

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕТРАЗИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Проф. С. И. Ашбель, канд. мед. наук Н. Д. Резник

Горьковский НИИ гигиены труда и профзаболеваний (директор — канд. мед. наук З. В. Шаронова)

Реферат. Лечение легочного сердца ветразином дало выраженный терапевтический эффект, свидетельствующий об улучшении гемодинамики в малом круге кровообращения и уменьшении нагрузки на правые отделы сердца. Результаты исследований дают основание рекомендовать включение ветразина в комплексное лечение легочного сердца.

Ключевые слова: легочное сердце, лечение, ветразин.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

Проблема терапии легочного сердца приобретает все большую актуальность ввиду увеличения распространенности этой патологии, а также потому, что она является в настоящее время одной из главных причин смерти больных с заболеваниями легких. Среди непосредственных причин летальности легочное сердце занимает 4-е место после ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и ревматизма [3].

Работами последних лет [6, 7] доказано, что ведущая роль в патогенезе легочного сердца принадлежит функциональным факторам, в частности рефлекторному спазму легочных артериол, возникающему в результате альвеолярной гипоксии и гиперкапнии у легочных больных (рефлекс Лилиестранда). Спазм артериол приводит к легочно-артериальной гипертензии, а последняя — к гипертрофии правого желудочка и его недостаточности, которые и являются основными признаками легочного сердца. Поэтому лечебные мероприятия необходимо направлять прежде всего на расширение спазмированных легочных артериол и на нормализацию альвеолярного газообмена. Одним из средств, обладающих выраженным сосудорасширяющим и отчасти бронхолитическим действием, является отечественный препарат ветразин. В литературе имеются сообщения об успешном лечении ветразином заболеваний сердечно-сосудистой системы, вызванных в эксперименте [1, 2]. Однако сведений о применении ветразина при гипертонии малого круга кровообращения и легочном сердце мы не нашли.

Обследовано 35 больных (29 мужчин и 6 женщин в возрасте от 38 до 62 лет) с выраженным хроническим заболеванием легких, осложненным легочным сердцем. Все они страдали токсико-химическим пневмосклерозом с явлениями эмфиземы легких, хронического диффузного бронхита, легочного сердца, дыхательной недостаточности II—III ст. У 25 больных легочное сердце было в стадии компенсации, у 10 — в стадии декомпенсации с недостаточностью кровообращения II ст.

20 больных, в том числе 5 с недостаточностью кровообращения, получали ветразин перорально, в таблетках, по 0,005 г 3 раза в день в течение 2—3 нед. Так как больные поступали в клинику обычно в период обострения легочного заболевания, им в зависимости от их состояния назначали антибиотики, сульфаниламиды, отхаркивающие средства, банки, а больным с недостаточностью кровообращения — также строфантин, коргликон.

Остальные 15 больных, в том числе 5 с недостаточностью кровообращения, получали аналогичную терапию без ветразина. Они составили контрольную группу [6].

В основной группе больные не знали о том, что в общий комплекс их лечения включен ветразин, поэтому исключался дополнительный психологический эффект, связанный с его приемом. Лечащий врач знал о лечении его больного ветразином, но не принимал участия в подборе больных и оценке результатов лечения, благодаря чему исключалось влияние на эту оценку субъективного отношения лечащего врача. Таким образом лечение ветразином проводилось в условиях, соответствующих требованиям двойного слепого метода, и результаты его оценивались достаточно объективно. Для определения состояния гемодинамики малого круга записывали ЭКГ в 12 общепринятых отведениях до и после лечения. Особое значение в оценке эффективности лечения придавали изменениям так называемых «легочных» зубцов Р в отведениях II—III—AVF, которые, как известно, отражают повышенную нагрузку на правое предсердие при легочно-артериальной гипертензии. Работами многих авторов [4, 5] показано, что из всех ЭКГ-признаков легочного сердца наиболее чувствительными к различным лечебным воздействиям (эуфиллин, кислород и др.) являются «легочные» зубцы Р. Поэтому для лечения отбирали только больных, у которых были

отчетливые и выраженные «легочные» зубцы Р (высокие, остроконечные, имеющие вид готических). Изменения бронхиальной проходимости исследовали с помощью спирометрии форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и пневмотахометрии объемной скорости выдоха ($V_{\text{выд.}}$).

