играет и сердце. У всех наших больных мы имели увеличение размеров сердца и заглупление тонов. Под влиянием лечения постепенно уменьшалась одышка, купировался приступ. Больные выписались в прекрасном состоянии.

На основании клинических наблюдений над лечением глюкозой лиц, имеющих хронические инфекции (малярию, тbc, эндокардит), приходится отметить, что глюкоза в этих случаях давала обострение латентно протекавшего инфекционного процесса.

Определяя каталазу у всех прослеженных 30-ти больных, мы имели, за исключением одного, понижения в крови каталазного числа в той или иной степени (7—1 ед. в 1 мл). В одном случае у больного с резко выраженными приступами грудной жабы мы нашли повышенное каталазное число, причем попытки помочь ему вливанием глюкозы не увенчались успехом, а, наоборот, ухудшили состояние больного. Во всех остальных случаях мы имели дело в процессе лечения с прогрессирующим повышением каталазы (до 14—17 ед.), и это последнее всегда совпадало с улучшением объективных и субъективных явлений.

Перед нами возник вопрос, не является ли повышение каталазы результатом изменения содержания эритроцитов в крови, так как каталаза содержится в эритроцитах. Однако примененный нами постоянный контроль над содержанием эритроцитов, счет которых велся параллельно с определенным каталазы, показывает, что изменение каталазы не зависело от содержания эритроцитов в наших случаях.

Ниже я привожу несколько выдержек из историй болезни наших случаев: 1) Б-ой Маршалов, рабочий, кузнец, поступил в клинику с диагнозом кардиосклероза. Жалобы: одышка в течение 3-х лет, выраженная особенно во время работы, головокружение, тупые боли в области сердца. За последнее время больной замечает приступы одышки при малейших физических напряжениях, например, при

посадке в трамвай. Объективно: границы сердца увеличены влево, тоны заглушены. Печень см. на 3 выступает из-под реберной дуги, слегка болезненна при пальпации. Больному проделано 12 вливаний 10% раствора глюкозы. Постепенно состояние больного улучшалось, тоны сердца становились отчетливее. Перед выпиской из клиники больной мог совершать большие прогулки, не испытывая при этом никаких неприятных ощущений. Больной выписался с значительным улучшением на прежнюю работу. Как показывает кривая, каталазное число в связи с вливанием глюкозы повысилось с 9 до 16,6 ед. Эритроциты за это время не давали колебаний (См. кр. на стр. 434).

2-й случай. Больная Большакова. Токарь с завода, поступила в клинику с явлениями сердечной недостаточности, выражающейся в прогрессирующей при работе одышке, сердцебиении, неприятном ощущении в области сердца. Объективно: границы сердца определяются на 2 см. влево от l. mamillar sinis.; глухие тоны на верхушке и у основания. Кровяное давление 90/50. Эритроциты 3.600 000; каталаза — 7 ед. Больная получила 10 вливаний глюкозы. Выписалась на прежнюю работу в прекрасном состоянии. Каталазное число возросло до 14,3 ед. при количестве эритроцитов 4.390.000. Больная вернулась в клинику через 3 месяца за справкой о болезни для поездки на курорт. За это время больная продолжала работать за своим станком. Состояние больной было вполне удовлетворительно, одышка ее более не беспокоила. Исследуя каталазу, нашли ее равной 14 ед., число эритроцитов 4.000 000.

3-й случай. Больная Мосина поступила в клинику с явлениями одышки, сердцебиения, головных болей, головокружения и слабости. Объективно: склероз периферических сосудов, диффузное расширение аорты, увеличение размеров сердца влево до мамиллярной линии. Резкая аритмия типа регресса. Увеличение печени на 2—3 см. ниже реберной дуги. Влажные хрипы в нижних долях легких. Каталаза 10,2 ед. Эритроциты — 4.190.000. За период лечения глюкозой больная стала отмечать улучшение своего состояния. На 8-й день лечения аритмия регресса сменилась экстрасистолической. На 10-й день больная стала свободно ходить по коридору. Получив 15 вливаний, больная выписалась в достаточно хорошем состоянии, с редко попадающимися экстрасистолами. Каталаза возросла до 16,5 ед. Эритроциты остались в пределах прежних цифр.

Клиническое наблюдение приводит к выводу, что клиническое улучшение совпадает с нарастанием каталазного числа, причем это не находилось в связи с нарастанием эритроцитов. Это и должно было быть так, ибо увеличение каталазы в крови является показателем изменения общих ферментативных процессов, зависящих от изменения состояния всего организма.

С целью выяснения влияния различных доз глюкозы на колебание каталазного числа мной были произведены эксперименты над кроликами. Для опыта брались кролики среднего веса от 2,400 до 1,800 гр., находившиеся в одинаковых условиях питания. У опытного животного определялось в течение 1—2-х дней каталазное число и количество эритроцитов. На 2—3-й день начинали вливание глюкозы в различных концентрациях в ушную вену кролика.

