

K.10-278 7

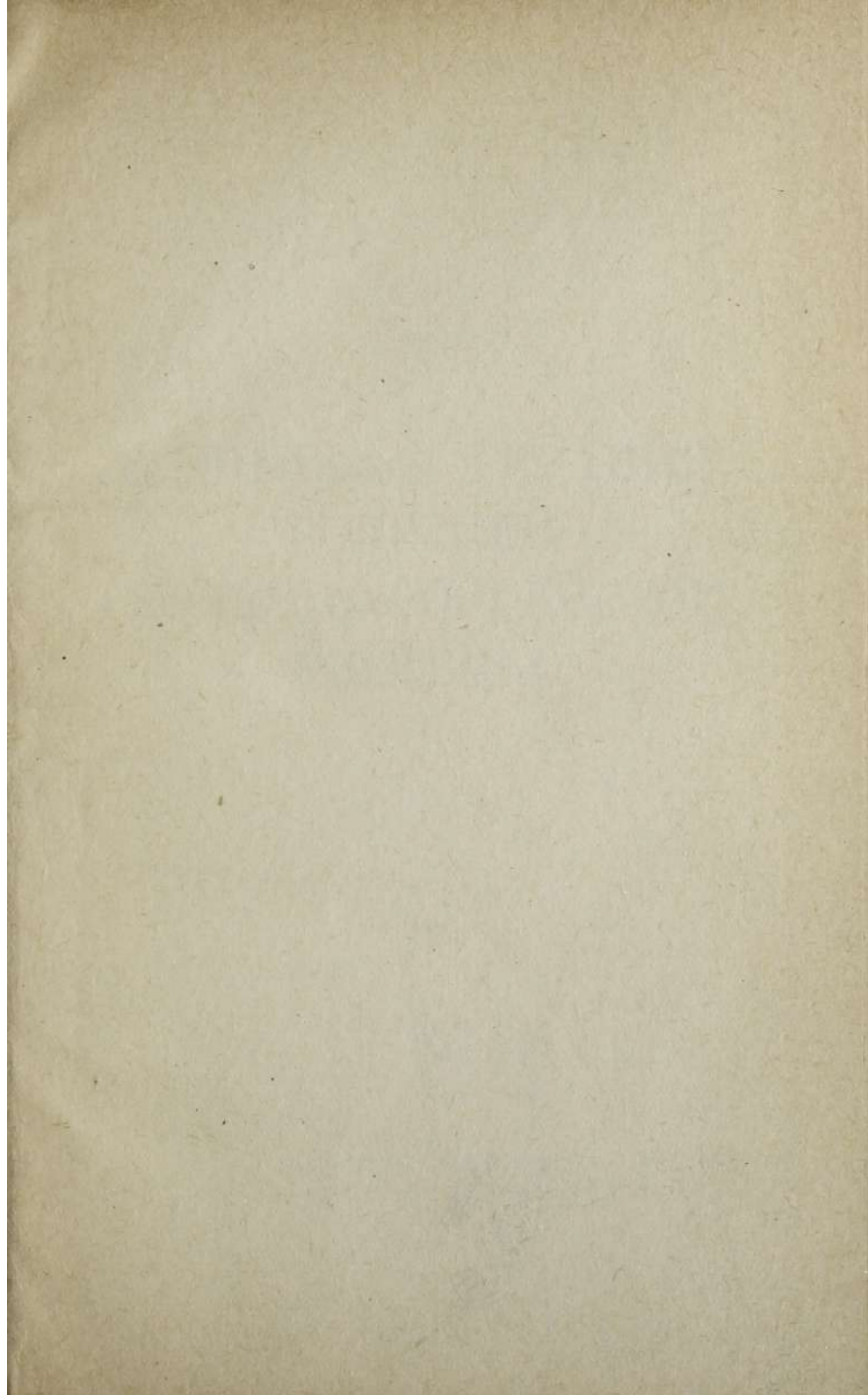
Проф. Л. И. ВИЛЕНСКИЙ

**КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ
БОЛЕЗНЕЙ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ**

О Г И З

ИВАНОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1941







11-10-278. 2

Проф. Л. И. ВИЛЕНСКИЙ

Директор факультетской терапевтической клиники
Ивановского медицинского института
и областной клинической больницы

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

94

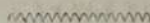
О Г И З

ИВАНОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1941

5-2010

В книге автор на основе двадцатипятилетней практической работы и научных наблюдений излагает клинику болезней сердечно-сосудистой системы, обращая особое внимание на их профилактику и лечение.

Книга предназначается в качестве практического научного пособия для врачей в их повседневной работе.



Редактор доцент А. И. Берлин.



ПРЕДИСЛОВИЕ

Советская литература богата учебниками и руководствами по внутренней медицине, в которых описанию болезней сердца и сосудов отводится очень большое место, как они того заслуживают по особой социальной значимости этого отдела клиники внутренних болезней.

Исправления				
Страница	Строка	Напечатано	Следует	По чьей вине
44	4 снизу	дискарданным	дискордантным	Изд.
46	В рецепте № 4 1 строка сверху	8,0 : 1,0	8,0 : 180,0	Изд.
63	6 сверху	данные,	данные:	Авт.
162	18 сверху	локти	ногти	Авт.

нием других заболеваний и который обязан в основном знать болезни сердца и сосудов. Автор обращает самое серьезное внимание на симптоматику и на лечение болезней сердца и сосудов. Большое место в книге отводится профилактике и курортному лечению, что для практического врача города и села имеет серьезное значение. Наконец, надо отметить, что при изложении каждого отдельного заболевания автор особое внимание обращает на вопросы, связанные с определением трудоспособности, профессионального отбора и трудового прогноза, в которых он имеет большой опыт.

Книга написана не только с учетом современного состояния кардиологии, но и на основании долголетнего

616.1
В — 44

В книге автор на основе двадцатипятилетней практической работы и научных наблюдений излагает клинику болезней сердечно-сосудистой системы, обращая особое внимание на их профилактику и лечение.

Книга предназначается в качестве практического науч-



ПРЕДИСЛОВИЕ

Советская литература богата учебниками и руководствами по внутренней медицине, в которых описанию болезней сердца и сосудов отводится очень большое место, как они того заслуживают по особой социальной значимости этого отдела клиники внутренних болезней.

Имеются и специальные руководства по кардиологии и монографии, посвященные различным ее отделам, например, электрокардиографии, расстройствам ритма сердечной деятельности и др. Однако, как правило, во всех этих учебниках и монографиях вопросы распознавания и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы занимают то же место, что и описание этиологии, патогенеза этих расстройств, патологической анатомии и других проблем теоретического характера.

Книга проф. Л. Виленского предназначена не только для специалиста-терапевта, но и для каждого рядового врача, занимающегося, кроме внутренних болезней, лечением других заболеваний и который обязан в основном знать болезни сердца и сосудов. Автор обращает самое серьезное внимание на симптоматику и на лечение болезней сердца и сосудов. Большое место в книге отводится профилактике и курортному лечению, что для практического врача города и села имеет серьезное значение. Наконец, надо отметить, что при изложении каждого отдельного заболевания автор особое внимание обращает на вопросы, связанные с определением трудоспособности, профессионального отбора и трудового прогноза, в которых он имеет большой опыт.

Книга написана не только с учетом современного состояния кардиологии, но и на основании многолетнего

собственного опыта автора и сотрудников руководимой им клиники. Автор отлично знает запросы, предъявляемые жизнью каждому практическому врачу, и четко отвечает на них, полноценно освещая все вопросы, касающиеся профилактики и терапии болезней сердечно-сосудистой системы.

Издание пособия для врачей всегда полезно, но в особенности большую пользу оно принесет врачу тогда, когда жизнь потребует от него быстро и правильно разрешать вопросы неотложной терапии.

Я уверен, что не только врачи-терапевты, но и все врачи, работающие на участках и в условиях обороны, найдут в книге хорошего консультанта в деле распознавания и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Заслуженный деятель науки,
профессор Р. А. Лурia.

г. Москва,
1941.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сердечно-сосудистой системы в общей статистике смертности и инвалидности занимают значительное место. Так, по материалам органов социального страхования болезни сердца являются одной из основных причин инвалидности. В 1925 г. в Москве они составляли 33%, в 1929 г.—41%. В Америке 15% рекрутов, подвергшихся осмотру, оказались негодными для военной службы по заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Однако изучение динамики инвалидности с 1931 г. по 1934 г. по Москве показывает значительное снижение процента сердечно-сосудистых заболеваний среди других болезней, являющихся причинами инвалидности. Вместе с тем отмечается рост числа лиц, признанных трудоспособными при наличии пороков сердца.

Материалы клиник показывают, что инвалидность у сердечных больных не носит стойкого характера. Так, по Гельштейну 65% всех инвалидов с ревматическими заболеваниями сердца через 1—1½ года повысили свою трудоспособность, у 56,6% наступило улучшение их состояния. Из сердечных больных, признанных инвалидами, работают по Вальдману 67% мужчин и 31,7% женщин, причем 50—60% остается на прежней работе.

Несмотря на снижение процента инвалидности, все же болезни сердца и сосудов являются наиболее частым заболеванием, и смертность от них превышает смертность от всех инфекционных болезней, вместе взятых, включая туберкулез (Ланг). Объясняется это тем, что в нашей стране процент людей пожилого возраста увеличился благодаря улучшению жизненных условий, созданных советским строем. Люди же пожилых лет больше страдают заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Задачей нашей профилактической медицины является борьба с сердечно-сосудистой заболеваемостью, как причиной преждевременной инвалидности и смертности, что облегчается Сталинской Конституцией и нашим социальным строем, при котором проводятся широкие мероприятия по улучшению условий труда и быта трудящихся.

1. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Под недостаточностью кровообращения понимают такое состояние сердечно-сосудистого аппарата, при котором нарушается приток крови, необходимой для организма, и нормальный ее отток.

Недостаточность кровообращения есть понятие функциональное, характеризующее состояние сердечно-сосудистого аппарата независимо от происходящих в нем анатомических изменений. Она представляет собою результат несоответствия между функциональной способностью сердечно-сосудистой системы и предъявляемыми к ней требованиями со стороны организма и окружающей среды.

Этиология недостаточности кровообращения. Причины, вызывающие нарушение кровообращения:

1) переутомление сердечной мышцы вследствие порока сердца, эмфиземы легких, эссенциальной и нефрогенной гипертонии, кифосколиоза;

2) нарушение кровоснабжения миокарда при болезнях венечных сосудов;

3) анемия, сопровождающаяся понижением гемоглобина — разносчика кислорода;

4) инфекции, интоксикации, авитаминозы;

5) нарушение функциональной способности сосудов;

6) нейротрофические и гормональные факторы.

Классификация недостаточности кровообращения. Различают: 1) хроническую сердечную недостаточность и 2) острую сердечно-сосудистую недостаточность. Последнюю делят на: 1) острую сосудистую недостаточность и 2) острую сердечную недостаточность.

Недостаточность правой и левой половины сердца

Различают недостаточность правой и левой половины сердца, хотя это деление не всегда возможно проводить. Недостаточность правой половины сердца развивается при целом ряде процессов в легких: при эмфиземе, пневмосклерозе, при кифосколиозе, также при стенозе левого венозного отверстия, при недостаточности трехстворчатого клапана.

Недостаточность левой половины сердца развивается при гипертонии, при недостаточности клапанов аорты, при сужении устья аорты, при недостаточности митрального клапана, при склерозе коронарных сосудов. Однако недостаточность левого сердца постепенно переходит в недостаточность правого и обратно. Действительно, повреждение левого сердца ведет к уменьшению минутного объема, из-за чего в конечном счете нарушается приток крови к правому сердцу, и обратно: повреждение правого сердца ведет к тому, что притекает мало крови к левому сердцу, и минутный объем уменьшается.

Характеризуя недостаточность отдельных частей сердца, необходимо отметить, что слабость левого сердца сопровождается застоем в малом кругу кровообращения, наклонностью к кровохарканиям, одышкой — преимущественно экспираторного характера, орторное, явлениями *asthma cardiale*, чейн-стоксовым дыханием, повышением кровяного давления в малом кругу и в результате застоя акцентом второго тона.

При правожелудочковой недостаточности отмечается застой в венозной системе, в системе больших вен большого круга вплоть до капилляров, увеличение печени — в последней постепенно развивается сердечный цирроз.

Для учета степени развития недостаточности сердца предложен ряд схем, из которых мы придерживаемся классификации академика Стражеско и Василенко, принятой XII Всесоюзным съездом терапевтов (1935 г.).

Хроническая сердечная недостаточность

По классификации Стражеско и Василенко хроническая сердечная недостаточность делится на три стадии:

1-я стадия (начальная, скрытая). В покое отсутствие субъективных и объективных признаков нарушения гемодинамики. Они являются только при физическом напряжении (одышка, чрезмерное утомление и т. д.).

2-я стадия. Наличие в покое признаков нарушения гемодинамики — застойные явления в малом или же в большом кругу кровообращения. Наличие нарушения обмена и функций других органов.

Период а. Недостаточность или правого, или левого сердца. Явления застоя, нарушения функций других органов и нарушения обмена веществ выражены слабо.

Период б. Недостаточность и правого и левого сердца. Явления застоя и нарушения обмена веществ и функций других органов выражены сильнее.

3-я стадия (терминальная, дистрофическая). Недостаточность всего сердца, выраженные явления застоя, значительные нарушения обмена веществ и функций других органов и наличие структурных, морфологических и, во всяком случае, глубоких необратимых дистрофических изменений во всех органах.

Таким образом это деление сердечной недостаточности, как рабочая схема, дает нам возможность ориентироваться при тех или других терапевтических воздействиях. С этой точки зрения необходимо различать хроническую сердечную недостаточность в смысле локализации процесса: 1) с преобладанием отеков, 2) с преимущественным преобладанием застойных явлений в легких — кровохарканиями, склонностью к инфарктам легких, 3) с преимущественным увеличением печени, заканчивающимся циррозом. Из этих трех типов более благоприятными в смысле терапевтического влияния кардиотонических средств являются больные с преимущественным преобладанием отеков.

Сердце и сосуды Перкуторные и ортодиаграфические размеры сердца в начале сердечной недостаточности могут оставаться без изменения; с течением времени наблюдается расширение сердца — обычно влево и вверх; вправо сердце расширяется раньше — при сужении левого венозного отверстия и устья легочной артерии, при эмфиземе легких, распространенном сращении плевральных листков, при кифосколиозе. Постепенно сердце расширяется в обе стороны, к компенсаторной тоногенной дилатации присоединяется расширение из-за ослабления миокарда — миогенная дилатация. При выслушивании сердца, при отсутствии органического порока сердца, определяются глухие тоны, причем у верхушки сердца часто слышится систолический шум вследствие недостаточности мышечной части двустворчатого клапана. Пульс обычно частый, иногда аритмичный, причем аритмия может быть характера *arhythmia perpetua*, *p. alternans* или экстрасистолии.

Гемодинамические сдвиги Кровяное давление, как правило, существенно не понижается, а иногда даже несколько повышается, что объясняется перегрузкой организма CO_2 (гиперкапния).

При улучшении состояния больных гиперкапния уменьшается, и кровяное давление, бывшее повышенным, понижается. Венозное давление обычно повышается. Если венозное давление у больных в стадии компенсации колеблется от 60 до 105 мм воды, т. е. остается в пределах,

свойственных здоровым людям, то при декомпенсации оно значительно повышается и может дойти до 360 мм воды; особенно оно повышается при осложнении митральных пороков недостаточностью трехстворчатого клапана. Понижение венозного давления у больного с сердечной недостаточностью является объективным признаком улучшения кровообращения.

Особенно измененным является количество циркулирующей крови в условиях декомпенсации. Как известно, Баркрофтом установлено, что не вся масса крови в организме высших животных принимает участие в кровообращении, что в организме существуют кровяные резервуары, или, иначе говоря, кровяные депо, где покоится неиспользуемая кровь. На основании работ Эппингера, Воллгейма, Рейна и др. надо считать, что кровяными депо в организме в основном являются селезенка, печень и субпапиллярные кожные сплетения. Превращение депонированной крови в циркулирующую есть одна из первых реакций организма на необходимость усиления кровообращения в той или другой его области. При декомпенсации мы имеем увеличение количества циркулирующей крови. Если количество циркулирующей крови на килограмм веса в норме равно: по Кейту — 85 см³, по Боку — 78—99 см³, по Лондону — 77 см³, по Хвиливицкой — 82 см³, то при декомпенсации среднее количество крови на килограмм веса может дойти у больных с митральными пороками сердца до 126 см³, с аортальными пороками — до 105 см³, при поражениях миокарда — до 135 см³.

Воллгеймом предложено разделить выраженную декомпенсацию на случаи с увеличенным (плюс-декомпенсация) и уменьшенным (минус-декомпенсация) количеством циркулирующей крови. При плюс-декомпенсации одышка уменьшается при сидении с опущенными ногами, шейные вены сильно наполнены, особенно при давлении на печень, отмечается акроцианоз. При минус-декомпенсации больной постоянно вял, сонлив, одышка уменьшается у него в горизонтальном положении, цианоз, значительно выраженный. Шейные вены слабо наполнены; после давления на печень набухание не усиливается. Хотя это разделение практически в клинике себя мало оправдало, однако оно иногда может нас ориентировать в выборе терапии: при плюс-декомпенсации показана наперстянка, которая уменьшает количество циркулирующей крови; при минус-декомпенсации показаны кофеин, стрихнин.

Замедление тока крови является самым главным нарушением гемодинамики при сердечной недостаточности;

скорость кровотока уменьшена приблизительно вдвое. Если нормальное продвижение наиболее быстрых частиц крови от вены локтевого сгиба до капилляров кожи лица продолжается 12 секунд, то при декомпенсации оно равно, при определении по лобелиновому методу, 20—27 секундам.

Обмен веществ
при декомпен-
сации

Посмотрим, как влияет недостаточность сердца на один из весьма важных факторов в организме — на обмен веществ.

„Проблема недостаточности миокарда сейчас стала проблемой прежде всего биохимической. Пока эта проблема будет рассматриваться как проблема морфологическая, ее дальнейшее развитие невозможно“ (Ланг).

Действительно, еще Богданов в 1906 г. по заданию Зимницкого в своей диссертации показал, что расстройство компенсации представляет собою тяжелое общее страдание организма, влекущее за собою несомненное расстройство процесса обмена веществ. Помимо общего расстройства в выделении азота, белковый метаморфоз испытывает глубокие отклонения от нормы. Общий характер этого отклонения состоит в уменьшении азотурического коэффициента (отношение азота мочевины ко всему азоту мочи). Мочевинообразовательная функция возвращается к норме по мере восстановления компенсации. Коэффициент аммиака увеличивается в период расстройства компенсации; по мере улучшения диуреза наблюдаются постепенное выделение накопившегося в организме азота в виде восходящей линии или же массовые выделения, иногда очень кратковременные. Восстановление компенсации представляет собою только видимое улучшение здоровья. Изучение обмена веществ показывает, что функция организма не в состоянии вернуться к норме, а потому каждое новое расстройство компенсации представляется все более и более тяжелым.

В настоящее время мы хорошо знаем, что при недостаточности кровообращения страдает то, что Розенбах назвал термином „Protoplasmodynamik“. Исследования Эппингера, Киша, Венкебаха, Ланга, Стражеско и других показали, что обмен веществ и кровообращение отделить друг от друга невозможно и что подойти к пониманию недостаточности кровообращения можно лишь путем одновременного изучения обмена веществ у больных в различных стадиях сердечной недостаточности.

Благодаря значительным гемодинамическим сдвигам (замедление скорости кровотока, уменьшение минутного объема) при декомпенсации отмечается понижение снабжения тканей кислородом. Использование O_2 крови тканя-

ми при сердечной недостаточности происходит в связи с замедлением тока крови и кислородным голодом в два раза интенсивнее, чем в норме. Вместо 30% поглощается 60—70%. В результате недостаточного снабжения тканей O_2 в них нарушаются нормальные биохимические процессы, возникает ацидоз, аноксемия тканей, появляются тяжелые застойные явления, которые глубоко нарушают клеточный обмен организма.

Исследованиями Гилля и Меергофа установлено, что при сокращении поперечной мускулатуры из гликогена через лактацидоген образуется молочная кислота (анаэробная фаза). Приблизительно $\frac{1}{5}$ последней в норме ресинтезируется в гликоген.

При сердечной недостаточности этот ресинтез из-за недостаточности снабжения мышц кислородом нарушается и только $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ молочной кислоты превращается в гликоген. Остальная ее часть накапливается в мышцах и поступает в кровь. Экспериментальные наблюдения Манн, Магат и Бекман показали, что молочная кислота, поступившая в кровь, при усиленной мышечной работе снижается в печени, в сердечной мышце и, может быть, в легких. Молочная кислота, накапливающаяся в крови, нарушает ее кислотно-щелочное равновесие, нормальная реакция крови при этом восстанавливается, но резервная щелочность крови понижается, получается скрытый ацидоз.

Наряду с нарушением при сердечной недостаточности углеводного обмена в результате недостатка кислорода в тканях нарушаются многие другие биохимические процессы в крови: накапливаются ненормальные биохимические продукты обмена, например, кетоновые тела, ненасыщенные жирные кислоты и др.

В конечной стадии сердечной недостаточности „закисание“ организма, истощение буферной системы бывают выражены особенно резко, так как к истощению в тканях бикарбонатов и нейтральных фосфатов присоединяется нарастание в крови грубодисперсных белков (глобулинов и фибриногена), появляются кетоновые тела, накапливаются жирные кислоты и азотистые фракции.

Расстройство обмена в терминально-дистрофической стадии (Стражеско) весьма значительно, так как страдает вся протоплазмодинамика, особенно в органах, находящихся ближе к правому сердцу. Печень, поджелудочная железа, селезенка, как показывают исследования Примака, отекают раньше и больше других. В них начинается развиваться серьезное воспаление, намечается деструкция протоплазмы с нарушением тканевого метаболизма в силу значительно-

го перевеса процессов диссимиляции над восстановлением.

Примак в дистрофической стадии сердечной недостаточности в 80% обнаружил изменения в скелетной и сердечной мускулатуре, выражающиеся чаще всего в потере поперечной исчерченности мышечных волокон. Приблизительно в одной трети случаев обнаружено, наряду с гидропической вакуолизацией, настоящее растворение (миолиз) мышечной субстанции скелетной мускулатуры.

Рассмотрим отдельные явления недостаточности сердца по тканям и органам.

Кожа и слизистые оболочки

Раньше развития сердечной недостаточности и ее основного симптомокомплекса — застойных явлений — отмечается латентный период, когда сердечная мышца еще довольно удовлетворительно справляется с своими обычными задачами, хотя запас резервных сил уже начинает исчерпываться; этот период не всегда поддается точному распознаванию. Однако в это время уже можно отметить некоторые особенности, указывающие на сердечную недостаточность. Сюда относится один из ранних симптомов — цианоз, который появляется в местах, наиболее отдаленных от сердца, покрытых наиболее тонкой и прозрачной кожей. Такими местами прежде всего является кожа ступней и голеней, а также кончиков пальцев, потому что здесь, кроме отдаленности от сердца, играет еще роль необходимость передвижения крови снизу вверх. По этой же причине появляется цианоз кончика носа, края ушной раковины, мочки уха и слизистой оболочки губ благодаря тонкости и прозрачности эпителиального покрова. Цианоз у сердечных больных является результатом увеличения редуцированного гемоглобина, который, в отличие от светлокрасного оксигемоглобина, имеет темный синекрасный цвет. Цианоз появляется, как только в капиллярах накапливается больше 6,5% редуцированного гемоглобина, причем играют роль тонкая кожа, умеренная пигментация и степень капилляризации кожи.

Цианоз наблюдается: 1) при всех заболеваниях сердца при наличии сердечной недостаточности, особенно при митральном стенозе, и кроме того: 2) при врожденных пороках сердца (незаращение перегородки), при *transpositio* больших сосудов, при стенозе и склерозе легочной артерии, 3) при обширных воспалительных изменениях в легочной ткани (обширные пневмонии, диффузные бронхоолиты).

Кроме цианоза, вызванного сердечной недостаточностью,

иногда можно наблюдать его у людей вследствие конституционально обусловленного расширения периферических сосудов, при эритремии под влиянием целого ряда химических веществ, превращающих гемоглобин в метгемоглобин. К этим веществам относятся бертолетова соль, пиридин, нитробензол, гидроксилламин, анилин, фенацетин и антифебрин.

Легкие. Эмболии и инфаркты

Одним из ранних симптомов сердечной недостаточности является одышка (dyspnoe), под которой мы понимаем учащенное, часто поверхностное и всегда затрудненное дыхание, совершающееся с большим или меньшим участием так называемых вспомогательных дыхательных мышц. Одышка вначале появляется только под влиянием физического напряжения (при восхождении на лестницу, при попытке пробежать некоторое расстояние); лица, которым приходится много говорить, замечают, что им все труднее становится управлять своим дыханием, с течением времени одышка все более и более развивается и начинает появляться даже при ходьбе по ровному месту. При полном покое одышка проходит. В дальнейшем сердечная слабость достигает таких размеров, что одышка у больного наблюдается постоянно, причем она уменьшается при сидячем положении (orthopnoe) и усиливается при лежачем.

Orthopnoe обуславливается следующими факторами: при сидячем положении опускается диафрагма и вместе с ней и застойная печень, вследствие чего улучшается кровообращение; во-вторых, сидячее положение затрудняет отток венозной крови из нижних конечностей и брюшных органов, вследствие чего уменьшается количество циркулирующей крови, уменьшается приток крови к правому сердцу, и в связи с этим уменьшаются застойные явления; кроме того, сидячее положение способствует лучшему оттоку крови из продолговатого мозга, уменьшает в нем венозный застой и возбуждающее действие избытка CO_2 на дыхательный центр.