Клинические наблюдения в течение всего курса лечения выявили у больных основной группы положительную динамику, выразившуюся в урежении учащенного пульса, нормализации повышенного АД, а у больных с недостаточностью кровообращения — в уменьшении одышки, постепенном исчезновении периферических отеков и застойного увеличения печени. Однако примерно такая же динамика, особенно в отношении признаков недостаточности кровообращения, была и в контрольной группе. Следует лишь отметить, что ни в одном случае не наблюдалось каких-либо отрицательных побочных явлений, связанных с приемом ветразина.

Выраженные различия были обнаружены при инструментальных исследованиях (см. табл.).

Динамика показателей ЭКГ и спиро-пневмотахометрии у больных токсико-химическим пневмосклерозом в результате лечения

Группа	Показатель	Исходные данные	После лечения	<i>P</i>
Основная	Амплитуда «легочных» зубцов Р на ЭКГ, мВ	3,4±0,3	1,5±0,2	<0,001
	ФЖЕЛ, % к ЖЕЛ	55,3±2,1	64,7±3,3	<0,05
	$V_{\text{выд.}}, \text{л/с}$	1,5±0,2	2,6±0,3	<0,05
Контрольная	Амплитуда «легочных» зубцов Р на ЭКГ, мВ	4,1±0,3	3,8±0,3	>0,05
	ФЖЕЛ, % к ЖЕЛ	56,2±3,2	56,9±0,4	>0,05
	$V_{\text{выд.}}, \text{л/с}$	1,7±0,2	1,9±0,2	>0,05

Как видно из таблицы, у больных основной группы происходило снижение амплитуды зубца $P^{2-3-AVF}$, которое указывает на улучшение гемодинамики в малом круге кровообращения. Положительные ЭКГ-сдвиги были получены у 18 из 20 больных основной группы, в том числе у всех с компенсированным легочным сердцем и у 3 с декомпенсированным. Только у 2 больных с декомпенсированным легочным сердцем ЭКГ осталась без изменений. Отрицательных сдвигов не отмечено.

В контрольной группе, несмотря на клинический эффект лечения, снижение амплитуды зубца $P^{2-3-AVF}$ по сравнению с исходной было статистически не достоверным. Только у 4 больных этой группы произошло снижение амплитуды «легочных» зубцов Р после лечения, но в небольших пределах. У 2 больных с декомпенсированным легочным сердцем амплитуда зубца Р даже несколько увеличилась, что свидетельствовало об ухудшении гемодинамики в малом круге.

Менее значительными после лечения ветразином оказались изменения показателей бронхиальной проходимости (см. табл.).

В контрольной группе положительная динамика ФЖЕЛ и $V_{\text{выд.}}$ наблюдалась значительно реже — у 4 больных, у 9 она осталась без изменений и у 2 была отрицательной.

При сопоставлении ЭКГ-данных и результатов спиро-пневмотахометрических исследований у одних и тех же больных, леченных ветразином, чаще всего отмечалось совпадение положительных сдвигов показателей обоих исследований, однако полного параллелизма не получено. Так, совпадение положительных изменений данных обоих исследований констатировано у 10 больных, только положительная ЭКГ-динамика — у 8, только положительная динамика ФЖЕЛ и $V_{\text{выд.}}$ — у 2. Отсюда следует, что ветразин оказывает более выраженное действие на гемодинамику малого круга кровообращения и в меньшей мере влияет на бронхиальную проходимость.