Из кривой № 2 стр. 435 видно, что каталазное число, равное в начале опыта 7,8 ед. через несколько вливаний возросло постепенно до 15, причем дальнейшее увеличение дозы до 10 к. см. 10% раствора глюкозы повлекло за собой падение каталазного числа до 9 ед. Продолжая дальше свое наблюдение, вливая по 10 кубиков того же раствора глюкозы в течение 9-ти дней, мы видим, что каталазное число снизилось до 6 т. е. 6,73 ед., причем нужно отметить, что число эритроцитов за все время опыта оставалось без изменения. То же самое мы видим на кривой № 3. На этот раз я после падения кривой при употреблении 10 к. см 10% раствора глюкозы сделала на 3 дня перерыв. При этом кривая заметно пошла вверх. Затем, прибегая к вливанию 5 к. см. того же раствора, я установила, что кривая дошла до своего первоначального уровня, оставаясь в продолжение этой дозировки без заметных колебаний.

Кривая № 4. При опыте с кроликом № 3 концентрация раствора была доведена до 40%. Как видно, кролик обладал высоким каталазным числом. После

первого введения 10 к. см. глюкозы каталаза снизилась до 8 ед. При дальнейшем введении той же дозы глюкозы каталаза осталась в пределах 8—10 ед.

Крив. № 5 и 6. В этом случае, применяя 1% раствор глюкозы, мы хотели проследить, как влияют малые дозы на каталазное число. В этом случае мы видим, что дозы от 1 до 5 к. см. не вызвали изменений. После вливания 10 к. см., кривая заметно начинает повышаться, доходя с 10 до 15 на кривой № 5, с 8 до 13 на кривой № 6.

Таким образом наши экспериментальные данные полностью подтверждают результаты клинических наблюдений. Это заставляет прийти к заключению, что глюкоза несомненно оказывает влияние на совершающиеся в организме окислительные процессы в той или иной фазе. Именно этому влиянию глюкозы мы склонны приписать важное значение в благоприятном ее действии на сердечно-сосудистых больных. Современное представление о сердечно-сосудистой системе, как неразрывно связанной со всеми тканями организма, дает для этого достаточное основание. С этой точки зрения лечение сердечно-сосудистых больных вливанием глюкозы представляет аналогию с реиц-терапией. И, как в последнем случае, и здесь также имеет свое применение закон доз. Очень большие дозы оказывают угнетающее влияние. Наше клиническое наблюдение вполне подтверждает это, так как там, где мы получали благоприятные результаты, их мы получали от небольших доз.

Нельзя утверждать, как это делают некоторые французские авторы, что глюкоза может заменить обычные сердечные средства. Но мы считаем, что там, где страдание больного зависит не столько от центрального сердца, сколько от периферического, наряду с общим нарушением окислительных ферментативных процессов, глюкоза безусловно должна занять свое почетное место.

Выводы. 1. Применение глюкозы у сердечно-сосудистых больных показано в случаях: а) кардиосклерозов, где на первое место в жалобах выступает одышка; б) миастинии с явлениями неполноценности сердечно-сосудистой системы; в этих случаях глюкоза оказывает заметно стимулирующее влияние на трудоспособность; с) бронхиальной астмы длительной давности с эмфиземой, бронхитом и миодегенерацией сердца; d) гипертонии с явлениями недостаточности левого желудочка; е) порок сердца в начальных стадиях декомпенсации без больших отеков.

2. Каталаза у сердечно-сосудистых больных повышается под влиянием глюкозы, причем наблюдается известный параллелизм между ростом каталазы и клиническим улучшением.

3. Противопоказанием к лечению глюкозой являются больные с *angina pectoris*, с хроническими инфекциями: малярией, *tbc*, эндокардитом.

Литература: 1. Л. С. Штерн. Каталазная система и ее отношение к окислительным процессам в животных тканях (Ж. эксперим. биол. и медиц. Т. V № 13). 2. N. Kisthinios et D. M. Gomez. Action thérapeutique du sucre dans l'insuffisance cardiaque (La presse médicale 1930. № 31). 3. L. Rimbaud, A. Balmés et G. Anselme-Martin—L'Association sucre—insuline en thérapeutique cardiaque. (La presse médicale 1931. № 90). 4. A. Bobbio et E. Massobrio. Le traitement des cardiopathies par le glucose et l'insuline; considerations théoriques et applications pratiques (Minerva medica, 22-e année, tome II, № 45, 10 Novembre 1931). 5. F. Penati, V. Barone et P. Groce. Le glucose et l'insuline dans le traitement des cardiaques (Minerva medica, 22-e année, tom. II № 45, 10 Novembre 1931). 6. F. Penati et G. Baroffio. Action du glucose et de l'insuline sur l'appareil cardiovasculaire (Archivio per le Scienze Mediche, tom. IV, № 9, septembre 1931).