Dyspnoe и orthopnoe следует строго дифференцировать с удушьем или сердечной астмой (asthma cardiale). Последняя проявляется в виде приступа, чаще всего ночью, не связана с напряжением, может продолжаться час, два, после чего больной засыпает; dyspnoe не протекает в виде приступа, а держится продолжительное время и может уменьшиться под влиянием терапевтических воздействий. Приступ удушья, исчезая под влиянием укола морфия, может появиться следующей ночью. Во время приступа астматик, в отличие от диспноика, не сидит в

кровати, а мечется по комнате, подходит к окну, открывает форточку. Приступ сердечной астмы так же внезапно кончается, как и начинается. *Asthma cardiale* наблюдается преимущественно при гипертонии, склерозе коронарных сосудов, сифилисе аорты, склерозе аорты и т. д., *dyspnoe* — чаще при пороках митрального клапана и трехстворчатого клапана.

**Застойные
явления**

Очень рано у больных появляются застойные явления в легких и бронхах, так как вследствие слабости левого сердца отсасывающая функция сердца нарушается при продолжающейся правильной присасывающей функции правого сердца. В легких появляются сухие и влажные хрипы, удается установить полосу слабой крепитации вдоль нижнего края легких, начиная с десятого ребра и выше, обыкновенно располагающуюся симметрично по обеим сторонам позвоночника. При повышении давления легочные вены и капилляры расширяются, нередко они лопаются, появляются легочные кровохаркания; легочные альвеолы импрегнируются излившейся кровью, являющейся причиной появления в мокроте клеток сердечных пороков.

Замедленный ток крови приводит к отложению тромбов в правом предсердии и правом желудочке, которые (тромбы), отрываясь, вызывают инфаркт легочных артерий различных калибров. Излюбленным местом инфаркта является средняя и нижняя доли правого легкого.

Клиническая картина инфаркта в типичных случаях характеризуется внезапной болью в боку, усиливающейся при кашле, одышкой, тахикардией и выделением кровянистой мокроты; иногда боль отдает в плечо, в живот, в затылок. Относительно редко удается установить непосредственное физическое доказательство легочного инфаркта, когда находят ограниченную тупость, мелкие влажные хрипы или шум трения плевры. Спустя три-четыре дня может обнаружиться геморрагический плеврит, на второй-третий день появляется температура. Новые данные показывают, что эмболии в мелких ветвях легочной артерии дают сильные изменения электрокардиограммы, весьма приближающиеся к картине тромбоза коронарных сосудов. Геморрагический инфаркт ведет к желтухе гемолитического характера; обычно на второй-третий день отмечается желтуха склер, слизистых оболочек и кожи, в моче находят уробилин, в крови уробилинэмию.

При рентгеноскопическом исследовании легочный инфаркт дает затемнение соответственно его анатомическому

расположению, оно представляет собою клиновидную тень, верхушкой обращенную к hilus'у, а основанием к стенке грудной клетки — к периферии.

Клиническая картина эмболии крупных и средних ветвей легочной артерии несколько иная. При эмболии крупных ветвей легочной артерии развивается бурная картина сильнейшей стенокардии, появляется одышка, достигающая 60—70 дыхательных движений в минуту, orthopное с участием всех вспомогательных мышц, с цианозом, охлаждением конечностей, крайне учащенным, неправильным, еле ощутимым пульсом; ту же картину дают эмболии в средних разветвлениях легочной артерии.

Печень

Застой в печени появляется при слабости сердца, особенно правого, что, вероятно, связано с анатомическим расположением печеночных вен. Часто первые жалобы больного с расстройством компенсации относятся вовсе не к сердцу, а к печени. Больной жалуется на тяжесть и боль в правом подреберьи, появляется иктеричная окраска склер, печень увеличена, болезненна, поверхность ее гладкая, край закругленный, бесконтурный, эластической консистенции. В крови повышается процент билирубина, в моче — уробилин, уробилиноген, иногда реакция Гиманс ван ден Берга в крови становится прямой, появляются в моче желчные пигменты. Под влиянием кардиотонических средств печень довольно быстро уменьшается, и болезненность в правом подреберьи исчезает. Это может повторяться несколько раз, так как печень, по выражению Ано, съезживается и расширяется, как гармоника. При длительном застое печеночные клетки атрофируются в центре долек, периферические подвергаются жировому перерождению, развивается так называемая мускатная печень. С течением времени развивается соединительная ткань вокруг веточек воротной и печеночной вен; печень начинает уменьшаться, болезненность уменьшается, нижний край из закругленного, валикообразного становится более тонким, твердым, развивается сердечный цирроз — процесс необратимый; причем при этой стадии развития процесса может также появиться болезненность печени, указывающая на увеличение недостаточности правого сердца. С развитием цирроза появляются признаки застоя в коронах воротной вены — брюшная водянка.

Необходимо отметить, что бывают такие сердечные больные, особенно со стенозом левого венозного отверстия, у которых нет ни одышки, ни цианоза, ни отеков, и только огромная печень указывает на декомпенсацию. Здесь возможно легко впасть в ошибку, особенно, если стеноз

бывает афоническим, и нужно вспомнить указание Ано, что некоторые больные „сосредоточивают асистолию только в печени“.

Селезенка при жизни редко прощупывается, патолого-анатомически она увеличена.

Почка.

Первым и самым важным последствием декомпенсации является уменьшение суточного количества мочи (олигурия) с преобладанием ночного диуреза над дневным, причем удельный вес мочи повышается, достигая 1025—1030, реакция становится сильно кислой, появляется белок в моче от следов до 3⁰/₁₀₀. Для дифференциального диагноза между застойной почкой и почкой нефритика играет роль целый ряд данных: если в анамнезе больного имеются указания на бывшие раньше отеки лица и рук, на головные боли, рвоту или форменные уремические приступы, если кровяное давление высокое, удельный вес не достигает высоких цифр, если в осадке, кроме гиалиновых цилиндров, наблюдаются зернистые, то необходимо предположить наличие почечного страдания.

Застойные явления в желудке и кишечнике выражаются в виде диспепсии, отсутствия аппетита, часто появляющегося метеоризма.

Отеки

Начало отека не всегда легко определить; когда отек виден, то нередко отмечается уже большая задержка воды, достигающая нескольких литров. В этом отношении очень чувствительной функциональной пробой является проба Мак-Клюра, которая заключается в следующем: вводится внутрикожно 0,1 см³ физиологического раствора на тыльную сторону предплечья, появляющаяся папула у здорового человека исчезает через 40—60 минут; при нарушении водного обмена, при жадности тканей к воде, папула может исчезнуть через 5—10 минут. При скрытых отеках проба Мак-Клюра выпадает резко положительной.

Отеки обычно начинаются с лодыжек, затем постепенно появляются на голенях, бедрах, в половых органах, в брюшной полости, в плевральных полостях и сердечной сорочке. Различают твердые и мягкие отеки, твердые отеки нередко болезненны. Появление отеков на руках, особенно на кистях рук, наблюдается только при тяжелых нарушениях кровообращения.

Отеки всегда двусторонни, односторонние наблюдаются у тяжелых сердечных больных при лежании их на одном боку.

Иногда односторонние отеки являются результатом тром-

боза яремной вены, тогда и грудная железа соответствующей стороны увеличена. Отек сам по себе не является показателем тяжести больного. Имеются тяжелые сердечные болезни без отеков и обратно; так, например, больные со стенозом левого венозного отверстия могут быть „сухими“ и тем не менее они не в состоянии даже пройти по комнате вследствие тяжелой одышки.

Hydrothorax не всегда бывает двусторонний, очень часто он бывает выражен справа и отсутствует слева, что следует объяснить тем, что расширенное правое предсердие давит на v. azugos и таким образом вызывает больший застой в правой плевральной полости.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

**Острая
сосудистая
недостаточность** Под острой сосудистой недостаточностью мы подразумеваем парез периферической сосудистой системы, при которой внезапно наступают обморок, коллапс или шок.

Последние появляются при острых инфекциях, во время и после операции, при ушибе живота (яичка), при обильной потере крови, после обширных ожогов, при состоянии анафилаксии; обморок иногда может появиться под влиянием тяжелой психической травмы. При острых инфекциях коллапс чаще всего является результатом значительного уменьшения количества циркулирующей крови вследствие сильного расширения сосудов брюшной полости, где преимущественно скопляется кровь. Вследствие уменьшения количества циркулирующей крови понижается и функция сердца; значительно уменьшается в связи с этим кровоснабжение мозга. Резкое расширение сосудов брюшной полости, когда больной истекает кровью в свои собственные органы, вызывается поражением веномоторного центра, непосредственным поражением мельчайших сосудов, загромождением организма гистаминоподобными веществами, которые появляются при всяком повреждении тканей, при инфекционных заболеваниях.

Клиническая картина коллапса заключается в следующем: у лихорадящего больного (тиф, пневмония) наступает сразу ухудшение состояния, температура значительно понижается, выступает холодный пот, появляется резкая бледность и цианоз, пульс становится частым, нитевидным и иногда аритмичным, границы сердца не расширены, тоны сердца очень глухие, укорачивается пауза между вторым и первым тонами; при выслушивании сердца наблюдаются ритм маятника, дыхание поверхностное и



частое, кровяное и венозное давления значительно понижаются. По нашим данным артериальное давление опускается: максимальное до 70 мм, минимальное до 40 мм, венозное давление иногда доходит до 30—20 мм воды (при определении по методу Мориц—Табора—Вальдмана).

От сосудистой недостаточности в узком смысле слова необходимо отличать сердечную недостаточность, которая наступает при чрезмерном физическом напряжении, при инфарктах миокарда, при пороках сердца, при кардиосклерозе, при острых инфекциях, при пароксизмальной тахикардии.

Острая недостаточность левого сердца. При остром ослаблении левого желудочка сердце расширяется влево, правое же сердце продолжает накачивать кровь в малый круг кровообращения, вследствие чего появляется острый отек легких, наблюдаемый при тромбозе ветвей левой коронарной артерии, при пневмонии и других заболеваниях.

Острая недостаточность правого сердца. При остром ослаблении правого сердца отмечается расширение сердца вправо, набухание шейных вен, болезненность в правом подреберьи вследствие набухания печени.

В противоположность сосудистой недостаточности при сердечной недостаточности сердце всегда расширено, больной часто предпочитает сидеть из-за одышки, так как в связи с этим уменьшается количество циркулирующей крови, шейные вены набухают, между тем как при сосудистой недостаточности они не видны. Что касается кровяного давления, то оно зависит от основного заболевания сердца; при тромбозе коронарных сосудов оно значительно понижено; по нашим данным через десять часов после появления тромбоза кровяное давление падает до 70 и даже до 30 мм ртутн. При сердечной слабости, наступающей у больных с пороками сердца, артериальное давление нормально или немного понижено.

II. ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Какое бы заболевание сердца ни было у больного: порок сердца, миокардиодистрофия, кардиосклероз, аневризма аорты и другие, задачей врача является создание таких условий, при которых больной находился бы наиболее продолжительное время в состоянии компенсации. В этом отношении наше советское законодательство, Сталинская

Конституция создают благоприятные условия труда и быта и предупреждают развитие целого ряда заболеваний свойственных населению капиталистических стран. Регламентированный определенным количеством часов труд, пролетарский туризм, ежегодные отпуска, предоставляемые каждому трудящемуся, создают условия для ликвидации целого ряда заболеваний или для предупреждения их обострений.

Каждому сердечному больному при отсутствии или мало выраженных данных недостаточности сердца необходимо установить определенный режим, однако при этом нужно учитывать привычки больного и не ломать его образ жизни, что может отразиться на психике больного. Тяжелый физический труд следует, как правило, запретить, физический труд средней тяжести может быть разрешен при хорошем состоянии больного. При выборе новой профессии у сердечного больного следует подходить с более строгими требованиями, чем при оставлении его на прежней работе.

При появлении первых симптомов сердечной недостаточности в виде пастозности на ногах по вечерам, болезненности в правом подреберьи, одышки при небольшом физическом напряжении больному рекомендуется прекратить работу на несколько дней, установить постельный режим и провести соответствующую фармакотерапию, хотя обычно уже одно лежание быстро восстанавливает компенсацию и способствует возвращению больного на прежнюю работу. Этим больным запрещаются солнечные и горячие водяные ванны, купанье в холодной воде, восхождение на высокие горы, тяжелые виды спорта. Рекомендуется лечебная физкультура, купанье в слегка холодной воде, легкие виды спорта, укрепление сердечной мышцы правильным проведением „терренкура“ по Эртелю, полезным также является массаж, благодаря которому улучшается периферическое кровообращение.

Большое значение имеет также курортное лечение в Кисловодске, Сочи, Цхалтубо,¹ лечение углекислыми и пресными ваннами с добавлением соснового экстракта.

Питание при первой стадии сердечной недостаточности должно проводиться в зависимости от состояния больного и характера его упитанности. Если упитанным, жирным людям с нарушенным обменом веществ следует ограничить калораж, то по отношению к худым это неприменимо. Пища должна быть хорошо перевариваемой, лишенной

¹ О курортном лечении см. специальную главу.

больших количеств клетчатки, вызывающих вздутие живота, поднятие диафрагмы и нарушение условий кровообращения. Желательно, чтобы и в стадии компенсации больной ел в один прием не слишком много, но зато принимал бы пищу почаще — четыре-пять раз в день. Последний прием пищи должен быть за четыре-пять часов до сна. Пища должна быть смешанной, с преобладанием молочно-растительных продуктов. Мясо разрешается, но не как основной продукт питания.

Необходимо обратить внимание, чтобы питание больных было достаточным, так как неполноценное питание, назначаемое сердечному больному, вызывает очень часто слабость и резкое раздражение нервной системы. Рекомендуется ограничивать применение экстрактивных веществ, а потому мясные и рыбные супы лучше заменять супами овощными, молочными или из крупы. Весьма полезным является назначение разгрузочных дней путем периодического применения в течение 36 часов фруктовых, овощных блюд, богатых солями калия и бедных хлоридами. Иногда хорошо комбинировать эти разгрузочные дни с лежанием, особенно, если намечаются какие-либо явления наступающей сердечной недостаточности.

Для предупреждения развития сердечной недостаточности необходимо обратить внимание на входные ворота инфекции: на хронические тонзиллиты, испорченные зубы, заболевания гайморовой полости и другие септические очаги. В специальной фармакотерапии эти больные не нуждаются. Иногда назначают на короткое время легкие сердечные средства и препараты из группы *pergina* (валериана, ландыш, бромиды).

III. ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВТОРОЙ И ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ

В основу лечения недостаточности второй и третьей степени должны быть положены известные принципы, проводящиеся в строго определенной последовательности; сюда относятся: постельный режим, лечебное питание, кровопускание, выпускание асцитической жидкости, фармакотерапия.

Режим больного Больной с сердечной недостаточностью второй и третьей степени должен быть уложен в кровать, однако не всегда он может занимать горизонтальное положение, так как одышка характера *orthopное* часто заставляет больного сидеть с

опущенными вниз ногами, что имеет свое объяснение. При сидении диафрагма, а следовательно, вместе с ней и печень опускаются. В связи с этим улучшается приток крови к правому сердцу, с другой стороны, несколько нарушается приток крови из нижних конечностей и уменьшается количество циркулирующей крови.

В горизонтальном положении больной чувствует себя исключительно тяжело, так как, благодаря застойной печени, оттесняющей диафрагму вверх, дыхательные экскурсии ограничиваются и больной задыхается больше, чем в сидячем положении. Температура в палате не должна быть выше 17°C и не ниже 15°C .

Кровопускание Кровопускание применяется при сильном застое в малом кругу кровообращения, остром отеке легких, при набухании шейных вен, при значительном увеличении печени. Иногда сердечные средства не дают эффекта, выпускание 200—300 см³ крови значительно разгружает малый круг кровообращения и способствует схождению отеков; последующая фармакотерапия оказывается тогда более эффективной.

Лопнувшие геморроидальные шишки или значительные метроррагии могут улучшить состояние здоровья больного. При *cor pulmonale* кровопускание (400 см³) дает прекрасный эффект. Что касается механизма действия, то оно, вероятно, вызывается уменьшением количества циркулирующей крови, притекающей к правому сердцу, и в связи с этим улучшением условий кровообращения; последнее приводит к прохождению жидкости из тканей в кровь и выделению ее почками.

**Лечебное
питание**

Одним из основных методов в лечении сердечной недостаточности является лечебное питание. Еще Гиппократ говорил, что „врачу необходимо знать простейшие составные части пищи и их искусственные комбинации, он должен уметь по усмотрению ослаблять или усиливать свойства пищи и напитков, которые поддерживают нашу жизнь. Если бы нам удалось определить точную меру пищи, необходимой для совершения определенной работы без преувеличения в ту или другую сторону, то тем самым мы бы нашли безошибочный способ для обеспечения здоровья человека“.

При назначении диеты больным с сердечной недостаточностью необходимо стремиться, чтобы она была возможно более индивидуальной. Однако определенная схема должна быть применяема у постели больного.

Каррелем в 1865 г. рекомендована полуголодная диета,

закрывающаяся в питании больных с тяжелой степенью декомпенсации молоком в количестве 800 см³ в течение целого дня. В дальнейшем количество молока увеличивается до 2 литров в сутки. Однако при длительном питании одним молоком больные испытывают слабость, головокружение и другие неприятные явления. Ввиду этого Певзнер ввел так называемый модифицированный каррелевский режим, построив его следующим образом: в течение суток дается 600—800 см³ молока и 100 см³ 5—10-процентного раствора глюкозы вместе с 100 см³ соков сырых овощей, фруктов, ягод; жидкость вводится минимальными количествами — зараз не более 100 см³, по возможности и ночью; постепенно прибавляется твердая пища с таким расчетом, чтобы на третьей неделе больной получал хлеб, яйца, протертую зелень и, наконец, мясо. Модифицированный Певзнером каррелевский режим автор характеризует следующим образом:

- 1) ограниченный подвоз жидкости в сутки — от 700 до 1600 см³;
- 2) бедность белками — от 20 до 70 г в сутки;
- 3) резкое ограничение хлористого натрия — от 1,07 до 2,3 г в сутки;
- 4) ограничение подвоза калорий с постепенным возрастанием последних — от 464 до 2300 калорий в сутки;
- 5) превалирование содержания кальция над натрием и
- 6) превалирование основных валентностей над кислотными.

При назначении молочной диеты необходимо учесть, что не все больные переносят хорошо молоко: у многих появляются поносы, развивается метеоризм, вызывающий поднятие диафрагмы и ухудшение условий кровообращения.

Кроме молочной диеты, применяются фруктовые, картофельные, рисовые дни, питание одним творогом.

Вопрос о даче белков, в частности мяса, является предметом еще и теперь незаконченных споров. Отмеченная старыми врачами и так прекрасно описанная Юшаром токсикалиментарная одышка, которая под влиянием пищевого режима и в первую очередь молочного быстро исчезает, заставляет осторожно относиться к применению мяса при сердечной недостаточности.

Мы применяем вываренное мясо в количестве 100,0—150,0 в виде зигзаг-диеты, т. е. вводим два-три раза в семидневку нагрузку мясом, совершенно безразлично: красным или белым. В основном же главным пищевым продуктом являются углеводы. Однако необходимо избегать овощей, богатых целлюлозой, дающих в большем или меньшем количестве газы, так как благодаря связанному с

этим вздутию желудочно-кишечного тракта может развиваться так называемый гастро-кардиальный симптомокомплекс с явлениями сердечной астмы, а иногда даже стенокардия. Запрещаются рыбные и мясные супы, как содержащие большое количество хлористого натрия и экстрактивных веществ, также не рекомендуется крепкий чай и кофе. Количество хлоридов при явлениях тяжелой сердечной недостаточности с преобладанием отеков должно быть ограничено до 2 г, затем оно увеличивается до 4—6 г, так как продолжительное оставление больных на очень ограниченной ахлоридной или гипохлоридной диете может вызвать хлоропеническую азотемию.

Прием жидкости должен быть также ограничен, однако количество принимаемой жидкости не должно быть ниже 800 см³. При ограничении жидкости необходимо следить за тем, чтобы больной не испытывал жажду, нужно учесть время года, климатические условия, относительную влажность. Высокая температура воздуха вызывает сильное потоотделение, а поэтому летом можно разрешать большее количество жидкости, чем зимой. Вместе с тем известно, что кровь больного, находящегося в состоянии декомпенсации, сгущается, в связи с чем увеличивается концентрация в ней ионов, еще больше нарушается газообмен, мочеотделение и капиллярное кровообращение.

Наперстянка. Лечебное питание при-
Фармакотерапия меняется только на фоне других мероприятий, из которых назначение наперстянки остается важнейшим лечебным средством (Ромберг). „При достаточном знакомстве с этим препаратом (наперстянкой) можно вполне обойтись без остальных сердечных средств. Но ни в коем случае нельзя обойтись со всеми прочими без наперстянки“ (Крель). Науинг сказал, что он не хотел бы быть врачом, если бы не было дигиталиса. Действительно, наперстянка в руках интерниста действует так, как пинцет в руках хирурга (Эденс). Едва ли есть какой-либо другой медикамент, которому была бы посвящена столь обширная литература, как наперстянка, предложенная впервые Уайтингом в 1786 г.

Наперстянка действует непосредственно на сердечную мышцу, влияя на систолическую и диастолическую фазы. По мнению Зимницкого наперстянка создает полезную диссоциацию в работе правой и левой половин сердца, ибо, как показывает опыт, она в терапевтических дозах суживает правую коронарную артерию и расширяет левую, вследствие этого мышца левого сердца, питаясь лучше правого, отсасывает кровь из легких лучше, чем мышца

правого сердца присасывает ее. Наперстянка влияет на проводящую систему и раздражает блуждающий нерв, благодаря чему она удлиняет и углубляет диастолу и одновременно усиливает систолу, вследствие увеличения напряжения и сокращения мышечных волокон, причем замедляется ритм сердца. Под влиянием терапевтических доз наперстянки сокращаются сосуды брюшной полости при одновременном расширении кожных и почечных сосудов, вследствие чего кровяное давление не повышается.

Показанием к назначению дигиталиса является хроническая сердечная недостаточность, сопровождающаяся гипертрофией и дилатацией сердца, тахикардией, а также в некоторых случаях аритмией. Здоровое сердце не реагирует на наперстянку. Частый пульс сам по себе не является показанием к назначению наперстянки, так как он может быть и без каких-либо явлений декомпенсации. Так, сердечные неврозы, гипертиреозы, недостаточность аортальных клапанов, эндокардиты, острые миокардиты сопровождаются тахикардией, однако дигитализация здесь не оказывает никакого влияния.

Благоприятное влияние оказывает наперстянка при мерцательной аритмии, когда, благодаря удлинению рефрактерной фазы и повышению тонуса блуждающего нерва, ухудшается проводимость и наступает замедление деятельности желудочков, несмотря на продолжающееся мерцание предсердий. Особенно эффективной является наперстянка при митральных пороках.

Что касается гипертонии и недостаточности аортальных клапанов, то назначение наперстянки показано при появлении симптомов декомпенсации. Известно, что у гипертоников при недостаточности сердца может понизиться кровяное давление, которое под влиянием наперстянки возвращается к исходной величине. Разделяемая некоторыми авторами точка зрения, что при аортальной недостаточности не следует назначать наперстянку, так как она замедляет пульс, верна только в случаях компенсации, когда вообще больной не нуждается в медикаментозной помощи; лишь только появилась недостаточность сердца, наперстянка должна быть назначена, так как, усиливая сократительную деятельность сердца, она улучшает условия кровообращения, уменьшает количество циркулирующей крови, учащает скорость кровотока.

При инфекционных болезнях, сопровождающихся падением сосудистого тонуса и уменьшением количества циркулирующей крови, наперстянка не дает эффекта, а также при операционном шоке, при коллапсе, при обморочных

состояниях, где отмечается сосудистая, но не сердечная недостаточность. Противопоказанным является назначение дигиталиса при инфарктах миокарда, при кровоизлияниях в мозг. Во всех этих случаях необходимо стремиться к поднятию сосудистого тонуса, а потому здесь показано применение кофеина, стрихнина, камфоры.

Наперстянка, фиксируясь в сердечной мышце, может оказывать кумулятивное действие. Однако боязнь кумуляции, как показал клинический опыт, безусловно преувеличена. Известна формула старых авторов: дать две склянки дигиталиса, а третью с осторожностью, четвертую же склянку можно вообще не давать. Прежде считалось правилом в течение одного курса лечения давать не больше 3,0 наперстянки, однако в настоящее время хорошо известно, что каждое сердце, по выражению Эденса, имеет свою дозу наперстянки и что наперстянку следует давать так долго, как это необходимо для получения от нее эффекта.

Необходимо во время курса лечения следить за пульсом, давая большие дозы наперстянки до тех пор, пока пульс не достигнет 60—70 в одну минуту.

При учете явлений кумуляции мы обращаем внимание на следующие признаки: 1) симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, 2) уменьшение диуреза, 3) изменение сердечного ритма. К диспептическим явлениям относятся: потеря аппетита, тошнота, боль в желудке, рвота, иногда поносы. Нарушения диуреза выражаются в олигурии, что, очевидно, связано с наступлением спазма почечных сосудов и торможением блуждающего нерва.

Изменения ритма сердца сопровождаются удлинением атриовентрикулярной проводимости, частичной или полной атриовентрикулярной блокадой, нарушением возбудимости, характеризующейся бигеминией.

Эденс по поводу влияния наперстянки говорит: „Мерцание предсердий снимается наперстянкой, мерцание предсердий вызывается наперстянкой“. Действующими веществами наперстянки являются аморфные глюкозиды: дигиталин, дигиталеин и кристаллический дигитоксин. Наряду с глюкозидами в наперстянке содержатся сапониновые вещества, влияющие раздражающим образом на желудочно-кишечный тракт.

Из применяемых препаратов наперстянки наиболее деятельным является *pulvis f. Digitalis*, второе место занимает *infusum f. Digitalis*, третье место — *t-ra Digitalis* и *Gitalen*.