Особый интерес представляет сравнение результатов терапии декомпенсированного легочного сердца у больных основной группы, получавших сердечные глюкозиды в комбинации с ветразином, и у больных контрольной группы, леченных только сердечными глюкозидами. Имеются сведения, что сердечные глюкозиды, увеличивая минутный объем сердца, могут еще больше усиливать легочно-артериальную гипертензию и увеличивать нагрузку на правые отделы сердца у легочных больных [7]. Поэтому наряду с улучшением кровообращения в большом круге у них могут наблю-

даться признаки ухудшения гемодинамики малого круга. При назначении ветразина, который уменьшает спазм легочных артериол, можно ожидать устранения этого неблагоприятного действия сердечных глюкозидов. И действительно, ожидаемый эффект был достигнут. В результате применения сердечных глюкозидов у лиц с декомпенсированным легочным сердцем в обеих группах постепенно исчезли признаки недостаточности кровообращения. Но в контрольной группе это произошло на фоне увеличения амплитуды «легочных» зубцов Р, указывающего на ухудшение гемодинамики в малом круге, а в основной группе — на фоне снижения амплитуды «легочных» зубцов Р, свидетельствующего об улучшении гемодинамики в малом круге. Отсюда следует, что лечение декомпенсированного легочного сердца сердечными глюкозидами в комбинации с ветразином протекает в более благоприятных условиях, чем при лечении одними только глюкозидами, сопровождается улучшением кровообращения как в большом, так и в малом круге. Если еще учесть результаты экспериментальных исследований [1, 2], согласно которым ветразин улучшает работу сердца в условиях гипоксии, усиливает кардиотоническое действие и уменьшает кардиотоксическое действие сердечных глюкозидов, то комбинацию последних с ветразином следует считать вполне рациональной для лечения декомпенсированного легочного сердца.

Отдаленные результаты лечения мы смогли проследить у 11 больных основной группы, поступивших повторно на стационарное лечение в клинику через 3—18 мес после первого курса терапии ветразином. Лечебный эффект от ветразина по данным ЭКГ сохранился у 4 больных, у которых была стойкая ремиссия инфекционно-воспалительного процесса в легких. У остальных 7 больных, поступивших в клинику в состоянии обострения легочного заболевания, ЭКГ вернулась к исходной. Это указывает на то, что для сохранения лечебного эффекта после применения ветразина особенно важно предупреждать обострения воспалительного процесса в легких.

Таким образом, включение ветразина в комплекс лечения легочного сердца дает выраженный эффект. Препарат хорошо переносится больными и не вызывает отрицательных побочных реакций. Пероральный способ приема ветразина облегчает широкое его применение в условиях врачебной практики. Положительный лечебный эффект более стойкий и значителен при компенсированном легочном сердце. При декомпенсированном легочном сердце комбинация ветразина с сердечными глюкозидами более рациональна, чем лечение одними только глюкозидами, так как ветразин способствует уменьшению неблагоприятного действия глюкозидов на гемодинамику малого круга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аммар Э. А., Кудрин А. Н. Кардиология, 1972, 6.—2. Жуков В. А., Кудрин А. Н. Кардиология, 1969, 12.—3. Казанов А. Т. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза легочного сердца. Л., Медицина, 1971.—4. Коган Б. Б., Злочевский П. М. Тер. арх., 1968, 8.—5. Коробейник Б. К., Резник Н. Д. В кн.: Актуальные вопросы гигиены труда и профпатологии в некоторых отраслях химической промышленности. М., 1978.—6. Сигилин Я. А., Цветкова Е. С. Тер. арх., 1977, 11.—7. Шершевский Б. М. Кровообращение в малом круге. М., Медицина, 1970.

Поступила 8 апреля 1980 г.

УДК 616.124—007.61—073.97

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ И 12 ОБЫЧНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Л. А. Чучелина

Кафедра функциональной диагностики (зав.—доктор мед. наук Э. А. Озол) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.—проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, 6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — В. И. Зайцев)

Р е ф е р а т. С применением корригированных ортогональных отведений ЭКГ системы Франка и 12 обычных отведений обследованы 525 детей: 300 здоровых, 125 с пороками сердца, ведущими к гипертрофии правого желудочка, и 100 с пороками, ведущими к гипертрофии левого желудочка. Разработаны критерии диагности