Нашей промышленностью изготовлен препарат кордигит, аналогичный заграничному вербидигену, каждая таблет-

ка которого содержит 0,8 мг гиталена. Советский препарат дигинорм равноценен немецкому препарату *digipurat'u*, украинский препарат веродиген по своему терапевтическому эффекту равноценен одноименному немецкому. Лечение проводится большими и малыми дозами, причем чем раньше начато дигитализирование больного, тем короче период недостаточности и последующего лечения.

При резко выраженной недостаточности мы применяем большие дозы, при умеренной степени недостаточности доза значительно снижается. Большими дозами мы считаем:

1) *pulv. fol. Digitalis* 0,1 три раза в день в виде порошков, пилюль, таблеток, чаще всего в смеси с диуретином, 2) *inf. fol. Digitalis ex* 0,75 — 1,0: 200,0 четыре-шесть раз в день, 3) *t-rae Digitalis* по 25—30 капель три-четыре раза в день, 4) *Gitaleni* по 25—30 капель четыре раза в день.

При мерцании предсердий, при сердечной недостаточности, при которой компенсация не восстанавливается, применяют месяцами небольшие дозы наперстянки *pulv. f. Digitalis* 0,15—0,1—0,05 *pro die* без каких-либо симптомов интоксикации. Как только прекращается прием наперстянки, состояние больного ухудшается.

При значительно выраженных застойных явлениях в области желудочно-кишечного тракта, при циррозе печени вводят препараты наперстянки через прямую кишку в виде лекарственных клизм или суппозиториев. В этих случаях лекарственные вещества попадают в нижние геморроидальные вены, впадающие в *v. iliaca*, и, минуя желудок, портальную систему и печень, непосредственно через нижнюю полую вену поступают в правое сердце. Обычно предварительно утром применяется очистительная клизма, после чего вводится по две столовых ложки *inf. f. Digitalis* 1,0:150,0 утром и вечером или *Gitalen* 30 капель в двух столовых ложках воды. *Pulvis f. Digitalis* применяется в свечах 0,1 *pro die* два раза в день.

Строфант, горицвет (адонис), морской лук. Наряду с наперстянкой применяется строфант, горицвет и морской лук. Хотя эти препараты действуют так же, как наперстянка, однако каждый из них имеет свои индивидуальные особенности. Строфант не обладает кумулятивным действием, обнаруживает свое влияние уже через 20 минут. Эффективность его бывает только при внутривенном введении; применение его показано там, где необходимо вывести больного из состояния острой сердечной слабости при острых нефритах, сопровождающихся внезапно развившейся декомпенсацией, при начинающемся

отеке легких вследствие слабой деятельности левого желудочка, при тяжелых степенях декомпенсации в первые несколько дней поступления больного для получения быстрого эффекта с последующим переходом на лечение наперстянкой, при пневмонии. Однако при внутривенном вливании строфанта необходимо помнить, что нельзя вводить строфант после предварительной дигитализации, что промежуток времени, прошедший от последнего приема наперстянки, должен быть не меньше трех дней, так как в противном случае может наступить моментальная смерть при явлениях мерцания желудочков.

Для внутривенного применения удобна схема из клиник Эшпингера и Кюльбса.

Доза в 0,2 мг строфантина: 1) после предварительного лечения наперстянкой; 2) при митральном стенозе; 3) синусовой брадикардии; 4) сердечном блоке; 5) злокачественной гипертонии.

Средняя доза — 0,3 мг: 1) при гипертонии; 2) мерцании предсердий; 3) коронарном склерозе; 4) склерозе аорты.

Большая доза — 0,5 мг: 1) при митральной недостаточности; 2) недостаточности аортальных клапанов; 3) кардиальной астме; 4) пароксизмальной тахикардии; 5) базедовой болезни.

Высшая доза — 0,75 мг: 1) при лихорадке; 2) пониженной чувствительности к строфантину.

Кроме строфантина, для внутривенного введения применяется t-ra *Strophanthi* 2 капли в 5—10—20 см³ 20—30-процентного раствора глюкозы. Для внутреннего применения назначается t-ra *Strophanthi* 5—7—10 капель два-три раза в день; однако необходимо помнить, что находящиеся в ней действующие вещества частично разрушаются в кишечнике.

Горицвет (*Adonis*), введенный в терапию Бубновым и изученный С. П. Боткиным, действует на сердце гораздо слабее, чем наперстянка, и является одновременно хорошим мочегонным средством. Применяется при начинающемся нарушении кровообращения, а также часто после наперстянки, как последующий метод лечения, иногда вызывает рвоту, тошноту и понос. Применяется в виде настоя *inf. h. adonidis vernalis ex* 6,0—8,0—10,0: 200,0 по 3—4 столовых ложки в день. Приготовленный стандартизированный водный экстракт „адонилен“ применяется по 15—30 капель три раза в день. Он не дает диспептических явлений.

Морской лук (*Scilla maritima*) оказывает преимущественное диастолическое действие на сердце, он является так-

же мочегонным средством. Применяется в виде *inf. bulbus scillae* 2,0—4,0 : 200,0 три раза в день или в порошках по 0,3 три раза в день.

Кальций. Благоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему оказывают электролиты, в частности хлористый кальций. Клинические наблюдения показывают, что такие сердечные средства, как дигиталис, строфант, усиливают свой эффект при одновременном применении кальция. Кальций обладает обезвоживающими свойствами, способствует водоотдаче тканями, вследствие чего жидкость переходит в сосуды и выделяется почками. Дают кальций внутрь в виде 5—10% раствора 3—5 столовых ложек в день.

Глюкоза. Внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы, примененное впервые в 1917 г. Бюдингенем, вызывается следующими соображениями: 1) введенная глюкоза, превращаясь в гликоген, улучшает функцию сердца и печени, 2) благодаря внутривенной осмотерапии происходит движение тока жидкости из тканей в сосудистое русло, 3) глюкоза повышает диурез и, повидимому, усиливает использование кислорода тканями (Киш).

Таким образом глюкоза является кардиотоническим и диуретическим средством. Глюкоза для внутривенных вливаний применяется в количестве 20—30 см³ в 20—50-процентном растворе. С 1922 г. мы применяем 33-процентный раствор, дающий наибольшую эффективность. Для подкожного впрыскивания пользуются 5—10-процентным раствором. В последнее время все больше и больше входит в практику прием 5—10-процентного раствора глюкозы *per os* в количестве 200 см³, малыми порциями в течение суток, с добавлением туда витаминов (соки: лимонный, апельсиновый или морковный).

Камфора. Несмотря на исключительное распространение, которое приобрела камфора при лечении сердечной слабости, ее фармакологическое действие еще недостаточно изучено. Однако в настоящее время известно, что камфора влияет на сердце через симпатические нервные волокна, усиливающие сердечные сокращения; кроме того, она оказывает влияние на сосудодвигательные и дыхательные центры. Эффект после впрыскивания камфоры появляется через 15—20 минут. Применяется камфора в виде подкожных впрыскиваний *ol. camphorae* 10—20% 1—3 см³ *pro dosi*; при пневмонии вводится сразу 5 см³ *pro dosi*, 25—30 см³ *pro die*.

Препарат камфоры *Cardiazol* обладает свойством растворяться в воде; применяется подкожно 2 см³, внутривенно

1 см³, а также через рот 20—30 капель. Действует очень быстро—через 20 минут, но очень скоро выделяется.

Пуриновые производные: кофеин, теобромин, теофиллин. Кофеин расширяет коронарные сосуды, возбуждает вазомоторный центр, в терапевтических дозах возбуждает центр блуждающего нерва, а потому улучшает деятельность сердца. Его производные—диуретин, теофиллин—не столько действуют на сердце, сколько оказывают диуретический эффект.

Применяется *coffein p. benzoici* или *coff. p. salicyl.* внутрь 0,2—0,3 два-три раза в день или подкожно 1—2 см³ 10—20-процентного раствора три-четыре раза в день. *Theobrominum purum*—0,3 три-четыре раза в день, *diuretinum*—0,5—1,0 три-пять раз в день, *theophilinum* или *theocinum*—0,2—0,3 два-три раза в день.

Стрихнин, весьма распространенный во Франции, Англии, все больше и больше применяют в СССР. Он влияет на продолговатый, межуточный, спинной мозг, а отсюда и на иннервируемые ими сосуды и сердце. Применяется при острой сердечно-сосудистой слабости, при кардиосклерозах, при кардиодистрофиях, при инфарктах миокарда, при острых инфекциях; особенно благоприятные результаты получают при пневмонии, при сыпном тифе. Доза—1 мг один-два раза в день. Применяют следующую рецептурную формулу:

Rp. *Strychnini nitrici* 0,03,

Aq. destill. 30,0,

M. D. S. Pro injectione.

Sterilis.

S. по 1 см³ один-два раза в день под кожу.

Ртутные препараты. Каломель, применявшийся еще врачами в XVIII веке, был оставлен и снова введен в терапию только в начале второй половины XIX века Иенд-рассиком и Захарьиным. Каломель, назначаемый в дозах 0,2 три раза в день 3—4 дня подряд, вызывает в случаях декомпенсации обильный диурез, в то время как все сердечные средства оказываются часто бессильными. Однако отрицательными сопутствующими каломельному диурезу симптомами являются понос и гингивит, поэтому он в последнее время применяется не особенно часто, а заменяется препаратами: новазуролом, салирганом и выпущенным в СССР меркузалом. Новазурол представляет собою соединение каломеля со ртутью. Введенный внутривенно или внутримышечно в количестве 1—2 см³, он дает диурез через 6—12 часов, доходящий иногда до 6—10 лит-

ров. Он может вызвать токсические явления: гингивит, коллит, раздражение почек. Меркузал применяется лучше в сочетании с хлористым аммонием (Заксель, Флидербаум и Красук), что значительно усиливает диурез, вызываемый, очевидно, тем, что хлористый аммоний изменяет физико-химическое состояние коллоидов тканей, заставляя излишек кислоты переходить в кровь.

Что касается влияния меркузала на водный обмен, то при исследовании изменения эритроцитов, гемоглобина и хлоридов крови через каждые 10 минут после его инъекции отмечается разжижение крови, которое тянется от 20 минут до 1 часа, в моче наблюдается резкое увеличение концентрации хлористого натрия. Начало диуреза наступает через 5—6 часов.

Меркузал применяется в возрастающей дозе 0,5 — 1 — 2 см³ внутримышечно один раз в 3—4 дня. По данным нашей клиники (Лихтман Ф. Э.) эффект проявляется уже через несколько часов, и уже в первые сутки диурез может увеличиваться на 400%, а в некоторых случаях — на 700%, однако действие его обрывается очень быстро; уже на второй-третий день диурез возвращается к исходным цифрам. Меркузал лучше влияет на тканевые отеки, чем на полостные. Только в комбинации с хлористым аммонием

(Rp. Ammonii chlorati 10,0
Aq. destill. 200,0

M. D. S. 6 столовых ложек в день)

или с хлористым кальцием (8,0—10,0 pro die) обезвоживающий эффект меркузала продолжается более продолжительное время.

Морфий в течение многих десятилетий известен как второй дигиталис. Он особенно эффективен при dyspnoe, orthopnoe, при которых гипервентиляция приводит к гипоксии. Под влиянием морфия понижается возбудимость дыхательного центра, и в связи с этим замедляется дыхание, что в конечном счете приводит к улучшению кровообращения. Наблюдения показывают, что у тяжелых сердечных больных, у которых дигиталис не оказывает эффекта, морфий вызывает сон, замедляет дыхание, пульс, причем появляется активный диурез. Каждому больному в состоянии тяжелой сердечной недостаточности, сопровождающейся одышкой, бессонницей, рекомендуется дать на ночь 10—15 капель 1-процентного раствора солянокислого морфия или впрыснуть под кожу 1 см³ 1-процентного раствора. Прием морфия следует продолжать первые несколько дней после поступления больного в стационар.

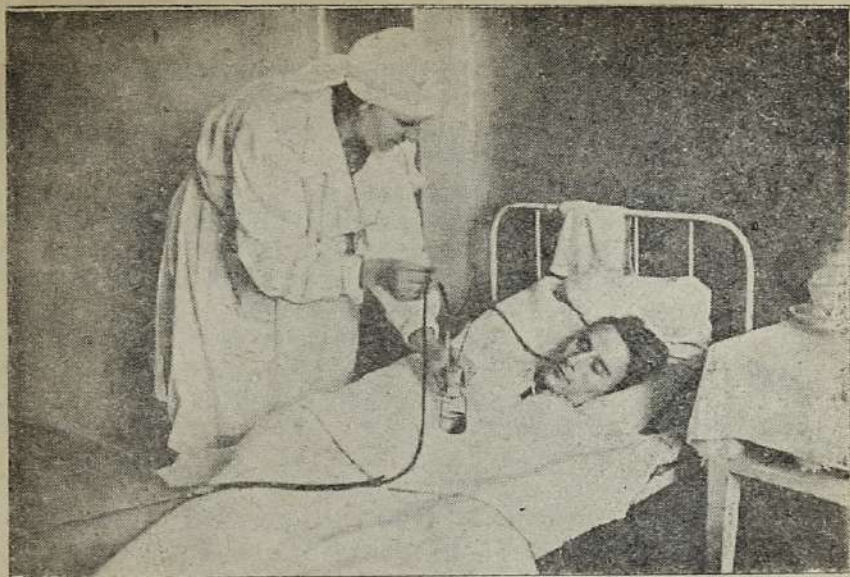


Рис. 1. Лечение кислородом непосредственным его введением в органы дыхания.

пока наперстянка не начнет действовать, не появится сон, не уменьшится одышка, диурез не станет активным.

Оксигенотерапия

При тяжелой сердечной недостаточности насыщение крови кислородом в легких снижается. В связи с замедлением тока крови и, следовательно, нарушением кровоснабжения тканей процент утилизации кислорода тканями повышается. При сильном цианозе, при *dyspnoe* показано вдыхание кислорода. Однако в настоящее время в большинстве лечебных учреждений вдыхание кислорода проводится примитивно через воронку из кислородной подушки. При этом способе значительная часть кислорода улетучивается.

Мы пользуемся следующим способом вдыхания кислорода: обычная стеклянная банка закрывается плотно резиновой пробкой с двумя отверстиями, в которые вводятся две согнутые под углом в 90° стеклянные трубки; одна стеклянная трубка соединяется с катетером, другая с малой резиновой трубкой; последняя, в свою очередь, соединяется с краном кислородной подушки. В сосуд наполовину наливается вода. Катетер вводится через нос в носоглотку. При этом методе кислород предварительно попа-

дает в стеклянную банку, где он, проходя через воду, подвергается увлажнению, а затем через катетер попадает к больному. Обыкновенно вдыхание кислорода производится 4—5 минут с перерывом в $\frac{1}{2}$ —1 час. В одну минуту вводится 4 литра. Кислород дается до тех пор, пока не исчезнет цианоз.

Исследования, произведенные нашими сотрудниками Лихтманом, Ушаковым и Карпинской над изучением влияния вдыхания кислорода на артериальное и венозное давление, показали, что даже кратковременное вдыхание кислорода изменяет артериальное и венозное давление в сторону его снижения. Установлено (Куршаков), что у пневмоников вдыхание кислорода повышает процент насыщения O_2 артериальной крови, также повышается процент утилизации O_2 тканями.

IV. ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СЕРДЕЧНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При сердечной недостаточности первой степени, когда одышка появляется только после физического напряжения, когда мало выражены объективные данные, медикаменты из группы наперстянки, как правило, не применяются; только при наличии субъективных ощущений иногда рекомендуется давать одну-две бутылки *inf. herbae adonidis vernalis ex* 6,0—8,0:200,0 или *Adonilen* 20—30 капель три раза в день. В некоторых случаях полезно назначать медикаменты из группы *peruvina*. Режим питания в основном не отличается от режима здорового человека, за исключением некоторых особенностей: больной не должен есть перед сном, не загружать себя жидкостями; иногда полезно назначать разгрузочные дни, когда больной питается 36 часов фруктами, овощами. Режим труда обычно не меняется, только при появлении небольших отеков больной после соответствующего лечения освобождается от тяжелого физического труда. Больным в первой степени сердечной недостаточности рекомендуется гимнастика, лечебная физкультура, купание не в холодной воде, морские купанья, курортное лечение в Кисловодске, Сочи, Цхалтубо. Запрещается посещение жаркой бани. Женщинам разрешается беременность, за исключением больных со стенозом левого венозного отверстия, которым разрешение на материнство должно даваться в строго индивидуальном порядке.

При сердечной недостаточности второй и третьей сте-

пени больной должен быть уложен в кровать, причем, в зависимости от своего состояния (dyspnoe, orthopnoe), он занимает горизонтальное или сидячее положение в кровати. При наличии резко выраженного цианоза, сильного застоя в малом кругу кровообращения рекомендуется сделать кровопускание в количестве 200—400 см³ крови.

Если имеется одновременно большой асцит, отеки всего тела, целесообразно вместе с кровопусканием иногда удалить асцитическую жидкость или жидкость из подкожной клетчатки при помощи канюли Куршмана. Если имеется одышка, бессонница, на ночь вводится sol. morphii mur. 1%—1 см³ под кожу или 10—15 капель 1-процентного раствора морфия per os. Вместо морфия можно ввести двойную дозу пантопона. При явлениях угрожающей сердечной слабости вводится внутривенно t-ra Strophanti gtt II в 33-процентном растворе глюкозы в количестве 10—15 см³, впрыскивается 10—20-процентный раствор ol. camphorae 1—3 см³. На второй день больному дается:

Pulv. fol. Digitalis 0,1.

Diuretini 0,3.

M. f. p. d. t. d. № 15

S. По 1 порошку 3 раза в день.

При значительно увеличенной печени, при застойных явлениях в желудке назначаются свечи или клизмы из дигиталиса и одновременно 10-процентный раствор хлористого кальция 3—5 ложек в день. Если диурез не улучшается, начинают вводить внутримышечно меркузал: вначале 0,5, спустя два-три дня—1 см³, спустя два дня—2 см³. Можно вместо хлористого кальция назначить 10-процентный Ammonium chloratum 200,0—пять столовых ложек в день. Диета проводится в зависимости от состояния больного; вначале только молочно-растительная, а затем добавляется вареное мясо—два-три раза в неделю.

Диета Карреля—Певзнера не всегда хорошо переносится больными. Количество вводимой жидкости ограничивается тремя-четырьмя стаканами. Ощущение сухости во рту уменьшается полосканием водой.

V. ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

На первом месте при коллапсе, обмороке стоит адреналин, который вводится в количестве 1 см³ подкожно per se или в 200—400 см³ физиологического раствора; при остановке сердца иногда вводят его внутрисердечно. Эффек-

тивным является внутривенное введение *t-rae Strophanti gtt.* II в 5—10 см³ 35-процентной глюкозы или строфантина 0,5 мг; однако введение строфанта после предварительной дигитализации противопоказано, так как может наступить внезапная смерть при явлениях мерцания желудочков. Старинным средством является камфора, которая вводится в виде 1—3 см³ 10—20-процентного раствора камфорного масла. Более деятельным является *cardiazol*—1—2 см³ внутримышечно, который оказывает свое действие через 5—10 минут. Применяют *Coffeinum n. benzoicum* 10-процентный раствор 1—2 см³. При коллапсах, вследствие больших кровотечений, вводят под кожу физиологический раствор—500 см³ или 5-процентный раствор глюкозы—400—500 см³, переливают большие дозы крови (500—800 см³). При сильном цианозе рекомендуется вдыхание кислорода.

VI. КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Курорты являются одним из важнейших звеньев советской медицины в борьбе за снижение заболеваемости, за предупреждение инвалидности.

Советские курорты, благодаря огромнейшему вниманию, которое им уделяется партией и правительством, стали подлинными кузницами здоровья для трудящихся; в них ежегодно проводят лечение десятки тысяч больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Для лечения „сердечных“ больных пользуются курортами, в которых имеются по классификации Александра „газовые“ воды, содержащие значительное количество газов. Газовые воды разделяются на: 1) углекислые, 2) сероводородные и 3) радиоактивные (эманация радия).

К курортам с углекислыми источниками относятся: Кисловодск, Арзни—в Армении; Дарасун—около Читы и др.

К курортам с сероводородными источниками относятся: Сочи—Магиста, Пятигорск, Сергиевские минеральные воды, Талгинский, расположенный в 14 км от столицы Дагестанской республики—Махач-Кала, Ейск, источники на Урале (Ключи и Краснокамск), в Татарской республике (Сарабикулово) и др.

К курортам с радиоактивными источниками относятся: Цхалтубо в 12 км от Кутаиси, Пятигорск, Белокуриха в Западной Сибири, в 70 км от г. Бийска, и др.

Эффект курортного лечения определяется не только действием „газовых“ ванн, но целым рядом других факторов, играющих огромную роль в восстановлении здо-

ровья. Сюда относятся: климатические условия, морские купанья, режим, целесообразное питание, прогулки, полный отдых.

Что касается терапевтического действия „газовых“ ванн, то оно обуславливается раздражением кожи и получающейся после этого реакцией покраснения. Газы проникают в организм двумя путями: через легкие и через кожу. По исследованиям Скульского, Примака и других авторов расширение кожных сосудов носит характер: 1) или активной гиперемии — при капиллярскопии умеренное расширение, ускоренный ток крови, розовый фон поля, 2) или пассивной гиперемии — синюшный фон поля, сильно расширенные сосуды, ток замедлен, стазы в капиллярах. В реакции капилляров различают две стадии: первый момент — первичный спазм, вторичный — наступающее через одну-три минуты расширение капилляров (Скульский и Солнцев). Эта видимая кожная реакция под влиянием „газовых“ ванн, сопровождающаяся резким расширением всей мелкой сосудистой и капиллярной сети кожи, имеет огромное значение, так как существует известный физиологический антагонизм между сосудистой сетью поверхностных и глубоких областей тела. Согласно этому представлению при расширении кожных сосудов расширяются сосуды почек и селезенки и суживаются сосуды кишечника и головы. Известно, что Гредель в 1878 г. отождествлял действие наугеймовских ванн на сердечно-сосудистую систему с благотворным влиянием дигиталиса. В настоящее время мы далеки от представлений Гределя, однако накопленный материал показывает, что ни CO_2 -ванны, ни H_2S -ванны непосредственно не действуют на сердечную мышцу, но влияют на сосуды в смысле распределения крови в организме путем расширения сосудов кожи, конечностей, благодаря чему уменьшается количество циркулирующей крови, приводящей к уменьшению нагрузки на сердце. Воздействуя через раздражение блуждающего нерва на ритм сердечной деятельности, газовые ванны удлиняют диастолу, замедляют пульс, увеличивают присасывающую силу сердца и улучшают дыхательные движения.

Действие H_2S -ванн и CO_2 -ванн на кровообращение не продолжительно; в течение 2—4 часов происходит постепенное восстановление исходных условий кровообращения.

Сочи — Мацеста

Мацеста расположена в 12 км от Сочи в долине реки Мацесты, в 3—4 км от берега Черного моря, на высоте

30 м над уровнем моря. Вода — соляно-сероводородная с минерализацией 12 г и содержит 110—270 мг сероводорода на 1 литр. Сочи—Мацестинский курорт, расположенный на Кавказском побережье Черного моря, защищен с севера и северо-востока стеной Кавказских гор, что создает для него весьма благоприятные климатические условия. „Когда по ту сторону гор уже зима, вьюга, метели, здесь тепло и тихо, колеблются гигантские веера пальм, цветут нежные цикламены и чайные розы, и сладко пахнут распускающиеся мимозы, вечно-зеленые лавры и мандарины“. (Курорты, санатории и дома отдыха СССР. 1928 г. Ленинград.)

Климат Сочи является теплым, приморским, причем почти круглый год светит ясное солнце. Средняя температура самых холодных месяцев — января и февраля — $+6^{\circ}$. Самыми жаркими месяцами являются июль и август. Средняя температура этих месяцев равна $+23^{\circ}$ при максимуме около 35° . Относительная влажность в июле и августе равна 90% и выше.

Лечение в Мацесте сердечно-сосудистых заболеваний проводится целый год. Однако, принимая во внимание неблагоприятные климатические условия в июле и августе, благодаря жаре и влажности, в эти месяцы не следует туда направлять больных даже со средней степенью нарушений кровообращения, с выраженным атеросклерозом или с ангионеврозом. Показаниями для направления в Сочи—Мацестинский курорт являются сердечно-сосудистые заболевания, комбинированные с другими заболеваниями, показанными для лечения на курорте Мацеста.

Показания Болезни миокарда. 1. Миокардит ревматический при нормальной температуре, отсутствии высокой РОЭ и выраженного левого сдвига нейтрофилов, не раньше чем через 8 месяцев по окончании острых и подострых явлений (без поражений суставов).

2. Миокардит люэтический в легкой и средней степени недостаточности кровообращения, но без аневризмы аорты и без выраженных приступов грудной жабы, без инфаркта миокарда в анамнезе у больных, подвергавшихся ранее специфическому лечению.

3. Миокардиодистрофия на почве переутомлений, а также обменного, эндокринного, токсического или инфекционного происхождения в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

4. Кардиосклероз миокардитический или атеросклеротический в легкой и средней степени недостаточности кро-

вообращения без выраженных приступов грудной жабы и без инфаркта миокарда в анамнезе.

Пороки клапанов. Митральные и аортальные пороки (преимущественно митральная недостаточность), а также врожденные пороки сердца в легкой и средней степени недостаточности кровообращения. При пороках ревматического происхождения больные направляются на курорт не раньше чем через 8 месяцев по окончании острых или подострых явлений, при нормальной температуре и отсутствии высокой РОЭ и левого сдвига нейтрофилов (при средней степени недостаточности — санаторное лечение, при легкой степени — поликлиническое).

Болезни сосудов. 1. Артериосклероз общий в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

2. Склероз аорты в легкой и средней степени недостаточности кровообращения при отсутствии грудной жабы и аневризмы аорты.

3. Артериосклероз периферических сосудов при наличии трофических расстройств без гангренозных и гнойных явлений.

4. Мезоартрит люэтический в легкой и средней степени недостаточности кровообращения, без явлений грудной жабы и аневризмы аорты у больных, подвергавшихся ранее специфическому лечению.

5. Тромбангит облитерирующий без явлений гангрены.

6. Остаточные явления после тромбофлебита, не реже чем через два месяца по окончании острых или подострых явлений.

Расстройство нейрогуморальной регуляции. 1. Гипертония доброкачественная (эссенциальная) без симптомов выраженного склероза мозговых сосудов и без грудной жабы.

2. Гипотония симптоматическая.

Кисловодск

Кисловодск находится на расстоянии 38 км к юго-западу от Пятигорска, на высоте 813—950 м над уровнем моря, в долине по речкам Ольховке и Березовке, и окружен почти со всех сторон, кроме северо-западной, безлесными горами, отлично защищающими его зимой от северных и восточных ветров. Близость главного снегового Кавказского хребта (43 км), горные поляны, покрытые альпийскими лугами, придают воздуху Кисловодска чистоту, прозрачность и бодрящую, возбуждающую свежесть. Средняя температура по Ц: зимой +3,1°, весной +7,9, летом +18,5°.

осенью $+8,2^{\circ}$. Самый холодный месяц — январь. Дождливых дней больше всего бывает в мае и июне. Больше всего ясных дней бывает в августе, сентябре и октябре. Кисловодск соединяет в себе свойства бальнеологического курорта благодаря знаменитому нарзану и горноклиматической станции. Составной частью кисловодского нарзана является углекислый газ, насыщенный гидрокарбонатно-сульфато-кальциево-магниевыми солями. О терапевтическом действии газовых вод нами уже сообщалось. Кроме того, там применяется терренкур — метод лечения систематическим восхождением на горы по способу Эртеля, для чего проделаны горные дорожки по определенному маршруту с уклоном в 5° . Дорожки тянутся в парке, начинаясь от нарзанной галлерей до храма воздуха (3500 м).

Таким образом прекраснейший климат Кисловодска, нарзанные ванны, терренкур и целесообразное питание создают условия, при которых больные восстанавливают там свое здоровье и возвращаются после месячного пребывания на курорте с большим запасом сил и энергии.

Показания Болезни миокарда. 1. Миокардит ревматический при нормальной температуре, отсутствии высокой РОЭ и выраженного левого сдвига нейтрофилов не ранее чем через 8 месяцев по окончании острых или подострых явлений (без поражений суставов).

2. Миокардиодистрофия на почве переутомлений, а также обменного, эндокринного, токсического или инфекционного происхождения в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

3. Кардиосклероз миокардитический или атеросклеротический в легкой и средней степени недостаточности кровообращения без выраженных приступов грудной жабы и без инфаркта миокарда в анамнезе.

Пороки клапанов. Пороки клапанов митрального и аортального, а также врожденные пороки сердца в легкой и средней степени недостаточности кровообращения. При пороках ревматического происхождения больные направляются не ранее чем через 8 месяцев по окончании острых или подострых явлений, при нормальной температуре, отсутствии высокой РОЭ и выраженного левого сдвига нейтрофилов.

Болезни сосудов. 1. Артериосклероз общий в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

2. Склероз аорты в легкой и средней степени недостаточности кровообращения при отсутствии грудной жабы и аневризмы аорты.

Расстройства нейрогуморальной регуляции. 1. Грудная жаба с редкими болевыми явлениями.

2. Гипертония доброкачественная (эссенциальная) без явлений выраженного склероза мозговых сосудов и без грудной жабы.

3. Гипотонии эссенциальные и симптоматические.

4. Ангioneвроз и невроз сердца при наличии других сердечно-сосудистых заболеваний, показанных для лечения в Кисловодске.

Цхалтубо

Цхалтубо расположен в 10 км от г. Кутанси в долине реки Риона. Он окружен горными массивами, защищающими местность со всех сторон, кроме запада. Средняя годовая температура—около 15°C. Основными бальнеотерапевтическими факторами являются цхалтубинские источники, которые сильно газированы азотом (в одном литре при 0° и 760 мм давления содержится 18,3 см³ азота) и слабо радиоактивны — от 5 до 90 единиц Махэ, с небольшим содержанием радона (5—15 Е. М. на 1 литр). Ванны очень легко переносятся, не дают резких обострений, применяются обычно два раза в день по 20 минут.

Показания

1. Миокардит ревматический при нормальной или субфебрильной температуре, отсутствии высокой РОЭ и выраженного левого сдвига нейтрофилов, не ранее чем через три месяца по окончании острых или подострых явлений.

2. Миокардит люэтический в легкой и средней степени недостаточности кровообращения, но без аневризмы аорты и без грудной жабы, с выраженными припадками и без инфаркта миокарда в анамнезе у больных, ранее подвергавшихся специфическому лечению.

3. Миокардиодистрофия на почве переутомления, а также обменного, эндокринного, токсического или инфекционного происхождения в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

4. Кардиосклероз миокардитический или атеросклеротический в легкой и средней степени недостаточности кровообращения без выраженных приступов грудной жабы и без инфаркта миокарда в анамнезе.

5. Пороки клапанов в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

При пороках ревматического происхождения больные направляются не ранее чем через три месяца по окончании острых или подострых явлений, при нормальной или

субфебрильной температуре, отсутствии высокой РОЭ и выраженного левого сдвига нейтрофилов.

6. Артериосклероз общий в легкой и средней степени недостаточности кровообращения.

7. Мезоаортит люэтический в легкой и средней степени недостаточности кровообращения, без явлений грудной жабы и аневризмы аорты у больных, подвергавшихся ранее специфическому лечению.

Комбинозы сердечно-сосудистых заболеваний. 1. С ревматическими и подагрическими артритами в ранних стадиях.

2. С заболеваниями периферической нервной системы, например, люмбоишиалгиями.

Общие противопоказания для Кислородка, Магесты и Цхалтубо

1. Острые и подострые формы ревматизма с явлениями эндомиокардита, перикардита.
2. Септические гнойные процессы.
3. Реконвалесценты тотчас после перенесения заразных заболеваний.

4. Все заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями недостаточности кровообращения в тяжелой степени.

5. Аневризмы аорты, сердца.

6. Гипертонии с злокачественным течением, с нефритом, с нарушением мозгового кровообращения, с припадками стенокардин, сердечной астмы.

7. Грудная жаба в стадии острого приступа при наличии частых и тяжелых припадков или при наличии недостаточности кровообращения даже в легкой степени.

8. Нефрозы и нефриты в выраженной форме, острые пиелонефриты и циститы, камни почек с воспалительными явлениями.

9. Активные и открытые формы туберкулеза.

VII. КЛИНИКА АРИТМИЙ

Изучение клиники аритмий значительно подвинулось вперед благодаря успехам электрокардиографии и флебографии. Однако в настоящее время не всегда есть необходимость прибегать к сложным методам исследования при диагностике аритмии, так как пальпация пульса и аускультация часто дают нам возможность точно диагностировать характер нарушения ритма.

Разработка учения об аритмии в основном обязана успехам электрокардиографии, а поэтому мы и считаем необходимым привести краткие данные, касающиеся этого вопроса.

прибор — струнный гальва-
нометр, дающий возмож-
ность записать токи дей-
ствия сердца. При возбу-
ждении сердца возникает
электродвижущая сила,
причем каждый участок
сердца, находящийся в со-
стоянии возбуждения, яв-
ляется по отношению к по-
коящемуся отделу элект-
роотрицательным. Наше
же тело является проводни-
ком, окружающим источ-
ник электродвижущей си-
лы сердца. Запись элект-
рических явлений, про-
исходящих в сердце, дает
характерную кривую (элек-
трокардиограмму) с тремя
зубцами P, R, T, направлен-
ными вверх, и двумя зуб-
цами Q и S, направлен-
ными вниз. Зубец P пред-
ставляет собою алгебраи-
ческую сумму электрических явлений, происходящих
в правом и левом предсердиях. Зубцы Q, R, S, T явля-
ются результатом электрических колебаний, происхо-
дящих при возбуждении желудочков. Желудочковый ком-
плекс делится на две части: начальную часть QRS и конеч-
ную часть T. Обыкновенно пользуются тремя методами
отведения токов сердца. Первое отведение — от обеих рук,
второе отведение — от правой руки и левой ноги, третье
отведение — от левой руки и левой ноги.

Высота зубца P нормального человека равна 0,5—1,5 мм в
различных отведениях. Высота зубца R равна 5,5—16,5 мм,
величина зубца Q равна 0—2 мм, величина зубца S равна
0—6 мм, T равно 0—5,6 мм. Длительность интервала PQ
(от начала P) колеблется от 0,12 до 0,18 секунды, QRS —
от 0,06 до 0,08 секунды и интервала ST — от 0,03 до 0,15
секунды. При гипертрофии левого желудочка наблюдает-
ся высокий R в первом отведении и S₂ резко увеличенный
и значительно превышающий R₃. При гипертрофии право-

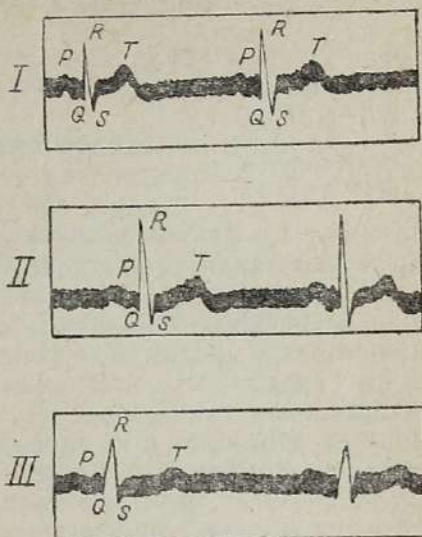


Рис. 2. Нормальная ЭКГ в различ-
ных отведениях. P соответствует
сокращению предсердий; PQ — пе-
реход раздражения с предсердий
на желудочки; QRST — желудочко-
вый комплекс.

го желудочка отмечается глубокое S в первом отведении и высокое R в третьем отведении.

Нарушения сердечного ритма

Нарушения сердечного ритма делятся на расстройства возбудимости, расстройства проводимости и расстройства сократительности.

Расстройства возбудимости	К расстройствам возбудимости относятся: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия (дыхательная аритмия), экстрасистолическая и мерцательная аритмии и пароксизмальная тахикардия.
------------------------------	--

Синусовая тахикардия. Синусовая тахикардия чаще всего является результатом патологических экстракардиальных явлений — усиления симпатической иннервации сердца или ослабления вагусной.

Синусовая тахикардия наблюдается при многих инфекционных болезнях, при тиреотоксикозах, при климактерических состояниях, при психическом возбуждении, при тяжелых анемиях, при повышении наружной температуры. Частота пульса при синусовой тахикардии достигает 120—160 в одну минуту.

Лечение синусовой тахикардии сводится к лечению основного страдания. Стремление же ликвидировать тахикардию без мероприятий, направленных на источник заболевания, эффекта не дает. При тиреотоксикозах наибольшее воздействие оказывают микродозы иода, бромистый хинин, валериана, бромиды, антитиреоидин; при нервной тахикардии благоприятное влияние оказывают *pergina*.

Синусовая брадикардия. При синусовой брадикардии сердечная деятельность значительно замедлена. Пульс может замедлиться до 40 в минуту. Синусовая брадикардия наблюдается у крепких, здоровых спортсменов вне спортивных упражнений, у родильниц, у реконвалесцентов, при длительном голодании, при отеочной болезни, при опухолях мозга, при менингитах, при желтухах, в результате интоксикации табаком, свинцом, при уремии. Синусовым брадикардиям противопоставляется брадикардия вследствие нарушения проводимости.

Синусовая аритмия (дыхательная или юношеская аритмия). Дыхательная аритмия является проявлением колебаний тонуса блуждающего нерва. Она встречается чаще всего у детей и подростков и выражается в том, что во время вдоха пульс учащается и становится меньше по своему наполнению, при выдохе пульс замедляется и на-

полнение его увеличивается. Дыхательная аритмия не является показателем патологического состояния сердечной мышцы. Она не вызывает никаких субъективных ощущений и никакого нарушения кровообращения, а потому и не требует специальной терапии.

Клиника экстрасистол

Определение понятия экстрасистолы

Экстрасистолой называют преждевременное сокращение всего сердца или отдельных его частей.

По месту возникновения преждевременного возбуждения различают экстрасистолы синусовые, предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые. Если экстрасистола появляется после каждого нормального сокращения, то говорят о бигеминии. Если после нормального сокращения наступают две экстрасистолы, то говорят о тригеминии.

Этиология

Экстрасистолы могут встречаться у совершенно здоровых людей в молодом возрасте при так называемых неврозах сердца и сами по себе не являются показателем заболевания сердечной мышцы. Ваготония или симпатикотония нередко являются причиной развития экстрасистолии. В более пожилом возрасте артериосклероз венечных сосудов, воспалительные, дистрофические, склеротические и некротические процессы в сердечной мышце являются причиной появления экстрасистолы.

Продолжительное применение наперстянки, адреналина и родственные ему вещества (эфедрин и симпатол), никотин могут вызывать экстрасистолию. Психические факторы, половые возбуждения могут также быть причиной экстрасистолии.

Субъективные симптомы

Большинство экстрасистол не вызывает никаких неприятных ощущений и обнаруживается случайно врачом. Часто больные жалуются на то, что у них сердце как бы внезапно останавливается, при этом наблюдаются неприятные ощущения сильных толчков. Экстрасистолы нередко исчезают при возбуждении или напряжении. В других случаях они появляются только после больших напряжений, при лежании только на правом или на левом боку, при глубоком вдохе или выдохе, при продолжительных запорах, при метеоризме или во время менструации. Нередко появившиеся экстрасистолы исчезают без всяких причин и без каких-либо терапевтических вмешательств.

При ощупывании пульса определяются две пульсовые волны, из которых вторая слабее первой. За ними следует большая пауза, называемая компенсаторной. Удлинение паузы после экстрасистолы вызывается тем, что следующая за экстрасистолой нормальная очередная систола обыкновенно выпадает, так как очередной синусовый ритм происходит во время рефракторной паузы, когда сердечная мышца невозбудима, и, таким образом, промежуток времени от нормальной волны до следующей за ней экстрасистолы плюс промежуток от экстрасистолы до следующей за ней нормальной равняется сумме двух нормальных революций сердца. При перкуссии сердца не находят никаких изменений, специально свойственных экстрасистолии.

При аускультации определяется, что нормальный ритм

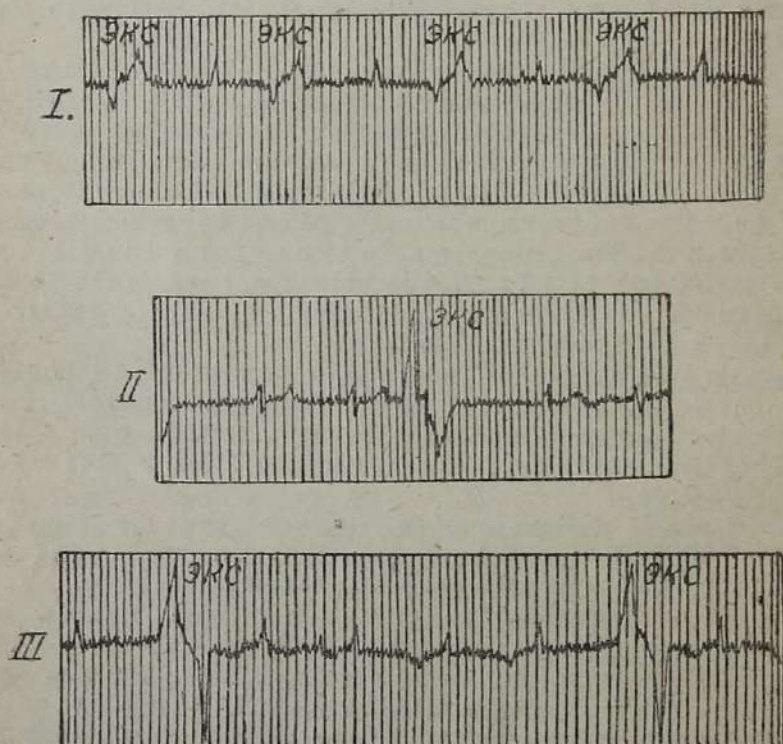


Рис. 3. Электрокардиограмма: экстрасистола левожелудочкового типа (по новому) с дискардантным направлением зубцов. I кривая—электрокардиограмма в I отведении. II кривая—электрокардиограмма во II отведении. III кривая—электрокардиограмма в III отведении.

прерывается преждевременным сокращением, за которым следует компенсаторная пауза. Первый тон экстрасистолы усилен и имеет хлопающий характер благодаря малому наполнению желудочков кровью в момент начала систолы. Чем раньше наступает экстрасистолия, тем недостаточнее наполнение желудочков и тем громче первый тон.

Электрокардиограмма дает возможность установить точную локализацию экстрасистолы. При желудочковой экстрасистолы основным признаком электрокардиографической картины является отсутствие зубца Р и измененный желудочковый комплекс, выражающийся в уширении QRS и часто высоком R, промежуток ST мал или совсем отсутствует. Вся электрокардиограмма носит двухфазный характер. Согласно исследованиям американских авторов (Баркер, Маклеод и Александер) при экстрасистоле, исходящей из правого желудочка, начальная часть желудочкового комплекса направлена вверх в первом отведении, а при левожелудочковой экстрасистоле — направлена вниз. Зубец Р предсердной экстрасистолы бывает увеличенным или уменьшенным, закругленным, раздвоенным, зазубренным, может быть положительным или отрицательным. Зубец Р при атриовентрикулярных экстрасистолах становится отрицательным и в зависимости от места возникновения импульса располагается впереди или после комплекса QRS.

Прогноз

Прогноз экстрасистол различен. Экстрасистолы в большинстве случаев являются безвредными; они могут, однако, появляться при серьезных изменениях со стороны сердца типа артериосклеротического кардиосклероза, миокардитического кардиосклероза, миокардита. Прогноз в таких случаях определяется основным заболеванием.

Лечение

Больные, страдающие неврогенными экстрасистолами, не нуждаются в специальном лечении. Большое внимание должно быть уделено психотерапии. Необходимо убедить больного, что у него нет никаких органических изменений со стороны сердца и что он не должен обращать внимание на перебои. Даже неопределенное замечание врача, что у больного имеется „легкое“ сердечное заболевание, может вызвать сильное угнетение психики. Основное внимание должно быть обращено на укрепление нервной системы. Рекомендуются препараты валерианы, бромиды, кодеин, особенно же бромистый хинин. Венкебах рекомендует применять маленькие дозы хинина; хорошее влияние оказывают бальнеотерапевтические процедуры,

физиотерапия. При органических заболеваниях сердца лечение должно быть направлено на основное заболевание.

№ 1

Rp.

Chinini mur. 4,0
Strychnini nitrici 0,06
Pulv. et Succ. liquir.
q. s. u. f. pil. N. 100.
S. По 1 пилюле 3 раза в день.

№ 3

Rp.

Cod. phosph. 0,15
Natrii bromati 8,0
Aq. destill. 200,0.
M. D. S. По столовой ложке
3 раза в день.

№ 2

Rp.

Atropini sulfurici 0,015
Papaverini hydrochl. 0,4
Pulv. et Succ. liquir.
q. s. u. f. pil. N. 30.
S. По 1 пилюле 3 раза в день.

№ 4

Rp.

Inf. r. valerianae ex 8,0:1,0
Natrii bromati 4,0.
M. D. S. По столовой ложке
3 раза в день.

№ 5

Rp.

Chinini bromati
Camphorae monobromatae aa 0,1
M. f. p. d. t. d. N. 15.
S. По 1 пор. 3 раза в день.

Мерцание предсердий

Мерцание предсердий из всех аритмических состояний сердечной деятельности в клинике наблюдается наиболее часто. Так, по Lewis'у, оно встречается в 40% всех случаев аритмий, тогда как экстрасистолы в 35%, нарушение проводимости в 25%. У мужчин оно встречается в 60%, у женщин в 40% случаев, причем чаще всего оно наблюдается у больных старше 40 лет. До 20 лет мерцание предсердий является редкостью. Среди наших больных возраст колебался от 20 до 65 лет. Мерцание предсердий не является самостоятельным заболеванием, а развивается при болезнях сердца по мере ухудшения процесса — при стенозе левого венозного отверстия, при кардиосклерозе, при базедовой болезни, при гипертонической болезни. Как временное явление, мерцание предсердий может появиться при остром ревматизме, при пневмонии, при сыпном тифе и скарлатине.

Определение Под мерцанием предсердий понимают понятия мерцания предсердий такое состояние деятельности сердца, когда предсердия перестают сокращаться целиком, отдельные их участки дают мелкие сокращения, чрезвычайно быстрые и неравномерные. В эксперименте на животных наблюдаются мелкие фибриллярные неправильные сокращения отдельных пучков мускулату-

ры предсердий. Число сокращений предсердий в одну минуту достигает 400—600, пульс аритмичный, учащенный, сила пульсовых волн, а также паузы между ними неодинаковы. Большие и малые волны следуют друг за другом с неравномерными промежутками — то быстро, то медленно одна за другой (*Pulsus irregularis et p. inaequalis. Arrhythmia perpetua*).

Течение мерцательной аритмии

Мерцательная аритмия, раз появившись, уже редко исчезает, а потому ее называют непрерывной аритмией (*arrhythmia*

perpetua).

Различают две формы мерцания предсердий: 1) тахикардическую (быструю), 2) брадикардическую (медленную).

Быстрая форма

К больным с быстрой формой *arrhythmia perpetua* (до 160—200 сокращений желудочков в одну минуту) относятся люди, которые уже с юности вследствие порока клапанов или других изменений сердца чувствуют себя недостаточно трудоспособными, часто страдают одышкой, отеками и вообще явлениями декомпенсации. Изредка в этой группе встречаются больные без явлений сердечной недостаточности. Фибрилляция предсердий, вследствие большого количества волн возбуждения, переходящих на желудочки, вызывает в конце концов значительное понижение резервных сил сердечной мышцы, и в результате развивается сердечная недостаточность; таким образом мерцание предсердий может быть не только следствием, но и причиной декомпенсации (Венкебах). Деятельность сердца при этой форме аритмии резко неправильна: число сокращений желудочков равно 160—200 в одну минуту при пульсе 80—90 в одну минуту, имеется значительно выраженный дефицит, т. е. разница между числом сокращений желудочков и числом пульсовых ударов в одну минуту (*contractiones frustratae*). В некоторых случаях дефицит равняется 60 в одну минуту.

При аускультации определяется некоторое усиление и меняющаяся звучность первого тона. Шумы у верхушки бывают непостоянные. Вместо изолированного пресистолического шума, который исчезает, появляется диастолический, покрывающий всю фазу. Когда сердечная деятельность становится не столь беспорядочной, шум укорачивается и появляется интервал между шумом и последующим первым тоном.

Различают две вариации шумов при мерцании: когда шум совпадает с диастолой и когда между вторым тоном

и началом шума появляется промежуток; в первом случае его называют ранним диастолическим, во втором случае — запаздывающим ранним диастолическим.

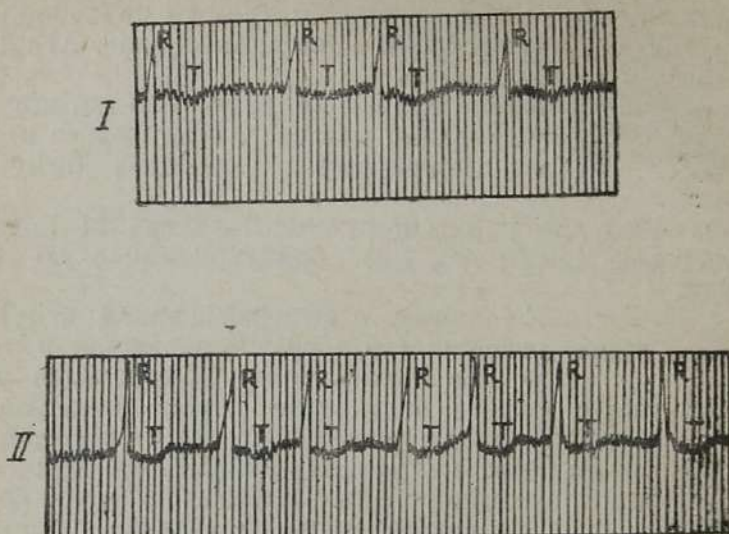


Рис. 4. Мерцательная аритмия.
Больная Н., 40 лет. Диагноз: базедова болезнь. В I и II отведениях отсутствует зубец Р. В I и II отведениях отрицательный Т. Промежутки между желудочковыми комплексами неодинаковы.

Медленная форма мерцания предсердий Эта форма аритмии часто просматривается. У этих больных пульс не реже 50 и не чаще 80 в одну минуту. Причиной медленной формы является нарушение проводимости узла Ашофф—Тавара и пучка Гиса. Страдающие медленной формой подчас и не подозревают о своей болезни и обращаются к врачу по совершенно другим причинам, не связанным с болезнью сердца. Дефицит пульса не определяется, и единственным свидетелем нарушения ритма являются флебограмма и электрокардиограмма.

Флебограмма. Характерной особенностью мерцания предсердий на флебограмме является отсутствие зубца *a*, т. е. положительная форма венозного пульса.

Электрокардиограмма. Предсердный зубец Р при мерцании предсердий отсутствует, он заменен маленькими зазубринами, число которых достигает в минуту 400—600. Желудочковый комплекс электрокардиограммы следует друг за другом с неправильными интервалами.

Прогноз и диагноз

Прогноз тахикартической формы мерцания зависит от частоты сокращения желудочков и от дефицита пульса. Чем больше тахикардия и дефицит пульса, тем неблагоприятнее состояние больного. Особенно неблагоприятной является мерцательная аритмия при митральном стенозе, при которой значительно усиливается сердечная недостаточность: лучше переносится мерцание предсердий при кардиосклерозе. При медленной форме сердце долго остается работоспособным, и больные даже могут не знать о своем заболевании.

Диагноз мерцания предсердий очень легко поставить при частой его форме без графических методов исследования: 1) выраженный *delirium cordis* с беспорядочными пульсовыми ударами, то сильными, то слабыми, и с неравномерными паузами, непрерывно меняющимися, дает основание заподозрить мерцание; 2) если аритмичный пульс достигает 140 в одну минуту, то с определенной долей вероятности можно сказать, что мы имеем дело с мерцанием, так как частота пульса при экстрасистолии редко достигает 120 в одну минуту обыкновенно же бывает около 100 в одну минуту; 3) продолжительные, месяцами длящиеся нарушения ритма почти безусловно говорят о мерцании, смена же коротких или длинных периодов с нормальной деятельностью сердца говорит о других аритмиях; 4) исчезновение аритмии под влиянием физического напряжения указывает на экстрасистолию и исключает мерцание.

Лечение

Лечение мерцания предсердий направлено прежде всего к тому, чтобы перевести тахикартическую форму в медленную с тем, чтобы уменьшить перенапряжение желудочков и устранить патологический ритм предсердий. При базедовой болезни удается путем струмэктомии прекратить мерцание предсердий.

Методика лечения состоит из двух разделов. Вначале назначают наперстянку с тем, чтобы вызвать улучшение сократительной деятельности желудочков, замедлить их работу путем угнетения блуждающего нерва и проводящей системы. Применяются обыкновенно вначале обычные дозы наперстянки (*P. fol. Digitalis* 0,1 три порошка в день). В дальнейшем оставляют больного продолжительное время — годами — на меньших дозах наперстянки (*P. fol. Digitalis* 0,03 два-три раза в день) с перерывами. Ввиду того что наперстянка не влияет на мерцание предсердий, после предварительного ее применения назначают хи-

нидин, который подавляет возбудимость и может восстановить нормальный ритм.

Противопоказанием к назначению хинидина при мерцании предсердий являются: 1) продолжительная, годами продолжающаяся декомпенсация, ввиду возможности нахождения тромбов в правом ушке (при наступлении нормального ритма, вследствие сильных сокращений предсердий, возможны отрыв тромбов и смертельная эмболия); 2) сильно расширенное левое предсердие, так как в растянутом предсердии могут находиться тромбы; 3) сердечная недостаточность, так как хинидин действует неблагоприятно на сердечную мышцу и понижает ее работоспособность.

Сама методика лечения заключается в следующем: после предварительной дигитализации больного и доведения его пульса до 80 в одну минуту делают перерыв на три дня, затем назначают пробную дозу *Chinidini sulfurici* три дня подряд. Если больной хорошо переносит эту дозу, то таковая постепенно увеличивается по следующей схеме:

1,	2,	3	день	0,2	один раз в день,
4,	5		день	0,2	два раза в день,
6,	7		день	0,4	утром, 0,2 вечером,
8, 9, 10 и 11			день	0,4	два раза в день,
12, 13, 14			день	0,4	три раза в день.

Если появляются шум в ушах, поносы, сердцебиение, головокружение, то необходимо прекратить дачу хинидина. Если под влиянием хинидина уже в первые дни исчезает мерцание, то его отменяют.

В 20—30% случаев удается под влиянием хинидина восстановить нормальный ритм, однако только в 15% случаев синусовый ритм сохраняется больше одного месяца. Одновременное назначение наперстянки и хинидина нецелесообразно, так как наперстянка замедляет пульс, а хинидин его учащает.

Пароксизмальная тахикардия

Определение понятия

Под пароксизмальной тахикардией со времени Бувере (1889 г.) понимают учащение ритма сердца, появляющееся приступами, как гром среди ясного неба, причем число ударов сердца может дойти до 180—300 в одну минуту.

Этиология и патогенез пароксизмальной тахикардии

Этиология и патогенез пароксизмальной тахикардии в настоящее время недостаточно известны. Лурия и Виленский причисляют ее к группе аллергических заболе-

ваний. По своему клиническому течению пароксизмальная тахикардия имеет очень много общего с целым рядом заболеваний, где тяжелые приступы болезни вдруг появляются и заканчиваются внезапно, оставляя в промежутках человека совершенно здоровым.

Только наблюдая приступ или тщательно изучая анамнез больного, врач может поставить диагноз. Сюда относятся бронхиальная астма, сенная лихорадка, крапивница, отек Квинке, мигрень, некоторые формы поносов, экзема, объединенные под именем аллергических заболеваний. В патогенезе пароксизмальной тахикардии определенную роль играют нарушения симпатической и парасимпатической нервной системы.

Симптоматология
и течение пароксизмальной
тахикардии

Пароксизмальная тахикардия, в зависимости от места возникновения импульсов, делится на предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую. Приступы сердцебиения могут протекать различно. Они могут продолжаться минутами, часами, днями и даже неделями, причем интервалы между отдельными приступами могут колебаться от нескольких минут до нескольких лет. Наступление приступа ощущается, как внезапный удар или укол в области сердца, в некоторых случаях больной может и не ощущать никакого сердцебиения. Если тахикардия продолжается долго, то происходит застой в предсердиях, что проявляется в пульсации яремных вен и в увеличении печени. После окончания приступа часто отходит совершенно прозрачная моча (*urina spastica*).

При выслушивании сердца определяется эмбриокардия; шумы, наблюдавшиеся у больного до приступа, исчезают. Припадок обычно оканчивается благополучно.

Лечение

Необходимо стремиться ликвидировать приступ не медикаментами, а путем раздражения блуждающего нерва. Хороший эффект дает сдавление глазного яблока или сдавление блуждающего нерва на шее (на одной только стороне). Для этой цели большой палец правой руки кладется поперек на уровне верхнего края щитовидного хряща кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Другими же пальцами охватывается шея сзади, и большим пальцем давят в течение до 10—20 секунд спереди. У некоторых пациентов приступ исчезает под влиянием глубокого вдоха. Если вышеуказанные методы остаются без влияния, то применяют медикаменты. Хороший эффект оказывают солянокислый или сернокислый хинин, внутривенное вливание строфантина 0,5 мг, дигалена 0,5—1 см³.

При приступах, связанных с определенным аллергеном, исключение последнего ликвидирует их.

Расстройство проводимости (блокада)

Определение понятия Под так называемым нарушением проводимости подразумевают нарушение прохождения возбуждения по проводниковой системе.

Этиология и патогенез Причиной нарушения проводимости являются поражения миокарда при остром ревматизме, при дифтерии, сифилисе, артериосклерозе венечных артерий. Продолжительное применение наперстянки также может вызвать нарушение проводимости. Неврогенные факторы также играют определенную роль в развитии блокады, при которой наблюдается значительное замедление пульса—до 20 ударов в минуту, сопровождающееся обмороком и эпилептиформными судорогами.

Симптоматология и течение Различают следующие формы расстройств проводимости: 1) первая степень нарушения атриовентрикулярной проводимости—замедление проводимости; 2) вторая степень нарушения атриовентрикулярной проводимости—неполная (частичная) блокада сердца; 3) полная блокада сердца; 4) блокада ножек пучка Гиса; 5) блокада конечных разветвлений проводниковой системы.

1. Замедление проводимости клинически почти не проявляется, только в некоторых случаях можно отметить предсердную форму ритма галопа. Замедление проводимости можно установить только электрокардиографически, так как вследствие увеличения длительности прохождения возбуждения от предсердия к желудочкам изменяется нормальное расстояние между началом зубца Р и началом зубцов Q или R. Во многих случаях заболеваний миокарда интервал удлинен до 0,2"—0,3"—0,4". Это нарушение проводимости чаще всего наступает при остром ревматизме и дифтерии и может пройти бесследно. Замедление проводимости в виде удлинения PQ при наличии других симптомов является весьма важным показателем при установлении срока выписки ревматиков и при определении их трудоспособности.

2. Частичная (неполная) блокада сердца заключается в выпадении отдельных сокращений желудочков. Она наступает при значительном замедлении проводимости, причем после трех или четырех желудочковых сокращений одно регулярно выпадает. Клинически она проявляется в наступ-

лении продолжительной паузы, при которой нет ни тонов сердца, ни верхушечного толчка.

На электрокардиограмме отмечается постепенно возрастающее удлинение интервала RQ с последующим выпадением желудочкового комплекса. Это удлинение периода проведения импульса в течение определенного отрезка времени называют „венкебаховскими“ периодами. Пульс в таких случаях очень замедлен, достигает 40 и меньше ударов в минуту.

Под влиянием значительного замедления ритма иногда появляется выраженное нарушение мозгового кровообращения в виде потемнения в глазах, иногда даже в виде кратковременной потери сознания.

Полная блокада сердца

Полная блокада сердца вызывается анатомическим поражением атриовентрикулярного узла до деления пучка Гиса на ножки, благодаря чему гисовский пучок совершенно утрачивает способность к проведению возбуждения от предсердия к желудочкам: предсердия и желудочки начинают сокращаться своим собственным ритмом.

Самостоятельный ритм желудочков характеризуется следующими особенностями: 1) медленным сокращением (30—40 сокращений в одну минуту), 2) правильным пульсом, причем замедление пульса не изменяется под влиянием физического напряжения и впрыскивания атропина.

При аускультации отмечается звучный характер первого тона (пушечный тон по Стражеско) вследствие частого наложения предсердного тона на первый тон. При полной блокаде иногда наступает симптомокомплекс Морганьи—Эдемса—Стокса, заключающийся в том, что больной внезапно бледнеет, теряет сознание и у него появляются судороги. Пульс, который был до припадка медленным, еще больше замедляется. Припадок продолжается несколько секунд, после чего больной приходит в себя с тем, чтобы спустя несколько минут вновь появились судороги. Это состояние вызывается тем, что при наступлении полной диссоциации между работой предсердий и желудочков в перио-

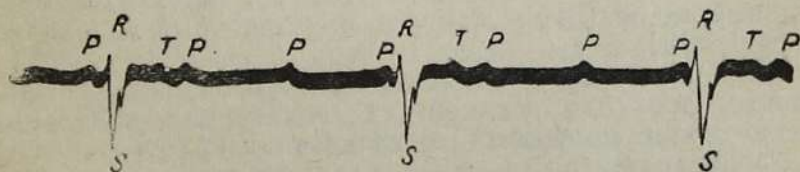


Рис. 5. Полный сердечный блок: желудочки сокращаются независимо от предсердий.

де угасания проводимости пучка Гиса не успевает в должной мере развиться автоматизм желудочков и наступает резкое обеднение кровью центральной нервной системы.

Электрокардиограмма при блокаде показывает самостоятельный ритм предсердий и желудочков. Зубцы Р расположены на одинаковом расстоянии друг от друга, совершенно независимо от желудочкового комплекса QRS.

При замедлении проводимости, вызванной ревматизмом и дифтерией, необходимо лечить основное заболевание современными методами терапевтического воздействия: салицилатами, дифтерийной сывороткой. При наличии сифилиса проводится противолужетическое лечение, которое, однако, не в состоянии устранить наступившую блокаду. Иногда хороший эффект в смысле улучшения кровообращения оказывают впрыскивания адреналина (0,25 см³ раствора 1,0:1000,0) или атропина (1,0:1000,0).

При наступлении блокады под влиянием наперстянки необходимо ее срочно отменить. При проходящей атрио-вентрикулярной блокаде наперстянка противопоказана. При полной блокаде может быть назначена наперстянка, если имеются явления нарушения кровообращения, но и здесь нужно соблюдать осторожность, так как левый блуждающий нерв может подавить автоматизм атриовентрикулярного узла Ашоф — Тавара.

Больные с полной блокадой не должны заниматься тяжелым физическим трудом; не всегда возможен и легкий физический труд, хотя наблюдаются отдельные случаи, когда эти больные справляются даже с работой грузчика (из моих наблюдений).

VIII. ЭНДОКАРДИТЫ

Определение и классификация Под эндокардитами мы понимаем воспаление внутренней оболочки сердца, причем в зависимости от локализации процесса различают клапанный эндокардит (*Endocarditis valvularis*), эндокардит сухожильных нитей (*E. chordalis*) и пристеночный эндокардит (*E. parietalis*).

Различают патологоанатомически следующие формы эндокардитов (Давыдовский): 1) эндокардит начальный, 2) эндокардит фиброзный, 3) тромбоэндокардит, 4) язвенный эндокардит (*E. ulcerosa*), 5) эндокардит возвратный (*E. recurrens*). Однако гораздо удобнее делить эндокардиты не по анатомическому признаку, а по клиническому течению.

Их можно разделить на три группы: 1) простой доброкачественный ревматический эндокардит, 2) злокачественный септический эндокардит (*E. septica*) и своеобразную форму хронически протекающего злокачественного эндокардита (*E. lenta*).

Простой ревматический эндокардит

Простой ревматический эндокардит есть часть процесса, именуемого острым ревматизмом (Талалаев), истинным ревматизмом (Бухштаб), специфическим инфекционным ревматизмом (Ашоф, Греф).

Этиология и патогенез

Ревматический эндокардит является наиболее частым проявлением ревматической инфекции. Этиология и патогенез истинного ревматизма еще до сих пор окончательно не выяснены. Одни авторы рассматривают ревматическую инфекцию как инфекционное заболевание (Стражеско). Другие категорически возражают против этой концепции (Ашоф, Шотмюллер). Далее выдвигается аллергическая теория, по которой клиническая картина острого ревматизма обусловлена аллергической реакцией организма. В настоящее время, благодаря исследованиям Клинге, известно, что при сенсибилизации животных белковыми веществами в сердце находят изменения, весьма сходные по морфологической картине с апофскими гранулемами.

Эндокардит раньше рассматривался только как результат осложнения острого ревматизма, однако в настоящее время, благодаря исследованиям Ашофа и Талалаева, хорошо известно, что при ревматической инфекции одновременно с поражениями в суставах наступают изменения в эндокарде, миокарде и часто в перикарде. Кроме того, могут быть вовлечены в процесс и другие органы: легкие, плевра, почки.

По частоте поражения на первом месте стоит митральный клапан, затем аортальный, значительно реже наблюдаются поражения трехстворчатого клапана, еще реже — изменение пульмональных клапанов.

Патологическая анатомия

При ревматическом эндокардите независимо друг от друга развиваются: веррукозный эндокардит и глубокие диффузные поражения клапанов (вальвулит. Талалаев). Уже на второй неделе (в случаях смерти) можно обнаружить веррукозный эндокардит, между тем как вальвулит по Талалаеву обнаруживается не раньше семи-восьми недель, причем в самом клапане процесс протекает три фазы:

1) фазу дезорганизации, 2) фазу пролиферации, 3) фазу рубцевания — склероза. В течение первой фазы имеет место набухание основного вещества соединительной ткани, во второй фазе образуются типичные для острого ревматизма ашофские узелки, в третьей фазе ревматические узелки переходят в сморщивание.

Такой же процесс развивается в сухожильных нитях и в глубоких слоях пристеночного эндокарда.

Склеротические изменения в строении клапана, вызывающие его сморщивание в длину и ширину, его укорочение и малую подвижность, приводят к развитию порока сердца.

Симптомы Развитие эндокардита обычно сопровождается изменениями в миокарде, вот почему очень трудно выделить специальные симптомы, свойственные эндокардиту, так как они имеют место и при миокардите, и если в настоящее время во всех руководствах излагается отдельно симптомокомплекс эндокардита и миокардита, то это скорее является лишь данью установившейся традиции. Действительно, вся семиотика эндокардита неотделима от семиотики миокардита.

Субъективные явления сводятся к тому, что больной жалуется на чувство давления и боли в груди, сердцебиение. Температура вначале значительно повышена, в дальнейшем, по мере исчезновения общих явлений ревматизма, температура снижается, но тем не менее остается ремиттирующей, интермиттирующей или субфебрильной.

Местные симптомы вначале выражены незначительно, через две-три недели появляется расширение сердца вследствие ослабления сердечной мышцы. Со второго месяца, по мере развития порока сердца, начинают развиваться дилатация и гипертрофия обеих полостей сердца. При аускультации очень рано определяется систолический шум, который меняется в своей интенсивности: то он очень слабый, то выступает отчетливо, то опять ослабевает, первый тон на верхушке глухой. Появление шума вначале нельзя приписывать пороку сердца, который выявляется не раньше конца второго месяца; шум образуется, вероятно, вследствие относительной недостаточности митрального клапана, ослабления папиллярных мышц и сухожильных нитей и понижения сократительной и тонической функции миокарда. Интенсивность шумов в остром периоде не может играть никакого прогностического значения, так как нередко на высоте заболевания можно отметить резко выраженный шум, который при динами-

ческом наблюдении за больным может исчезнуть; с другой стороны, наблюдения над больными с острым ревматизмом, которые выписываются из больниц почти без шумов, показывают, что через полгода они могут явиться с отчетливо выраженным пороком сердца. Если систолический шум наблюдается при остром ревматизме в 60—70% случаев, то диастолический шум наблюдается редко. По мере стенозирования левого венозного отверстия появляется протодиастолический шум на верхушке, переходящий постепенно в пресистолический шум; диастолический шум на основании грудины, как показатель развивающейся недостаточности аортального клапана, появляется только в 5—10% случаев.

Пульс учащается несоизмеренно температуре и держится очень стойко, нередко все явления ревматизма уже отзвучали, а между тем остается на полгода и больше тахикардия. Реже наблюдается брадикардия вследствие нарушения проводимости.

Кровяное давление обыкновенно понижено, также понижается количество циркулирующей крови.

Тромботические массы эндокарда нередко отделяются и ведут к эмболиям; появляется инфаркт селезенки с сильными болями в левом подреберьи, инфаркт почек с наличием эритроцитов в моче, цилиндров и белка. Инфаркт кишечника наблюдается редко, также эмболии мозга.

Исследование крови показывает явления вторичной гипохромной анемии, количество лейкоцитов может подняться до 10 000—12 000. Наблюдается сдвиг влево. РОЭ значительно ускорена и доходит до 60—80 мм в час.

Диагноз

Диагноз ревматического эндокардита относительно легко при полиартритической форме ревматизма, когда исчезают боли в суставах, но остается тахикардия, и начинают развиваться расширение сердца, систолический шум на верхушке и особенно диастолический шум на основании грудины.

При кардиальной форме ревматизма диагностика вначале весьма затруднена, так как скрытый туберкулез легких, случаи гипертиреоза, „вегетативная стигматизация“, холецистит могут симулировать эндокардит; при этих заболеваниях также находят сердцебиение, колющие в боку, повышение температуры и часто систолический шум. Только тщательные продолжительные наблюдения выясняют истинную природу заболевания. Течение ревматического эндокардита всецело зависит от аллергического состояния организма и может давать индивидуальные вариации. Обычно он тянется от 2 до 4 месяцев, дает благоприятный

исход quo ad vitam, но в результате эндокардита развивается порок сердца, хотя возможно и исчезновение эндокардитических образований. Сенсибилизированный организм обладает способностью давать обострения процесса под влиянием каких-либо разрешающих факторов (охлаждение, ангина, грипп). У некоторых больных такие атаки повторяются очень часто, развивается E. recurrens. Патологоанатомические исследования показывают свежие изменения в строении клапана и на эндокарде. Часто повторяющийся эндокардит может в конце концов, вследствие блокады ретикуло-эндотелиальной системы, перейти в хроническое септическое заболевание.

Профилактика и лечение

Профилактика и лечение ревматического эндокардита сводятся к предупреждению развития ревматизма и к его лечению. В первую очередь необходимо обратить внимание на входные ворота инфекции, которые чаще всего локализуются в миндалинах, в носоглотке. Несмотря на противоречивые данные, встречающиеся в литературе относительно роли санации миндалин в появлении ревматических атак, накопленный клинический опыт показывает, что санация миндалин и зубов прекращает в огромном большинстве случаев дальнейшие рецидивы. Необходимо отметить, что не следует производить ни прижигание, ни тонзиллэктомию во время острого приступа ревматической атаки. Только после снижения температуры и некоторого угасания процесса можно произвести указанные вмешательства. Многочисленные наблюдения показывают, что неудачи каустики и тонзиллэктомии, приводящие к ухудшению процесса, часто вызываются тем, что они были произведены во время острого приступа.

Продолжительное постельное лежание является одним из основных условий правильного лечения ревматического эндокардита, причем в данном случае принимается во внимание 2—4-месячный цикл развития ревматического процесса в сердце. Таким образом после $1\frac{1}{2}$ —2-месячного пребывания больного в постели его следует еще в течение $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев охранять от излишней нагрузки. Больной после выписки из больницы может быть допущен к работе не раньше $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев, причем показателями при оценке трудоспособности его должны быть: состояние пульса, который не должен превышать 70—80 в одну минуту; приближающаяся к нормальным цифрам скорость РОЭ — не выше 15—20 мм в одну минуту; нормальная температура и хорошие функциональные пробы сердца.

Большую роль, конечно, играет характер работы боль

ного. Занимающийся умственным или легким физическим трудом может быть допущен к работе раньше, чем, например, молотобоец или грузчик, которым после перенесенного эндокардита к тому же нужно будет переменить профессию на более легкую.

Пребывание в постели и последующий режим не предохраняют от развития порока сердца, но способствуют наступлению хорошей компенсации сердца, предупреждая развитие ранней недостаточности и ранней инвалидизации.

Питание во время пребывания в постели должно быть легким, не должно вызывать метеоризма и обременять желудок. Пища дается четыре-пять раз в день понемногу и должна состоять из протертого мяса, мясных, овощных или молочных супов, каш, киселей, компотов, сырых фруктов. Исходя из того, что углеводы сенсибилизируют организм и могут усилить ревматические атаки, Пемпертон и Певзнер предложили проводить диету с ограничением углеводов, причем Пемпертон предполагал, что углеводистая диета, являясь наиболее объемистой, может вызвать изменение анатомической формы кишечника в смысле его удлинения и расширения; измененный кишечник, по мысли Пемпертона, является тем „бродильным“ котлом, который создает интоксикацию сосудов.

Диета Певзнера с ограничением углеводов заключается в даче в течение суток: углеводов 100 г, белков 100—120 г, жиров 100—130 г. Эффективной является комбинированная десенсибилизирующая терапия (диета Пемпертона + салицилаты 6,0—8,0 в день).

По данным нашей клиники (Лирин) среднее пребывание в клинике больных, находившихся на диете Пемпертона, равно 40—48 дням, а в комбинации диеты с салицилатами — 30—43 дням. Большое внимание при питании больных должно быть уделено витаминам (апельсины, лимоны, черная смородина, шиповник, морковный сок и др.). Стул должен быть ежедневно, он может регулироваться простоквашей, легкими слабительными, назначаемыми в зависимости от показаний; одна-две таблетки пургена, изредка назначаемые больным, способствуют нормальному стулу.

Из лекарственной терапии основным средством является салициловый натрий, который назначается в больших дозах: 6,0—10,0 *pro die*. Несмотря на то, что еще никем не доказано, что салициловый натрий предупреждает развитие порока сердца, все же благоприятное его действие на ревматическое сердце несомненно. Салициловую терапию комбинируют с лечением пирамидоном по Шоттмюллеру 3,0—5,0 в день. Вначале можно начать лечить салицило-

вым натрием, а затем переходить на пирамидон. Применяют колларгол в виде внутривенных вливаний (10 см³ 1-процентного раствора) или клизм (50—100 см³ 1-процентного раствора). Рекомендуется 10-процентный раствор гипосульфита натрия—1—3 см³ внутривенно, 10—15 инъекций через день. При торпидном течении иногда оказывает эффект аутогемотерапия. Из *cardiasa* применяют адонис, кофеин, иногда необходимо прибегать к бромидам, препаратам валерианы и кодеину. Наперстянка, уменьшающая количество циркулирующей крови, не показана, тем более, что „подстегивание мышцы сердца, в которой имеется сердечный ревматический процесс, может принести не пользу, а вред больному“.

Септический эндокардит

Этиология

Септический эндокардит является заболеванием сравнительно редким: так, Ромберг среди 33 539 больных наблюдал только 42 случая септического эндокардита. Из 11 000 больных, прослеженных нами за последние семь лет в факультетской терапевтической клинике Ивановского медицинского института, было только 11 больных, у которых мы могли поставить диагноз септического эндокардита. Кафедрой патологической анатомии Ивановского медицинского института из 3500 вскрытий было установлено три случая септического эндокардита. Септический эндокардит чаще всего является второй болезнью, возникающей при наличии общего сепсиса, вызываемого пuerперальной инфекцией, гнойным воспалением миндалин, нагноениями в различных частях организма (пиодермией, флегмоной, фурункулезом, иногда пневмонией и гонореей).

Возбудителями септического эндокардита являются стрептококки, стафилококки, пневмококки, реже гонококки. Гергардт в 100 случаях септического эндокардита установил в 29 случаях пuerперальную инфекцию, в десяти—пневмонию, в девяти—гнойничковые заболевания кожи, в семи гонорею. Септический эндокардит может возникнуть и как первичная форма, при которой симптомы со стороны сердца превалируют над симптомокомплексом общей инфекции.

Хронический эндокардит, поражая клапаны, создает благоприятную почву, на которой размножаются бактерии, могущие давать вторичные очаги в виде инфарктов, эмбалий. Наконец, в некоторых случаях ни клинически, ни на секционном столе не удается обнаружить исходного очага

заболевания; мы имеем тогда так называемый криптогенетический процесс.

Морфологические изменения В отличие от ревматического эндокардита при септическом эндокардите в клапанах превалируют некроз и изъязвления (*E. ulcerosa*); распространение воспалительного процесса гораздо обширнее, чем при ревматизме, чаще вовлекается в процесс пристеночный эндокард. На клапанах иногда видны большие толстые наслоения (полипозный эндокардит — *E. polyposa*), из которых уже при слабом давлении выдавливается гнойное содержимое. Полипозные разращения легко распадаются и являются источником многочисленных эмболий. Наблюдаются надрывы и отрывы частей клапана, хорд, папиллярных мышц, иногда образуются аневризмы клапанов, ведущие к их перфорации. В самой сердечной мышце нередко образуются абсцессы, которые могут вести к изъязвлению и прободению ее. В клапанах часто находят стрептококков, особенно в случаях первичного эндокардита (Лешке); при ревматизме их никогда не находят.

Симптоматология Симптомы септического эндокардита очень трудно отделить от общей картины сепсиса, так как последняя значительно превалирует над первыми.

Из общих симптомов на первое место выступают: высокая температура, которая принимает ремиттирующий и интермиттирующий характер, ознобы, которые сопровождаются обильным потом. В отдельных случаях наступает бредовое состояние, больной лежит без сознания, развивается картина тифозного эндокардита в отличие от пиемического; при последней форме эмболы проникают почти во все органы и могут вызвать кровоизлияние в сетчатку, инфаркт селезенки, очаговый нефрит с гематурией. Часто на коже наблюдаются петехии вследствие эмболии мельчайших сосудов и токсических артериитов. Отмечается повышенная ломкость мельчайших сосудов — феномен Румпель — Леде, т. е. появление на коже петехиальной сыпи через три-семь минут после наложения жгута на плечи или манжетки от аппарата Riva—Rossi. Часто наблюдается учащение дыхания по сравнению с пульсом.

Если отношение $R:R$ равно обычно 4 или 4,5, то в данном случае оно значительно снижается. Со стороны суставов нередко наблюдаются явления ревматического характера — опухание и боль, причем отмечается в отличие от ревматического артрита рефрактерность к салицилатам.

Исследование крови показывает понижение числа эрит-

роцитов и гемоглобина, развивается картина гипохромной анемии, отмечается лейкоцитоз, иногда лейкопения, нейтрофильный полинуклеоз.

Местные изменения со стороны сердца характеризуются расширением границ, появлением систолического или диастолического шума и тахикардией. Однако эти симптомы нельзя приписать исключительно эндокардиту, так как они могут быть вызваны одновременно наступившим инфекционным миокардитом, тем более, что могут пройти недели раньше, чем появится шум. Диастолический шум имеет большое значение, как симптом органического изменения клапана. Еще более затруднительным является оценка симптомов при развитии язвенного эндокардита у больного с пороком сердца. Наличие экстрасистол, нару-



Рис. 6. Язвенный резко деструктивный эндокардит полулунных клапанов аорты (*Endocarditis ulcerosa valvularum semilunarium aortae*).

Музейный препарат № 746 кафедры патологической анатомии [Ивановского] медицинского института (директор Н. Э. Глеклер).

шение проводимости, *arrhythmia perpetua*, показывающие на изменение миокарда, облегчают диагноз эндокардита.

При дифференциальном диагнозе необходимо учесть возможность заболевания милиарным туберкулезом, брюшным тифом, пернициозной анемией. Решают вопрос анамнестические данные, предшествующие роды, ангины, гнойные тонзиллиты, пиодермии, гонорея и другие процессы. Исход болезни чаще всего неблагоприятен. Смерть наступает при явлениях общего истощения, анемии, слабости сердца и вследствие эмболических явлений. Гергардт из 143 случаев литературных и собственных наблюдений только в 13 случаях мог отметить выздоровление.

Лечение

Лечение септического эндокардита проводится по методам, установленным для септических заболеваний. Необходим и тщательный уход за больными, достаточно калорийная пища с большим количеством витаминов. Применяют поливалентную антистрептококковую сыворотку, переливание крови, внутривенное вливание аммиачных солей серебра, 1-процентного раствора колларгола 10 см³, электраргола, 44-процентного раствора уротропина 5—10 см³, 100 см³ 0,3 — 0,5-процентного раствора риванола, триафлавина. Благоприятные результаты дает внутривенное введение 1-процентного раствора хлехвала 5—10 см³. Наблюдения, произведенные мною в последние годы, показали, что хлехвал оказывает благоприятный эффект в недалеко зашедших случаях септической инфекции. Стрептоцид в дозе 0,3 пять раз в день также оказывает хорошее влияние. При сердечной слабости применяются кардиотонические средства: адонис, наперстянка и др.

Endocarditis lenta

Этиология. Патологическая анатомия

Затяжной септический эндокардит (*E. lenta*) представляет собою своеобразную форму хронического сепсиса, выделенную в самостоятельную единицу Шоттмюллером в 1910 г., хотя справедливости ради необходимо указать, что еще до него Крейзиг (*Kreysig*) говорил о септическом эндокардите, который протекает небурно, нарастает медленно и ведет к смерти. Шоттмюллер выделил из крови больных с *endocarditis lenta streptococcus viridans*, но в дальнейшем установлено, что возбудителями его могут быть различные микроорганизмы: *streptococcus haemolyticus*, *micrococcus flavus*, *meningococcus* и др. Однако не микроорганизм, а реактивная способность микроорганизма опре-

делает дальнейшее течение болезни. Империалистическая и гражданская войны дали значительное повышение кривой заболеваемости *end. lenta*. По мере роста материального благополучия трудящихся значительно снизилось это заболевание, и если во время моей работы в терапевтической клинике Казанского института для усовершенствования врачей я постоянно видел в период времени с 1920 по 1926 г. этих больных, то с 1932 г. я не демонстрировал студентам ни одного больного с *end. lenta*, за отсутствием таковых.

По статистике Гесса с 1914 по 1924 г. на 48 327 больных было 77 с *end. lenta*. Патологоанатомически наблюдается *tromboendocarditis et end. ulcerosa* (см. рис. 7), ведущий к эмболиям в различных органах.

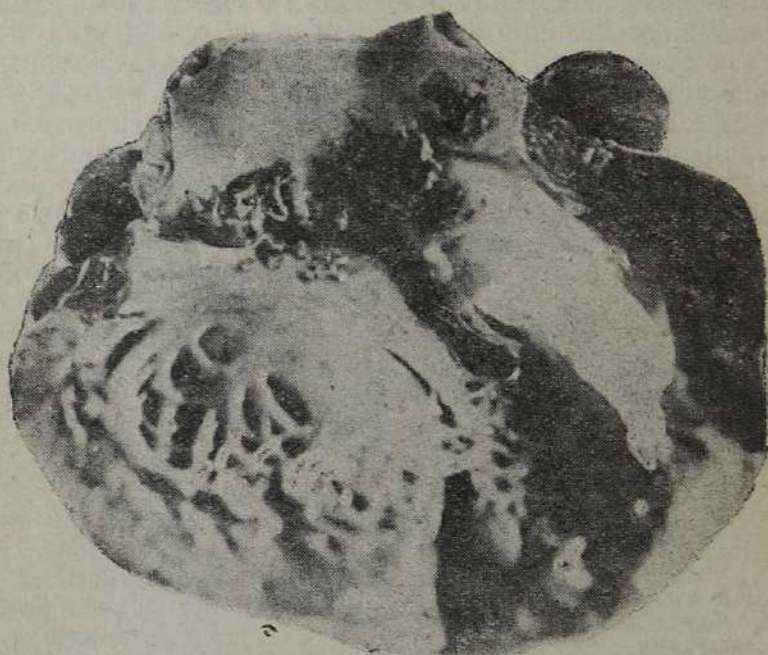


Рис. 7. Язвенный и возвратный эндокардит полулунных клапанов аорты (*Endocarditis ulcerosa et recurrens valvularum semilunarium aortae*).

Музейный препарат № 712 кафедры патологической анатомии Ивановского медицинского института (директор профессор Н. Э. Глеклер).

Симптомы Заболевание обычно развивается у больных, у которых уже имеется старый порок сердца. Большинство авторов считает *end. lenta* обособленной нозологической единицей, хотя клинические

наблюдения показывают, что не всегда можно провести строгую грань между отдельными формами эндокардита; *end. gessgens* может закончиться затяжным септическим эндокардитом. Стражеско указывает на существование переходных форм между *endocarditis lenta* и *end. septica*.

Заболевание представляет собою своеобразный нозологический комплекс, выявляющийся в симптомах со стороны сердца, сосудов и суставов. Эндокардит, инфаркты, артриты — вот главные узоры на общей септической канве. В этиологии *end. lenta* большую роль играют: гнойные тонзиллиты, периодонтиты, поражения корней зубов и другие очаги.

Изменения со стороны сердца. Со стороны сердца чаще всего находят недостаточность клапанов аорты, реже — поражение митрального клапана. Обычно отмечается одновременное поражение аортального и митрального клапанов. Если в большинстве случаев процесс развивается у больных, перенесших ревматизм и имеющих старый порок сердца, то не исключена возможность развития порока, особенно аортального, уже после появления и развития симптомов *chroniosepsis'a*. Я имел возможность проследить больных с хронiosepsисом, у которых постепенно развивался во время нахождения их в клинике диастолический шум на основании грудины; вскрытие подтверждало наш клинический диагноз.

Общие симптомы у больных вначале весьма не характерны: появляется потливость, необычайная усталость, пропадает аппетит, отмечается беспричинная одышка, иногда боли в области сердца. Начинает повышаться температура, которая вначале бывает субфебрильной, а затем принимает причудливую форму ремиттирующего и интермиттирующего характера. Беспорядочность и бессимптомность температуры составляют главную особенность этой болезни: „периоды лихорадки чередуются с нормальными, иногда отмечаются неожиданные взлеты и падения температуры, в общем получается впечатление какой-то сумбурности и хаотичности ее в движении“ (Зимницкий. Лекция по сердечным и почечным болезням. Москва. 1927).

Кожа принимает землисто-желтую окраску, похожую на кофе с молоком. Благодаря мелким эмболиям и токсическому поражению эндотелия сосудов развивается особая ломкость капилляров. Рано появляются петехии, которых гораздо больше, чем при септическом эндокардите; появляются кровоизлияния, иногда наблюдается *impetigo*. В центре петехий можно видеть белую точку с синюшным ореолом: это результат закупорки маленького сосуда.

кожи. Очень сильно выражен симптом Румпель—Леде или эндотель-симптом, заключающийся в том, что при перетягивании плеча выше локтя резиновым жгутом или манжеткой для измерения кровяного давления через несколько минут на коже появляются мелкие кровоизлияния.

Точечные кровоизлияния наблюдаются также на конъюнктиве глаз, на слизистой оболочке мягкого и твердого неба. Постепенно развиваются эмболические явления в различных органах. Появляются сильные боли в левом подреберьи, вследствие инфаркта в селезенке, причем иногда слышен шум трения брюшины в области селезенки—периспленит; кроме того, благодаря септическому процессу селезенка значительно увеличивается.

Печень также немного увеличена. В моче появляются белок, эритроциты; кровяное давление чаще всего остается неизменным. Развивается очаговый гломерулонефрит. Функциональная способность почек не нарушена. В редких случаях развивается диффузный гломерулонефрит. Со стороны дыхательных органов отмечаются явления застойного бронхита. Со стороны кишечника — иногда цоносы. Изредка отмечается опухание суставов.

Со стороны нервной системы нам неоднократно приходилось наблюдать параличи, афазии, вследствие инсульта, благодаря разрыву маленьких микотических аневризм церебральной артерии. Иногда отмечается острая потеря зрения вследствие кровоизлияния в сетчатку. Постепенно пальцы рук приобретают вид барабанных палочек вследствие хронического токсического процесса. Явления декомпенсации (dyspное, застойная печень и отеки) наблюдаются редко.

Со стороны крови отмечается понижение количества эритроцитов, особенно снижается гемоглобин, вследствие чего падает цветной показатель; явления регенерации значительно нарушаются, благодаря чему почти постоянно отсутствуют нормо- и мегалобласты. Количество лейкоцитов может быть нормальным, уменьшенным и немного увеличенным, иногда наблюдается нейтрофилез, иногда моноцитоз, часто совершенно нормальная лейкоцитарная формула. В крови находят эндотелиальные клетки. Гесс находил их в 94% всех исследованных случаев. „Если эти клетки можно встретить и при других заболеваниях, то никогда они не встречаются так правильно и много, как при *endocarditis lenta*“ (Hess). Для их получения лучше брать кровь из мочки уха после легкого ее массирования, так как в этом случае получается в мазках гораздо больше гистиоцитов (симптом Битторфа).

Дифференциаль- ный диагноз

В начале заболевания больные лечатся нередко в амбулаториях под различными диагнозами: малярия, туберкулез, вегетативный невроз, гипертиреоз; в дальнейшем приходится дифференцировать с возвратным эндокардитом, если налицо старый порок сердца и если имеется в анамнезе поражение суставов. Гепатолиенальный синдром заставляет предполагать болезнь Банти. „Появление боли в суставах и опухание их — делает их ревматиками, наличие кровохаркания, хрипов в легких — пневмониками, параличей — апоплектиками“ (Зимницкий).

Течение болезни Течение болезни и исход — неблагоприятные. Обыкновенно заболевание тянется от нескольких месяцев до полутора-двух лет и ведет к смерти. Выздоровление возможно, если очень рано приняты энергичные меры или если диагноз был не уточнен. У каждого клинициста имеются наблюдения благоприятного исхода заболевания некоторых больных, диагностированных им как *end. lenta*, но при этом, ввиду неясности симптоматиологии, недостаточной очерченности клинической картины, нельзя быть уверенным в правильности диагноза.

Лечение

При лечении больных с *endocarditis lenta* сугубое внимание должно быть прежде всего обращено на миндалики и кариозные зубы, гранулемы. Однако следует остерегаться прибегать к операции во время сильного обострения процесса, так как это ведет к дальнейшим септическим явлениям и лучше проводить удаление очагов при некотором затихании процесса, при нормальной температуре. Особенное внимание должно быть обращено на рациональное питание больных. Пища должна быть богата витаминами, минеральными солями и высока по калоражу. Из медикаментов, к сожалению, мы не можем назвать ни одного, который действовал бы на больных радикально. Применяют уротропин, колларгол, хлелвал, стрептоцид, хлористый кальций, трипафлавин, генцианвиолет. Вливают риванол, вводят поливалентные сыворотки, вакцину из культуры, выделенной из крови больного, пользуются переливанием крови, аутогемотерапией, пытаются лечить рентгеном, облучением ультра-короткими волнами. Благоприятное влияние на общее состояние дает пирамидон — 1,0—2,0 в день. Понижая температуру, пирамидон одновременно является и дифференциально диагностическим средством между хроническим, септическим эндокардитом, скрытым туберкулезом, гипертиреозом и субфебрилитетом „вегетативно-стигматизированных“. У боль-

ных с септическим эндокардитом температура понижается, у вегетативно-стигматизированных она остается без перемены.

Rp.

Rivanoli 0,3—05
Aq. destill. 100,0
M. D. S. Для внутривенного
вливания. Pro dosi.

Rp.

Sol. Urotropini 44%
5,0—10,0
Steril.
D. S. Внутривенно. Pro dosi.

Rp.

Sol. cholevali 1%
10,0
D. S. Внутривенно. Pro dosi.

Rp.

Streptocidi rubri 0,3
D. t. d. N. 30 in tabletis
S. По 2 таблетки 5 раз в день.

Rp.

Sol. streptocidi albi 0,8%
200,0

Steril.

D. S. Для подкожной инъек-
ции. Pro dosi.

Rp.

Sol. Trypaflavini 0,1%
100,0
D. S. Внутривенно. Pro dosi.

Rp.

Gentian-violett. 0,03
Aq. destill. 10,0
Sterilis.
D. S. Для внутривенного вли-
вания. Pro dosi.

Rp.

Pyramidoni 0,3
D. t. d. N. 15
S. По 1 порошку 3 раза в день.

IX. ПОРОКИ СЕРДЦА

Определение

Под пороками сердца мы понимаем органические изменения клапанов. Пороки сердца делятся на приобретенные и врожденные. Приобретенные пороки сердца преимущественно поражают клапаны левой половины сердца, врожденные пороки часто поражают клапаны правого сердца. К врожденным порокам также относятся: незаращение межжелудочковой перегородки и овального отверстия в перегородке предсердий, незаращение боталлова протока, стеноз легочной артерии, стеноз перешейка аорты.

Этиология пороков сердца

Приобретенные пороки сердца чаще всего развиваются в результате перенесенного острого эндокардита. По статистике Ромберга из 670 больных с пороками сердца у 75% в этиологии был установлен эндокардит, причем у 58% порок сердца развился непосредственно после острого ревматизма. По статистике факультетской терапевтической клиники Ивановского медицинского института из 562 наблюдавшихся мною больных с пороками сердца у 72% в анамнезе был перенесенный острый ревматизм.

Кроме ревматического эндокардита, определенную роль в развитии пороков сердца, особенно аортальных клапанов,

играют сифилис и атеросклероз. По данным Губерта из клиники Ромберга в 67% случаев недостаточности аортальных клапанов отмечен был сифилис и в 5,5% — артериосклероз.

Гутмани в качестве этиологической причины развития порока сердца указывает на атеросклероз в 9%, сифилис в 1,4%.

Наши данные показывают, что ревматизм в развитии недостаточности аортального клапана имеет такое же значение, как при митральном пороке сердца, и что процент больных с сифилитической недостаточностью аортальных клапанов значительно ниже процента, установленного Ромбергом, особенно для возраста до 40 лет. Что касается острых инфекций: скарлатины, тифов, дифтерии, как этиологических факторов в развитии пороков сердца, то это никем не доказано, особенно, если учесть, что в случаях неизвестной этиологии имеет место кардиальная форма ревматизма, просмотренная врачом и больным.

Из пороков сердца по частоте на первом месте стоят митральные. По нашей статистике пороки сердца распределяются следующим образом:

Пороки сердца по материалам факультетской терапевтической клиники Ивановского
медицинского института

Наименование пороков сердца	Количество
Недостаточность митрального клапана	122
Стеноз левого венозного отверстия	42
Недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия	264
Недостаточность аортального клапана	20
Стеноз аорты	20
Недостаточность митрального клапана и недостаточность аортального клапана	52
Стеноз митрального клапана и недостаточность аортального клапана	42
Итого	562

По возрасту наибольший процент заболеваний приходится до 40 лет. Наш материал распределяется следующим образом (см. таблицу):

По полу среди наших больных несколько преобладают женщины над мужчинами, что подтверждается и литературными данными. Из 562 больных с пороками сердца было мужчин — 261, женщин — 301.

Анатомические изменения при ревматических пороках состоят в развитии фиброзной рубцовой ткани, приводящей к сморщиванию клапана, к его уплотнению, к склерозу и укорочению сухожильных нитей и хорд и к его недостаточности. Часто клапаны утолщаются, делаются грубыми, нередко срастаются друг с другом, благодаря чему теряют способность полностью раскрываться, вследствие чего развивается стеноз. Очень часто процесс начинается с недостаточности, а затем постепенно развивается стеноз, который вызывается тем, что порок клапанов не представляет собою анатомически вполне законченного устойчивого состояния, а в клапанном аппарате происходит постепенное, скрытое развитие процесса мозолисто-фиброзного воспаления. „Всякий прогрессирующий склероз клапанов, их хорд, стяжение клапанов дают в конечном итоге не только их недостаточную подвижность, но и сужение самого отверстия, и в эволюции каждого более или менее явно прогрессирующего порока клапанов эндокардитического происхождения можно наблюдать сначала недостаточность, затем недостаточность и стеноз, наконец, стеноз с незначительной, но все же остающейся недостаточностью“ (Давыдовский).

В дальнейшем степень расстройства кровообращения определяется не только характером и величиной порока, но и состоянием сердечной мышцы, о которой Лаэннек говорил: „Если бы мышца сердца была здорова, пороки сердца не оказывали бы большого влияния на кровообращение“.

Недостаточность митрального клапана (Insufficiencia valvulae mitralis)

Недостаточность митрального клапана — наиболее частый из всех существующих пороков сердца. Этот порок часто сочетается со стенозом левого венозного отверстия.

Распределение пороков сердца по возрасту

Возраст	Количество
До 19 лет	85
От 20 до 39 лет	260
„ 40 „ 49 „	97
„ 50 „ 59 „	70
„ 60 „ 69 „	50
Итого	562

1. Недостаточность, как следствие эндокардита.
2. Недостаточность, как следствие артериосклероза, который по статистике Гергардта встречается в 12⁰/₀ случаев.

3. Недостаточность в результате травмы.

4. Функциональная относительная недостаточность как явление вторичное, зависящее от ослабления мышцы сердца, от изменения состава и скорости тока крови, от сильного расширения левого венозного отверстия при недостаточности аортальных клапанов и от других причин, также не сопровождающихся органическими изменениями самого клапана.

Механизм митральной недостаточности определяется недостаточным закрытием митрального клапана во время систолы желудочка, вследствие чего кровь одновременно направляется в левое предсердие и в аорту.

Предположим, например, что левое предсердие нормально получает из малого круга 60 см³ крови. В нормальных условиях во время диастолы желудочков это количество крови поступает в левый желудочек и перегоняется оттуда в аорту в том же количестве при систоле.

Если внезапно наступает недостаточность митрального клапана, то во время систолы определенная часть, предположим 20 см³, возвращается в предсердие; таким образом в аорту попадает только 40 см³, уменьшается Schlagvolumen, пульс становится меньше. Это наблюдается только во время первой систолы. В ближайшую диастолу в желудочек поступает не 60 см³, но 60 см³ + 20 см³, вследствие чего при последующей систоле

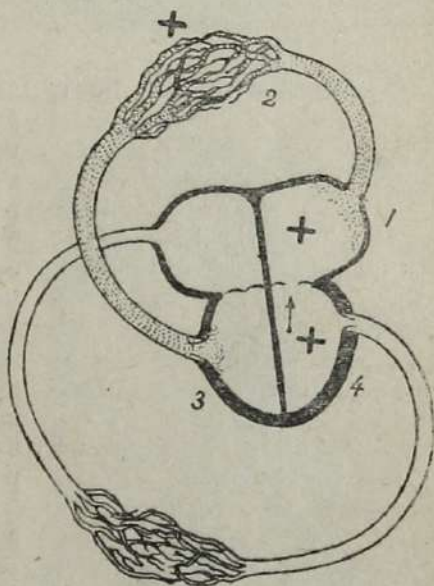


Рис. 8. Схема кровообращения при недостаточности митрального клапана.

1. Дилатация левого предсердия.
2. Застой в малом кругу кровообращения. 3. Гипертрофия правого желудочка. 4. Гипертрофия левого желудочка.

в аорту поступает 60 см³, в левое же предсердие возвращается 20 см³, благодаря чему устанавливается нормальный Schlagvolumen.

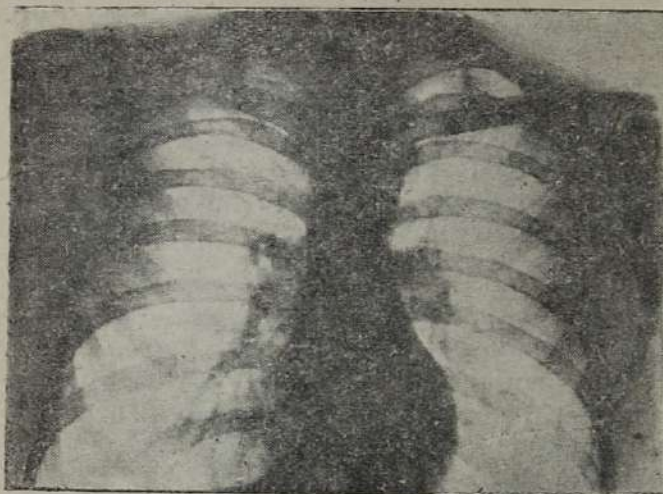


Рис. 9.
Нормальное
сердце.

С другой стороны, поступление в предсердие и желу-

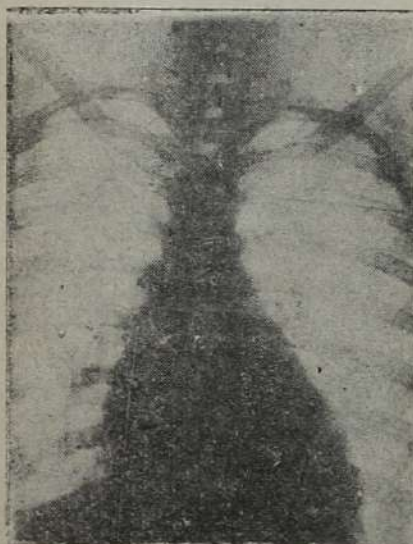


Рис. 10. Рентгенограмма при недостаточности митрального клапана и сужении левого венозного отверстия (Affectio mitralis).]

дочек излишнего количества крови ведет к их первичному расширению, но чтобы оперировать должным образом с новым объемом крови, предсердие и желудочек должны усилить свою работу, благодаря чему они гипертрофируются. Таким образом при недостаточности митрального клапана мы имеем первичную дилатацию и вторичную гипертрофию левого предсердия и левого желудочка.

В связи с повышенным давлением в левом предсердии создаются препятствия к оттоку крови из легочных вен, вследствие чего в них начинается застой, который распространяется до разветвлений легочной артерии, повышая

этим кровяное давление в малом кругу. Последнее ведет за собою: 1) более энергичное захлопывание клапанов *art. pulmonalis*, так что получается акцентуация второго тона на месте выслушивания легочной артерии, т. е. во втором межреберьи, слева от грудины; 2) повышенное давление в малом кругу создает препятствие для опорожнения правого желудочка, вследствие чего он подвергается первичной гипертрофии и вторичной дилатации, если он не обладает достаточным запасом сил.

**Клинические
симптомы**

Пальпация выявляет расположение верхушечного толчка кнаружи от левой сосковой линии; часто верхушечный толчок разлитой и определяется в нескольких межреберьях, иногда он смещается и в шестое межреберье. При перкуссии определяется дилатация левого желудочка и левого предсердия, а также незначительная дилатация и гипертрофия правой половины сердца. В *epigastrium* видна ясная пульсация правого предсердия, хорошо определяется надчревная пульсация при положении больного на правом боку.

Аускультация

Вследствие неполного захлопывания и замыкания клапанов при систоле желудочков и прохождения тока крови через узкое отверстие на верхушке выслушивается систолический шум. Иногда систолический шум выслушивается не у верхушки, а во втором, третьем и четвертом межреберьях слева близ грудины, что вызывается прохождением крови из левого желудочка через левое предсердие в расширенное левое ушко, расположенное между легочной артерией и грудной стенкой (Наунин).

Первый тон может быть сохранен, что бывает при небольшом дефекте в двустворчатом клапане. Отсутствие первого тона или его ослабление указывают на значительный дефект клапана, сильные изменения папиллярных мышц, сухожильных нитей и понижение функциональной способности мускулатуры левого желудочка. Во втором межреберьи слева определяется акцент второго тона, к толкованию которого необходимо подойти с некоторой осторожностью. В начале недостаточности митрального клапана пока никакого повышения кровяного давления не отмечается, а также в терминальных стадиях при сильной правожелудочковой недостаточности и набухании печени может отсутствовать акцентуация второго тона; далее необходимо отметить наличие акцента второго тона у детей и в юношеском возрасте.

Пульс обычно не имеет никаких отклонений, пока не

наступает декомпенсация, иногда он слегка частит, кровяное давление нормально.

Рентгеноскопия дает взбухание второй левой дуги сердца с одновременным расширением вправо и влево тени сердца.

При выраженном митральном пороке отмечается заполнение угла между нижней и верхней левыми дугами. Так как вторая дуга образуется предсердием и *art. pulmonalis*, то не всегда можно решить, происходит ли взбухание за счет расширения *art. pulmonalis* или левого предсердия. Сердце часто принимает шаровидную форму. Характерным является также диффузное помутнение легочных полей и усиление сосудистого рисунка, если начинают проявляться явления застоя в легких.

Диагноз

Диагноз недостаточности митрального клапана в выраженных случаях не представляет особых затруднений. Расширение сердца влево и вправо, систолический шум, выслушиваемый лучше всего на верхушке, акцент второго тона на легочной артерии — решают диагноз. Однако нет ни одного порока сердца, который так часто давал бы повод к диагностическим ошибкам, как недостаточность митрального клапана. Это зависит от большой трудности дифференцировать органический шум от так называемых акцидентальных, под которыми Гехт (Hecht) подразумевает шумы, в основе которых не лежат органические изменения клапанов.

Акцидентальные шумы. По данным Шерфа у 20% призываемых в армию можно найти на верхушке систолический неорганический шум. Наша инструкция по освидетельствованию граждан, призываемых на действительную военную службу, утвержденная Народным Комиссаром Обороны Союза ССР 1 июля 1940 г. (приказ № 184), указывает, что „систолический шум у верхушки сердца или во втором межреберьи у лиц призывного возраста сам по себе патологического значения не имеет и ни о каком расстройстве сердечной деятельности еще не говорит“. (Пояснение по применению отдельных статей „Расписания болезней и физических недостатков“, ст. 32 и 33, стр. 36).

Случайные шумы могут быть разделены на четыре группы (Осиновский и Велицкий):

1. Шумы, зависящие от изменения состава и скорости тока крови.
2. Сердечно-легочные шумы.
3. Шумы, зависящие от сдавления.
4. Шумы атонические и гипертонические (относительная недостаточность).

К первой группе шумов относятся анемические шумы, которые появляются иногда при уменьшении эритроцитов ниже 4 000 000, гемоглобина ниже 45%. Наиболее отчетливо они слышны на легочной артерии. К анемическим шумам относятся венный шум и шум волчка, который лучше всего слышится справа на шее в области *Bulbus v. jugularis*, причем он захватывает систолу и диастолу.

Механизм происхождения анемических шумов связан с потерей тонуса круговых мышц двустворчатого клапана или потерей тонуса папиллярных мышц. Они наблюдаются при недостаточности аортальных клапанов, при нефрите, базедовой болезни, при острых и хронических заболеваниях сердечной мышцы, у анемичных девушек с плохим наполнением сосудов, с низким кровяным давлением.

Акцидентальные шумы лучше всего выслушиваются на верхушке или на легочной артерии, распространяются по области сердца и вне его незначительно. Проводимость акцидентального шума в высокой степени минимальна, между тем как органические шумы хорошо проводятся в подмышечную область и на спину.

Акцидентальные шумы лучше всего выслушиваются во время выдоха, усиливаются при горизонтальном положении, очень неустойчивы и непостоянны; органический систолический шум постоянный, но может меняться в зависимости от характера порока и функциональной способности сердца. При незначительных дефектах в клапанах шум сильнее, чем при большом дефекте, так как кровь свободно передвигается обратно; при тяжелых явлениях декомпенсации шум уменьшается и может даже исчезнуть; по мере улучшения состояния шум опять появляется.

Имеется ли типичный систолический шум, свойственный только недостаточности митрального клапана? На этот вопрос необходимо ответить отрицательно.

Попытка некоторых клиницистов считать, что нежный, дующий шум больше свойствен акцидентальным шумам, не оправдалась на практике.

Необходимо также ответить отрицательно на вопрос: имеются ли патогномоничные признаки, на основании которых можно было бы поставить дифференциальный диагноз между органическим и функциональным шумом. Однако в практике мы пользуемся следующими данными: 1) неорганический шум почти никогда не бывает диастолическим. Если врач слышит диастолический шум, он должен думать об органическом поражении; 2) акцидентальные шумы обладают слабой проводимостью, не распространяются по

передней грудной стенке, не проводятся в подмышечную область и на спину; 3) акцидентальные шумы выслушиваются только на верхушке и легочной артерии; 4) при случайных шумах тоны сердца не исчезают; 5) митральная недостаточность диагностируется только тогда, когда имеются симптомы расширения левого предсердия и левого желудочка.

**Течение болезни
и прогноз**

Больные с недостаточностью митрального клапана чувствуют себя долгие годы хорошо, если к процессу не присоединяется стеноз левого венозного отверстия. Многие из них справляются даже с тяжелой физической нагрузкой; порок не препятствует женщинам к деторождению. У многих болезнь протекает без субъективных явлений, у некоторых отмечается только одышка при сильном физическом напряжении.

Мне пришлось наблюдать грузчиков на пристанях Волги с классической митральной недостаточностью, о которой они не знали. Только в случаях появления рецидивирующего ревматизма, отражающегося на сердечной мышце, наступают явления сердечной недостаточности. Недостаточность митрального клапана относится к числу тех пороков сердца, которые очень легко подвергаются благоприятному влиянию наших терапевтических мероприятий, так как при этом пороке особенно хорошо действует лечение наперстянкой.

При развитии декомпенсации у больных постепенно развиваются явления, свойственные сердечной недостаточности, от пастозности в области мышечек до больших отеков всего тела, цианоза губ, кожи, застойных явлений в легких и краевой крепитации, увеличенной болезненной печени, застойной почки и других симптомов.

**Профилактика
и лечение**

Больные в стадии компенсации не нуждаются ни в какой специальной терапии, продолжают свои обычные занятия и не снимаются с работы. Недостаточность митрального клапана в стадии компенсации не является показанием для прерывания беременности.

Согласно инструкции по медицинскому освидетельствованию граждан, призываемых на действительную военную службу, утвержденной Наркомом Обороны СССР 1 июля 1940 г. (приказ № 184), по ст. 31 допризывники, призываемые, рядовой состав годны к нестроевой службе при наличии стойких компенсированных органических заболеваний сердца.

Что касается личной профилактики, необходимо обратить

внимание на входные ворота инфекции, миндалики, кожу. Разрешается купание не в очень холодной воде, физкультура. Запрещаются тяжелые виды спорта. Рекомендуются прогулки по ровному месту; поднятие в гору допускается только в строго дозированном порядке.

Питание проводится в зависимости от упитанности больного. Пища должна быть доброкачественная, достаточно калорийная; желательно, чтобы последний прием пищи был за четыре-пять часов до сна. Иногда полезно назначать разгрузочные дни, т. е. периодически переводить больного на овощно-фруктовую и молочную пищу. Запрещается алкоголь, а также желательно значительно ограничить курение.

Курортное лечение в Кисловодске, Сочи—Мацесте, Пхалтубо оказывает благоприятное действие, значительно улучшая функциональную способность сердечно-сосудистой системы.

Фармакотерапия в виде *cardiasa* не рекомендуется, хорошо влияют *pervina* (валериана, ландыш, бромиды). Иногда полезно назначать легкие сердечные средства в виде *adonis'a* и *adonilen'a*, а также тонизирующие средства. Лечение сердечной недостаточности проводится по методам, указанным в главе „Лечение хронической сердечной недостаточности“.

Rp.
Adonileni 25,0
D. S. По 15 капель 3 раза
в день.

Rp.
Inf. h. Adonidis vernalis
ex 8,0 : 200,0
M. D. S. По столовой ложке
3 раза в день.

Rp.
Camphorae monobromatae 0,2
Diuretini 0,3
M. f. p. d. t. d. N. 15
S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp.
Luminali 0,05
Chinini bromati,
Camphorae monobromatae
aa 0,15
M. f. p. d. t. d. N. 15
S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp.
Bromurali 0,5
D. t. d. N. 15
S. По 1 пор. 2 раза в день.

Rp.
Inf. r. Valerianae
8,0 : 200,0
Natrii bromati
4,0—6,0—8,0
M. D. S. По столовой ложке
3 раза в день.

Rp.
T-rae Valerianae simpl.
T-rae Conval. majal.
aa 10,0
M. D. S. По 15—20 капель
3 раза в день.

Rp.
T-rae Nucis vomie. 5,0
T-rae Valerianae aether. 15,0
M. D. S. По 15—20 капель
3 раза в день.

Rp. Strychnini nitrici 0,06
 Calcii glycerophosph. 6,0
 Pulv. et succi liquid.
 q. s. u. f. pil. N. 60
 S. По 1 пилюле 3 раза в день.

Rp. Ferri lactici,
 Phytini
 aa 0,5
 M. f. p. d. t. d. N. 15
 S. По 1 порошку 3 раза
 в день.

Сужение левого венозного отверстия (Stenosis ostii venosi sinistri)

Митральный стеноз является одним из наиболее часто встречающихся пороков сердца. В чистом виде он наблюдается редко, а больше всего комбинируется с недостаточностью митрального клапана. Так, Ромберг отмечает, что ему пришлось видеть только два случая митрального стеноза. В клиническом материале Зимницкого он был только в 5,5% всех случаев. Среди 562 больных с пороками сердца, наблюдавшихся нами за последние семь лет, было 42 случая, т. е. 7,45%, со стенозом.

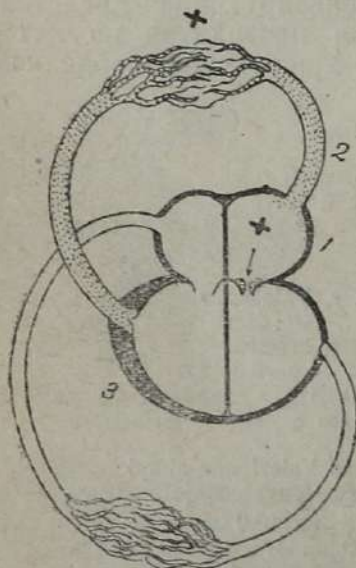


Рис. 11. Схема кровообращения при митральном стенозе.

1. Дилатация левого предсердия. 2. Застой в малом кругу кровообращения. 3. Гипертрофия и дилатация правого желудочка.

Чаше всего стеноз митрального клапана является последствием ревматического эндокардита, причем вначале развивается недостаточность митрального клапана, затем постепенно появляется сужение, которое может превалировать над недостаточностью митрального клапана настолько сильно, что последний порок отходит на задний план. Часто у больных с митральным стенозом, несмотря на тщательно собранный анамнез, не удается установить наличие ревматической инфекции, что, вероятно, можно объяснить перенесенной в прошлом амбулаторной формой ревматизма. Под влиянием последней и развився порок сердца.

Французский клиницист Люрозье описал особую форму врожденного митрального стеноза, который выделяется им из ряда других, встречается большей частью у женщин

и является одним из выражений недоразвития, гипоплазии сосудистой системы. Большей частью у таких больных наблюдаются явления недоразвития многих органов и тканей — в костной, мышечной, сосудистой, пищеварительной и нервной системах. Больные большей частью астеники, у них отмечается паралитическая грудь с тонкими ребрами, широкими межреберьями, со свободным десятым ребром (*costa decima fluctuens*), опущение внутренностей; менструации у женщин или отсутствуют или поздно наступают и рано прекращаются.

В происхождении этого порока сердца играет роль наследственность, главным образом, сифилис, туберкулез. Этот порок сердца до поры, до времени остается в скрытом состоянии и обнаруживается при случайном обследовании врачом, часто в периоде полового созревания, когда сердце за короткое время вырастает на $\frac{1}{3}$ объема, а фиброзный митральный клапан не изменяется и остается в прежнем виде.

Третья форма стеноза развивается на артериосклеротической почве, хотя многие совершенно отрицают существование этой болезненной формы.

Механизм нарушения кровообращения при стенозе митрального клапана определяется нарушением условий кровообращения во время диастолы, при которой затрудняется опорожнение левого предсердия, подвергающегося гипертрофии благодаря необходимости преодолеть препятствие к оттоку крови.

Вследствие того что предсердие по сравнению с желудочком отличается значительной слабостью, оно быстро дилатируется и превращается как бы в резервуар крови, но теряет свое значение в смысле пропульсивной способности. Расширенное левое предсердие достигает иногда таких больших размеров, что все сердце становится придатком к нему; левый желудочек, вследствие недостаточного количества крови, поступающей в него, может атрофироваться от недостаточной деятельности. Парализованное и ослабленное левое предсердие ведет к застою в малом кругу кровообращения, к расширению легочных вен и капилляров, к расширению легочной артерии и гипертрофии левого предсердия. При ослаблении правого желудочка развивается его вторичная дилатация, а также в дальнейшем гипертрофия и дилатация правого предсердия.

Сильная гипертрофия и дилатация левого предсердия и правого желудочка вследствие неподатливости грудной клетки ведет к повороту сердца вокруг своей оси по хо-

ду часовой стрелки; правое предсердие отодвигается при этом вниз и назад, левый желудочек оттесняется правым назад, так что верхушечный толчок образуется правым желудочком. Левое предсердие, которое нормально прилегает к грудной клетке только своим ушком, вследствие поворота сердца и отодвигания правого предсердия приближается к грудной клетке и образует верхнюю часть правой границы сердца.

Таким образом при стенозе левого венозного отверстия вся проекция сердца целиком представляет собою левое предсердие и правый желудочек.

Клинические симптомы	Больные со стенозом левого венозного отверстия очень рано начинают жаловаться на одышку, которая вначале появляется только при тяжелом физическом напряжении.
-------------------------	---

Одышка при митральном пороке появляется легко по всякому поводу и зависит, очевидно, от механических препятствий в малом кругу, так как сужение двустворки играет роль как бы неполной лигатуры, наложенной на легочные вены. Иногда появляются приступы сердечной астмы, вызываемые тем, что гипертрофированный правый желудочек нагнетает много крови в малый круг кровообращения, ослабленное же левое предсердие не в состоянии выжать всю кровь во время диастолы. В связи с этим и создается диссоциация между притоком крови в легкие и оттоком из них, что ведет к приступам сердечной астмы. Иногда наблюдаются при сильном физическом напряжении симптомы, напоминающие грудную жабу. При осмотре наблюдается часто типичный митральный вид: фиолетово-красная окраска щек, синюшность губ, кончика носа и конечностей, что зависит от застоя крови в легких и повышенного использования кислорода в периферических тканях. При далеко зашедшем стенозе, при котором наблюдается резко выраженная правожелудочковая недостаточность, цианоз может смениться бледностью лица вследствие уменьшения застоя.

При осмотре сердечной области видны разлитой верхушечный толчок и пульсация *sub scrobiculum cordis*.

При пальпации находят разлитую пульсацию во всей сердечной области, особенно часто в третьем, четвертом и пятом межреберьях у левого края грудины. Кроме пульсации в области прилегания *conus arteriae pulmonalis* к грудной клетке, можно также определить короткий удар, который при сравнении с пульсом *art. carotis* соответствует второму тону. В области верхушки почти всегда отмечается кошащее мурлыканье (*Fremissement cataire*), кото-

рое лучше всего определяется, если больного положить на левый бок или заставить несколько наклониться влево.

При перкуссии верхняя граница относительной сердечной тупости доходит до второго ребра, абсолютная тупость доходит до третьего ребра, правая граница относительной сердечной тупости доходит до *l. mammilaris dextra*. Что касается левой границы сердца, то она или остается неизменной, или при присоединении недостаточности митрального клапана расширяется влево.

При рентгеноскопии определяется выбухание второй левой дуги, расширенной легочной артерии (*conus arteriosus*) и третьей левой дуги — ушка левого предсердия, причем вся тень сердца и больших сосудов приобретает очертания яйца, стоящего на своем более тупом конце (Гредель).

При аускультации у верхушки определяется резко усиленный хлопающий тон, происхождение которого объясняют следующим образом: во время диастолы в желудочек через суженное венозное отверстие поступает мало крови, вследствие чего заслонки митрального клапана остаются мало натянутыми, при наступающей затем систоле левый желудочек легко опорожняется и с большей быстротой и энергией, чем в норме, захлопывает мало на-

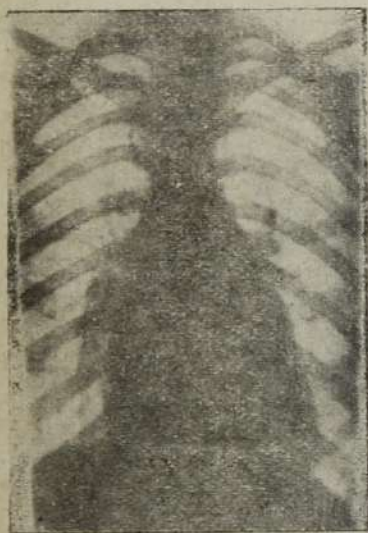


Рис. 12. Рентгенограмма сужения левого венозного отверстия.

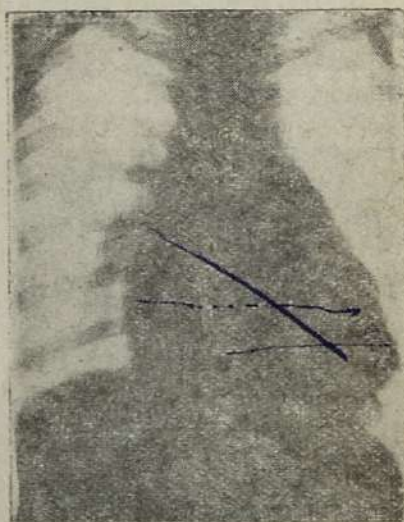


Рис. 13. Рентгенограмма при *affectio mitralis*.

тянутые створки митрального клапана. По Фогельсону усиление тонов вызывается сближением фаз закрытия клапанов, причем либо запаздывает первая фаза — замыкание, либо ускоряется вторая фаза — захлопывание. Акцентуация первого тона при сужении вызывается, по Фогельсону запаздыванием первой фазы.

В начале развития стеноза обычно слышен пресистолический шум, который образуется вследствие продвижения крови во время диастолы через узкое отверстие. Диастола обыкновенно состоит из двух частей: первая соответствует притоку крови в желудочки без активного участия предсердий, вторая — краткая, перед самой систолой — соответствует сокращению предсердий, которые заканчивают наполнение и растяжение желудочков. При сужении митрального клапана в первой фазе диастолы кровь двигается очень медленно из предсердия в желудочек, пользуясь только разницей в давлении обеих полостей, вследствие чего кровь застаивается в предсердии. Во второй фазе, благодаря сокращению предсердия, происходит энергичное движение крови и образование шума во время пресистолы. Часто, однако, слышен и диастолический шум, так как в предсердии в начале диастолы возникает высокое давление, и кровь течет с определенной силой.

Различают четыре варианта шумов:

1. Шум слышен только в конце диастолы — пресистолический шум.
2. Шум слышен только в начале диастолы — протодиастолический шум.



Рис 14. Рентгенограмма при недостаточности митрального клапана, стенозе левого венозного отверстия в стадии декомпенсации.

3. Шум начинается вслед за вторым тоном и выполняет всю фазу — диастолический шум.

4. Шум состоит как бы из двух частей: шум начинается в начале диастолы, звучит *diminuendo*, затем как бы обрывается и вновь слышен в конце диастолы в пресистоле (протодиастолический + пресистолический шум).

Шум исчезает при ослаблении сократительной способности мышцы левого предсердия — афонический стеноз (Юшар), при сильном растяжении левого предсердия и при мерцании.

Иногда к первому тону присоединяется взвизгивание, слышное даже на расстоянии; по своему характеру оно напоминает неумелое пение молодого петуха или „королька“, почему Зеленин называет его „петушком“. Пресистолический шум при стенозе митрального клапана обыкновенно никуда не распространяется, его находят на строго ограниченном месте, чаще всего на верхушке или несколько влево от нее. Если сдвинуть стетоскоп на несколько миллиметров в ту или другую сторону, то шум пропадает, вот почему необходимо тщательно выслушивать сердце, не придерживаясь только классических четырех пунктов: верхушки, легочной артерии, аорты и трехстворчатого клапана, а необходимо прекардиальную область выслушивать пункт за пунктом. Начинают выслушивать вначале верхушку, затем передвигают стетоскоп понемногу по направлению к левому краю грудины, выслушивают в пятом, четвертом, третьем и втором межреберьях по левой стеральной линии, затем передвигают стетоскоп на основание сердца в область рукоятки грудины, наконец выслушивают все точки по *l. sternalis dextra*. Переходят к выслушиванию трехстворчатого клапана и затем вторично передвигают стетоскоп к верхушке. Такая методика дает возможность при всех пороках сердца устанавливать место наибольшего выслушивания шума, что часто решает диагноз.

Второй тон *art. pulmonalis* при митральном стенозе обычно акцентуирован вследствие повышения давления в малом кругу кровообращения. Однако в начале развития процесса, а также при терминальных стадиях, при явлениях резко выраженной правожелудочковой недостаточности, второй тон на *art. pulmonalis* остается нормальным благодаря отсутствию повышенного давления в малом кругу кровообращения. Часто отмечается раздвоение второго тона — ритм перепела вследствие неодновременного захлопывания клапанов аорты и легочной артерии. Фогельсон считает вероятной причиной раздвоения удлинение интервала между фазой замыкания и фазой захлопывания клапанов аорты.

Пульс. В выраженных случаях стеноза левого венозного отверстия лучевая артерия мала, наполнена в промежутках между пульсациями, не очень поддается сжатию. Чем сильнее стеноз, чем меньше заполняется левый желудочек, тем меньше *Schlagvolumen* (т. е. количество крови, выбрасываемой в сосудистую систему при каждой систоле), тем меньше пульс. Если пульс при митральном стенозе недостаточно мал, то порок мало выражен; при дальнейшем стенозировании процесса пульс становится малым, причем характер его имеет гораздо большее прогностическое значение, чем выслушивание шумов. При комбинации стеноза и недостаточности характер пульса решает вопрос о превалировании порока, так как при недостаточности митрального клапана пульс ничем не отличается от нормального; малый пульс указывает на превалирование стеноза, нормальный — на превалирование недостаточности. При наступлении мерцания предсердий пульс становится аритмичным и принимает характер *pulsus irregularis perpetuus*. При сравнении пульса на обеих лучевых артериях иногда устанавливается разница; на левой руке он всегда запаздывает и несколько слабее, чем на правой, такой пульс называется *pulsus differens*¹. Л. В. Попов первый, отметивший это явление, объяснял его чисто механическими причинами: сильно растянутое левое предсердие и его ушко приподнимают левую ветвь *art. pulmonalis*, благодаря чему сдавливается та часть дуги аорты, откуда отходит *art. subclavia sin.* В дальнейшем Савельев установил, что разница в пульсе увеличивается при горизонтальном положении больного, особенно при небольшом повороте направо, и уменьшается в вертикальном положении. Кровяное давление в периоде компенсации не меняется, иногда немного повышается минимальное давление.

Электрокардиограмма. При митральном стенозе в первом отведении отмечается малый R и глубокий S, в третьем отведении резко увеличен R и незначителен S, как показатель преобладания правого желудочка. Зубец R вследствие гипертрофии предсердия увеличен, постепенно он расщепляется, при наступлении мерцания предсердий зубец R исчезает и заменяется еле видными фибрилляциями.

Диагноз и течение стеноза левого венозного отверстия

Диагноз митрального стеноза ставится на основании следующих симптомов:

1. Пресистолического шума и *frémissement cataire*.

¹ О различном пульсе в лучевых артериях (*pulsus differens*), как симптоме сужения левого венозного отверстия. Клинические лекции. С. П. В. Выпуск II, 1896, лекция V, стр. 95.

2. Первого громкого хлопающего тона у верхушки сердца.

3. Раздвоения второго тона.

4. Акцента на втором тоне легочной артерии.

5. Расширения тупости сердца вправо и вверх.

6. Малого и часто аритмичного пульса.

С тех пор как я изучил „Болезни сердца“ Бродбента, я пользуюсь для установления характера течения процесса при стенозе левого венозного отверстия схемой, предложенной этим выдающимся английским клиницистом, легко, добавлю, усваиваемой практическим врачом. В развитии стеноза левого венозного отверстия Бродбент различает три периода:

Первый период, когда больной еще не имеет тяжелых болезненных симптомов, когда он является чисто амбулаторным больным, характеризуется: 1) пресистолическим шумом, 2) наличием обоих тонов у верхушки сердца или влево от нее. Второй период характеризуется исчезновением второго тона у верхушки; пресистолический шум сохраняется и сопровождается коротким, отрывистым, очень сильным и резким звуком. Исчезновение второго тона у верхушки автор объясняет тем, что левый желудочек отодвигается кзади, и, следовательно, уменьшаются благоприятные условия для проведения второго звука аорты, кроме того, и сам звук, благодаря уменьшенному количеству крови в аорте, слабеет.

Третий период характеризуется исчезновением шума, остается только один тон — короткий и резкий; второй тон давно исчез у верхушки.

Эта стадия развивается, когда предсердия почти перестают систолизировать и появляется мерцание предсердий с его характерным пульсом типа *arhythmia perpetua*.

В это время, по образному выражению отца русской клиники С. П. Боткина, „при выслушивании сердца исследователь невольно вспоминает о кузнице, о механическом заводе, где шум паровой машины, стук от падающих тяжестей сливаются в один общий гул“.

Митральный стеноз отличается особой „причудливостью“ в своем клиническом течении. Имеются больные, которые совершенно не чувствуют своего порока, и у которых только при случайном обследовании он устанавливается врачом, однако таких больных незначительное меньшинство; у подавляющего большинства очень рано появляется одышка, сердцебиение, а также кровохарканье; последнее является результатом замедленного тока крови в малом кругу кровообращения, повышения давления в капиллярах

и венах, вследствие чего происходит их разрыв. В дальнейшем наступают инфаркты легких вследствие эмболии ветвей легочной артерии сгустками, отрывающимися от пристеночных тромбов, лежащих в полостях правого сердца. Нередко появляются эмболии мозговых сосудов, особенно артерии силвиевой борозды, инфаркты селезенки, почек вследствие отрыва сгустков от пристеночных тромбов, лежащих в левом предсердии или в левом желудочке.

В легких рано появляются застойные хрипы; при гипертрофии и дилатации левого предсердия определяются мелкопузырчатые влажные хрипы слева под ключицей во втором и третьем межреберьях, а также парастернально.

Наличие притупления в вышеуказанных местах, хрипы, кровохарканье нередко направляют врача на путь неправильной диагностики легочного туберкулеза, тем более возможной, если вспомнить, что пресистолический шум не имеет сферы распространения, и если не пользоваться вышеуказанной методикой аускультации всей прекардиальной области.

Как нередкое осложнение, необходимо отметить встречающийся иногда паралич левой голосовой связки, который объясняется давлением расширенного левого предсердия, легочной артерии и легочных вен на п. ресиггенс.

Профилактика
и лечение
стеноза левого
венозного
отверстия

Стеноз левого венозного отверстия относится к числу самых серьезных пороков левого сердца, так как он часто прогрессирует даже без наличия свежих ревматических приступов. Совсем нередко такое явление, когда при посещении больным врача последний устанавливает у него хорошее состояние, а через несколько месяцев больной при явлениях тяжелой декомпенсации помещается в больницу. Гемиплегия часто является первым симптомом наступившей тяжелой катастрофы вследствие эмболии артерии силвиевой борозды. Хотя имеются случаи относительной доброкачественности этого порока, когда он случайно диагностируется врачом у больного, пришедшего к нему лечиться по поводу другого заболевания, но тем не менее в подавляющем большинстве случаев очень рано появляются явления декомпенсации, так как в противоположность недостаточности митрального клапана, когда большая работа падает на левый желудочек, здесь основная работа падает на слабое левое предсердие, вследствие чего резко нарушается внутрисердечное кровообращение, и при определении вопроса о трудоспособности и трудоустройстве этих больных требуется сугубая осторожность. Как правило, этим больным даже в стадии полной компенсации

следует запретить тяжелый физический труд, запрещается ночной труд, работа при очень высокой и очень низкой температуре и значительных колебаниях ее. При наступлении первых симптомов сердечной недостаточности в виде пастозности ног больной должен быть уложен на несколько дней в постель. Больным запрещается беременность, которая может быть разрешена как исключение в порядке строго индивидуального обследования и последующего наблюдения. Общий режим больного в домашнем быту при явлениях компенсации не следует менять, так как это может плохо отразиться на психическом состоянии больного. Однако следует запретить горячие ванны, солнечные ванны, купанье в холодной воде, быстрое поднятие в гору, на высокую лестницу. Рекомендуются легкая физкультура, укрепление сердечной мышцы правильным тренированием. Специальный режим питания в стадии полной компенсации не следует назначать, однако необходимо советовать больным, чтобы в питании преобладали молочно-растительные продукты. Если намечаются какие-либо явления наступающей сердечной недостаточности, то полезно периодическое назначение разгрузочных дней путем применения фруктово-овощной диеты.

В стадии компенсации курортное лечение в Кисловодске, Сочи является весьма полезным. Если имеются явления сердечной недостаточности, хотя бы самой начальной, то полезно предварительно подвергнуть лечению больного в домашней обстановке или в стационаре, а затем уже направлять на курорт. (О курортном лечении см. соответствующую главу.)

Медикаменты, как правило, при компенсации не применяются. Рекомендуются первина; изредка только при чуть намечающейся сердечной недостаточности в виде увеличившейся одышки, болезненности в области правого подреберья назначаются наперстянка или адонис с постельным режимом. О лечении сердечной недостаточности см. специальную главу.

Недостаточность аортальных клапанов (Insufficiētia valvularum aortae)

Этиология	Недостаточность аортальных клапанов является одним из распространенных пороков, который по частоте занимает второе место после митральной болезни. В молодом возрасте этот порок развивается чаще всего вследствие ревматического эндокардита, у более пожилых людей вследствие сифилиса аорты,
-----------	---

реж вследствие атеросклероза. Сифилис аорты является причиной недостаточности, по данным различных авторов, в $\frac{2}{3}$ случаев; ревматический эндокардит — только в $\frac{1}{3}$ случаев, в 20% единственной причиной развития порока является атеросклероз аорты. Очень редко он может быть вызван травмой. Недостаточность аортальных клапанов, возникшая вследствие эндокардита, редко бывает самостоятельным пороком сердца, чаще всего она комбинируется со стенозом аорты; при люэсе данный порок, как правило, изолирован. Причина эта лежит в различных патологоанатомических поражениях клапанов.

В то время как при эндокардите процесс поражает края клапанов и ведет часто к их склеиванию и к стенозу, люэс ползет со стенки аорты на основание клапанов; склеивания краев не бывает, нет также и стеноза.

Механизм аортальной недостаточности можно представить себе следующим образом: вследствие недостаточного захлопывания полулунных клапанов аорты часть крови во время диастолы возвращается обратно в левый желудочек, одновременно из предсердия в желудочек поступает определенное количество крови. Если количество крови, возвращающейся обратно в левый желудочек, обозначим x см³, а количество крови,двигающейся из предсердия в желудочек, обозначим a см³, то во время диастолы в левый желудочек поступает $(a + x)$ см³ крови, что вызывает расширение левого желудочка.

Для сохранения нормального кровообращения необходимо, чтобы количество крови, выбрасываемой при каждой систоле в аорту, было равно $(a + x)$ см³, вследствие чего увеличивается работа левого желудочка, который гипертрофируется. Благодаря такой компенсации количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту в единицу времени, повышено. Количество крови, переходящее из аорты в сосудистое ложе в единицу времени, остается в пределах нормы.

Клинические симптомы

Больные с недостаточностью аортальных клапанов ревматической этиологии в течение многих лет могут не иметь никаких жалоб, связанных с заболеванием сердца, несмотря на достаточно резко выраженные симптомы со стороны сердца и сосудов, в отличие от больных с люэсом, у которых в 50% отмечаются аорталгии, выражающиеся в сжимании и давлении в области грудины, усиливающиеся при физическом напряжении и волнениях.

Во многих руководствах описывается симптом бледности кожи и слизистых оболочек при недостаточности аор-

тальных клапанов для отличия его от митрального порока, однако мы вполне согласны с Шерфом, что он наблюдается только при люэтической недостаточности аортальных клапанов при наличии одновременно анемии, далее — при незатухшем еще эндокардите, сопровождающемся субфебрильной температурой и анемией, или при *endocarditis lenta*; при недостаточности аортальных клапанов ревматической этиологии в стадии компенсации наблюдается чаще всего нормальный цвет лица.

При осмотре обращает на себя внимание пульсация артерий сонных, подключичных, часто височных, плечевых и лучевых („пляска сосудов“, „*homopulsans*“). Иногда можно наблюдать выбрасывание ноги больного вперед, когда больной сидит, положив ногу на ногу, а также как вся голова больного пульсирует — симптом Мюссе. Весь этот симптомокомплекс „пляски сосудов“ связан с резкими колебаниями, происходящими в артериальной системе во время отдельных фаз работы сердца: выбрасывание крови в аорту во время систолы и возвращение части ее обратно во время диастолы, что и приводит к тому, что во время диастолы артерии мало наполнены и расслаблены, во время же систолы они быстро и много наполняются.

Вследствие сильной гипертрофии и дилатации левого желудочка последний значительно смещен вниз и влево. Верхушечный толчок виден в шестом или седьмом межреберьях влево от сосковой линии, доходит часто до передней и средней аксиллярной линии; он энергично приподнимается и носит характер *choq en dôme*, описанный французским клиницистом Bard'ом и введенный в нашу литературу С. С. Зимницким¹.

В резко выраженных случаях недостаточности наблюдается так называемый капиллярный пульс Квинке — ритмическое побледнение и покраснение на ногтевом ложе, на коже лба после легкого растирания, причем это чередование покраснения и побледнения синхронично с революцией сердца. В редких случаях можно наблюдать артериальную пульсацию сетчатки глаза, мягкого неба.

При пальпации определяется пульс водяного молота, впервые описанный Корриганом, носящий характер *pulsus celer et altus* (скорый и высокий) с быстрым высоким подъемом, с острой вершиной и быстрым спадением пульсовой волны.

При ощупывании пульса при недостаточности аортальных клапанов необходимо соблюдать следующие прави-

¹ Bard. *Semaine médicale*, 1909, № 22.

Зимницкий Я. Лекции по сердечным болезням. Казань, 1923. стр. 92.

ла. Рука больного должна быть приподнята в уровень с плечом, так как при опущенной руке фаза спадения теряет свою яркость и артерия остается не пустой, а как бы наполненной. Нередко можно обнаружить *pulsus celer et altus* при поднятой руке и отсутствие его при опущенной. *Pulsus celer et altus* характерен не только для недостаточности аортальных клапанов, иногда его находят при открытом боталловом протоке, при гипертиреозах, при инфекционных болезнях, пневмониях, вообще при высокой температуре различного происхождения и при атероматозе.

При пальпации сердечной области верхушечный толчок определяется кнаружи от 1. *mam. sin.* в шестом-седьмом межреберьи, а в исключительных случаях в восьмом межреберьи, причем нередко он перемещается до передней и средней подмышечной линии; при сильно выраженном пороке толчок определяется в задней подмышечной линии. Кривая верхушечного толчка иногда бывает удвоенной, двухфазной. Если первая фаза связана с сокращением левого желудочка, то вторая фаза, вероятно, вызывается вторичным ударом о грудную клетку при устремлении крови во время диастолы из аорты в желудочек.

Перкуссия сердца дает сильное расширение его влево. Расстояние от срединной линии до верхушечного толчка часто превышает 12 см. Вправо сердце расширяется редко.

При рентгеноскопии отмечается лежащее сердце, оно расположено поперечно и напоминает силуэт утки, плавающей на воде, или лежащего яйца. Аорта расшире-

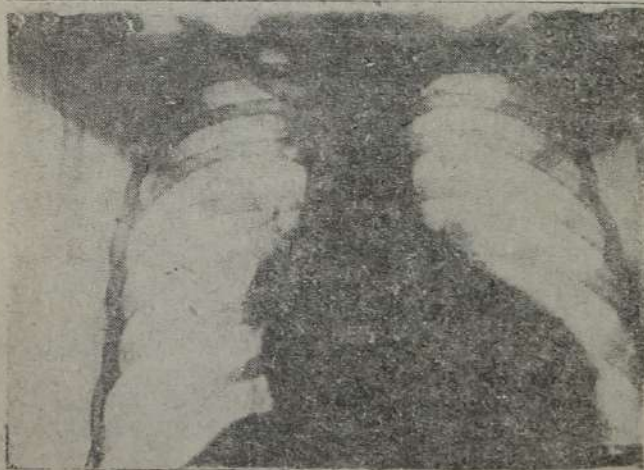


Рис. 15. Рентгенограмма при недостаточности аортальных клапанов.

на, особенно в ее восходящей части. Левый желудочек расширен, верхушка закруглена, видна быстрая пульсация левого желудочка и аорты (*Pulsus celer et altus*).

При сифилитической недостаточности аортальных клапанов гипертрофия левого желудочка часто выражена не так резко, что отмечено Шлезингером, Ромбергом, Гаусманом, Виленским и Рахлиным.¹

Кровяное давление имеет особенности, вызываемые возвращением части крови во время диастолы обратно из аорты в левый желудочек: минимальное артериальное давление значительно понижается и часто равно 0. Максимальное давление нормально или повышено, вследствие чего амплитуда давления обыкновенно очень велика и часто превышает 100 мм ртут. В случае комбинации аортальных клапанов с резко выраженным стенозом аорты, со стенозом левого венозного отверстия симптомы последних пороков могут настолько превалировать, что минимальное давление остается в пределах нормы, и пульс теряет характер *celer et altus*. Венозное давление обычно нормально.

Скорость кругооборота крови или нормальна или слегка понижена, также нормально количество циркулирующей крови.

Электрокардиограмма указывает на резко выраженное преобладание левого желудочка: в первом отведении зубец R значительно повышен, наоборот, в третьем отведении R низкий, S₃ глубокий и отрицательный.

Аускультация. При обратном движении крови из аорты в левый желудочек образуется диастолический шум, который имеет *punctum maximum* в третьем левом межреберьи у края грудины, отсюда он проводится по току крови вдоль всего левого края грудины и определяется во втором, третьем, четвертом и пятом межреберьях, также он хорошо слышен на середине грудины, особенно в пятой точке. Часто он хорошо определяется по правому краю грудины во втором, третьем, четвертом межреберьях. Шум распространяется по большим сосудам и бывает обычно коротким, дующим и громким. Нередко он даже хорошо выслушивается на некотором расстоянии от грудной клетки. В начальной стадии лучше выслушивать шум в вертикальном положении больного со скрещенными на голове руками в состоянии выдоха, так как при этих условиях сердце лучше прилежит к грудной клетке.

Весьма часто при чистой недостаточности аортальных клапанов без одновременного стеноза слышен также на

¹ Гаусман. Врачебное дело, 1926 г., № 21—23. Виленский и Рахлин. Казанский медицинский журнал, 1931 г., № 6.

аорте систолический шум с *rustum maximum* во втором межреберья справа от грудины. Его появление может обусловиться трением крови об измененные клапаны аорты и стенки последней; кроме того, вследствие передвижения крови из расширенного желудочка в расширенную аорту само по себе несуженное аортальное отверстие может оказаться относительно узким, вызывать водовороты и таким образом обусловить появление систолического шума.

Второй тон аорты при недостаточности аортальных клапанов ревматической этиологии может отсутствовать, быть ослабленным, иногда даже акцентуированным. Ослабление второго тона или его отсутствие указывают на тяжесть порока. При люэсе второй тон аорты часто резко акцентуирован и имеет металлический оттенок.

При выслушивании периферических сосудов при легком надавливании стетоскопом определяются синхронично с пульсовой волной тон и шум, особенно в области бедренной и лучевой артерий; в норме этот тон выслушивается только на очень крупных сосудах. Иногда отмечается так называемый феномен Траубе — появление на бедренной артерии двух тонов, вследствие резкого напряжения сосудистой стенки, и феномен Дюрозье, т. е. появление двух шумов при нажимании сосуда стетоскопом.

Афоническая недостаточность При недостаточности аортальных клапанов уже давно отмечено (Дюрозье, Литтен, Бард), что шум может полностью отсутствовать.

Шум может отсутствовать: 1) при сильной недостаточности клапанов аорты, когда порок очень далеко зашел и когда сердечная мышца плохо систолирует, 2) при очень незначительной недостаточности, 3) при сочетании недостаточности аортальных клапанов со стенозом устья аорты шум может исчезнуть при спокойном положении больного, 4) при сочетании недостаточности с митральным пороком, вследствие чего *Chlagvolumen* уменьшается, а в связи с этим и *vis a tergo*, что отмечено Литтеном, Фибрингером, Клейном, Лейденом, Швальбе, Сали, Дегио, Воткиным, Зимницким и Виленским. Диагноз афонической недостаточности аортальных клапанов ставится на основании других симптомов, наблюдающихся у этих больных: приподнимающегося верхушечного толчка, характера *choq en dôme*, пляски сосудов и Корригановского пульса.

Шум Флинта
(*Pseudostenosis mitralis*)

В некоторых случаях у верхушки сердца при недостаточности аортальных клапанов выслушивается пресистолический шум; однако на вскрытии не подтверждается предполагавшийся при жизни диагноз комбинированного

порока сердца — недостаточности аортальных клапанов и стеноза левого венозного отверстия. Мы имеем таким образом не органический, а функциональный стеноз, впервые описанный Флинтотом в 1862 г.

Причину появления пресистолического шума объясняют тем, что диастолическая волна, возвращающаяся обратно во время диастолы желудочков, ударяется о центральную створку *v. mitralis* в момент движения крови из предсердия в желудочек, причем волна эта несколько прижимает клапан по направлению к *ostium v. sin.*, вследствие чего создается как бы функциональное сужение клапанов. Юшар устанавливает дифференциальный диагноз между органическим и функциональным стенозом на основании одышки: первый сопровождается одышкой, при функциональном стенозе одышки не бывает.

Диагноз

Едва ли есть еще один порок с настолько выраженным и богатым симптомокомплексом, как недостаточность аортальных клапанов. Вот почему диагностика его весьма нетрудна. Кардинальными симптомами являются: 1) значительно приподнимающийся верхушечный толчок, сосредоточенный в ограниченном месте — *choq en dôme* Bard'a, 2) диастолический шум на основании грудины, имеющий *punctum maximum* в третьем межреберьи слева у края грудины, 3) пляска сосудов, 4) симптом Мюссе, 5) *pulsus celer et altus*, 6) низкое минимальное давление, 7) высокая амплитуда давления, 8) феномен Траубе и Дюрозье, 9) капиллярный пульс Квинке.

Течение болезни и прогноз

Течение болезни определяется не столько характером и величиной поражения клапана, сколько этиологическим моментом, а также состоянием сердечной мышцы. Ревматический порок, развивающийся в раннем или юношеском возрасте, протекает более благоприятно, чем люэтический, который проявляется чаще всего после 40 лет, так как в молодом возрасте болезнь скорее компенсируется, чем в зрелом; кроме того, при сифилисе имеются более серьезные изменения в самой сердечной мышце: гуммы разных размеров, лимфоцитарные инфильтраты, часто сужение устья венечных артерий, иногда даже полное закрытие одной из ветвей, что значительно понижает питание сердечной мышцы. При ревматической недостаточности могут пройти десятки лет, раньше чем наступит сердечная недостаточность, так как мощный левый желудочек долго поддерживает нормальные условия кровообращения. В дальнейшем все же аккомодационная способность левого желудочка понижается, нарушается его отсасывающая способность, он

значительно расширяется, вследствие чего наступает относительная недостаточность двустворки, т. е. митрализация порока, наступает дилатация и гипертрофия левого предсердия, застой в малом кругу кровообращения; при более неблагоприятных условиях развивается в дальнейшем сильное расширение и гипертрофия правого желудочка, правое атриовентрикулярное отверстие растягивается, появляется относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Появляются отеки, асцит, в результате чего мы имеем больного с сердечной недостаточностью второй или третьей степени.

В отличие от митрального порока, декомпенсация, начинающаяся при недостаточности аортальных клапанов, редко проходит, ввиду недостаточно благоприятного действия сердечных средств. При люэтической недостаточности смерть может наступить иногда внезапно.

Профилактика и лечение Больные с недостаточностью аортальных клапанов в стадии компенсации часто прекрасно справляются с той работой, которой они занимаются.

Опыт мировой войны показывает, что недостаточность аортальных клапанов не служила препятствием даже для пребывания на театре военных действий командному составу. Если при стенозе левого венозного отверстия даже в стадии компенсации мы возражаем против беременности, то при недостаточности аортальных клапанов в стадии компенсации беременность может быть разрешена; при профотборе лучше, конечно, не посылать больных на тяжелые физические работы, но, если больные уже работают и не отмечаются явления сердечной недостаточности, не следует их лишать привычного для них труда. Специального режима для больных не требуется, также не рекомендуются никакие сердечные средства.

При наступлении декомпенсации лечение проводится согласно правилам, указанным нами в главе „Лечение хронической сердечной недостаточности“. Необходимо отметить, что боязнь врачей лечить этих больных наперстянкой должна распространяться только на больных в стадии компенсации. Мы в настоящее время не придерживаемся взгляда Наунина, который советует при недостаточности аортальных клапанов лечить больных маленькими дозами наперстянки из боязни удлинения диастолы и увеличения, таким образом, притока крови.

В случае наступления декомпенсации наперстянка должна даваться по правилам, указанным нами в главе „Лечение хронической сердечной недостаточности“, кроме

того, все мероприятия, применяемые нами, должны соответствовать требованиям, изложенным в этой главе.

Лечение люэтической недостаточности излагается в главе „Лечение сифилиса аорты“.

Стеноз устья аорты (Stenosis ostii aortae)

Этиология и распространение

Изолированный стеноз устья аорты встречается среди других пороков сердца очень редко: так, по Лангу, он не наблюдается чаще, чем в 1⁰/₁₀₀ всех пороков сердца.

Из 562 случаев порока сердца нами отмечен стеноз аорты у 20 больных, т. е. в 3,5⁰/₁₀₀. Венский клиницист Шерф считает, что этот порок встречается гораздо чаще, но в мало выраженных случаях не диагностируется.

Чаще всего этот порок диагностируется в комбинации с недостаточностью аортальных клапанов, будучи следствием перенесенного острого эндокардита, реже сифилиса и атеросклероза. Чистый стеноз часто бывает врожденным пороком сердца. Другая форма изолированного стеноза — атеросклеротическая с точностью не доказана.

Кюльбе говорит, что стеноз аорты не врожденный и не ревматической этиологии у молодых людей он никогда не видал.

Механизм стеноза устья аорты

Когда клапаны вследствие ревматического

или другого процесса (атеросклероза, сифилиса) становятся более плотными и срастаются между собою, они не откидываются при систоле желудочка к стенке сосуда, а вдвигаются в полость аорты и этим суживают аортальное отверстие. Благодаря этому затрудняется движение крови из левого желудочка. Последнему приходится при своем сокращении преодо-

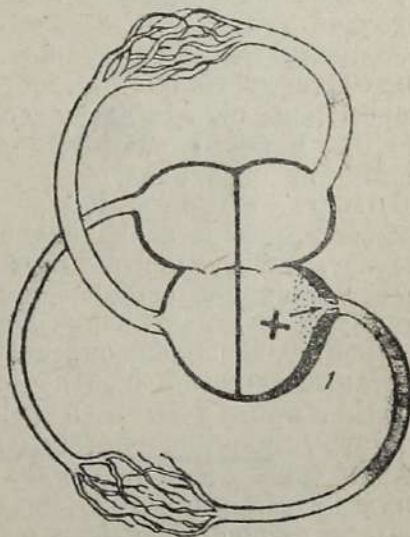


Рис. 16. Схема кровообращения при стенозе устья аорты. Гипертрофия и дилатация левого желудочка.

левать повышенное напряжение, в связи с чем и развивается его гипертрофия.

Если стеноз достигает большой степени, кровь из желудочка в аорту через узкое отверстие поступает медленно и в меньшем количестве в определенную единицу времени, что отражается на пульсе. При дальнейшем развитии процесса вследствие ослабления сердечной мышцы развивается вторичная дилатация левого желудочка.

Клинические симптомы

Больные жалуются на головокружения, иногда наблюдаются обмороки и даже эпилептиформные припадки, возникающие вследствие недостаточности кровоснабжения мозга, однако у большинства больных отсутствуют какие-либо субъективные жалобы, связанные с пороком. Значительная гипертрофия левого желудочка при недостаточном его снабжении кровью коронарными сосудами вызывает его ишемию и появление в некоторых случаях ощущений, весьма напоминающих приступы грудной жабы.

При осмотре часто отмечается бледность кожи и слизистых оболочек, иногда приподнимающий верхушечный толчок, который смещен влево и вниз.

При пальпации прекардиальной области иногда определяется приподнимающий верхушечный толчок характера *shock en dôme* французских авторов, который прощупывается в шестом или седьмом межреберьи, толчок несколько удлинен. В связи с замедлением деятельности сердца на месте выслушивания аорты отмечается систолическое дрожание характера кошачьего мурлыканья, которое чаще определяется, если наклонить больного вперед при максимальном выдохе. Иногда дрожание определяется на каротидах.

Перкуссия выявляет перемещение левой границы влево, однако в значительно меньшей степени, чем при недостаточности аортальных клапанов. Отмечается увеличение длинника сердца, при дальнейшей дилатации увеличивается и поперечник сердца.

Рентгеноскопией определяется закругление верхушки и выпячивание нижней дуги.

При аускультации определяется резко выраженный грубый, пилящий систолический шум во втором межреберьи справа у края грудины и на рукоятке грудины; шум проводится током крови в подключичные и сонные артерии, хорошо слышен в подмышечной области и выслушивается даже сзади близ внутреннего конца ости левой лопатки.

При комбинации с недостаточностью аортальных клапа-

нов одновременно слышен диастолический шум. При ослаблении сердечной деятельности шум становится слабее. При улучшении состояния больного выслушивается опять громкий систолический шум. При очень незначительном стенозе порок может быть афоническим и обнаруживается только на вскрытии. При комбинации стеноза левого венозного отверстия со стенозом устья аорты первый порок может настолько преобладать, что систолический шум на аорте вовсе не определяется. Второй тон на аорте весьма ослаблен или даже вовсе отсутствует вследствие того, что сросшиеся между собою полулунные клапаны теряют способность напрягаться при пониженном кровяном давлении. По Фогельсону ослабление второго тона вызвано запаздыванием второй фазы закрытия аортальных клапанов—их захлопывания вследствие медленного нарастания внутриаортального давления.

В то время как при недостаточности аортальных клапанов, как правило, бывает тахикардия, при стенозе аорты определяется брадикардия, которая происходит преимущественно из-за удлинения систолы желудочка. Пульс—малый, как при стенозе левого венозного отверстия (*p. parvus*), артерия медленно наполняется, медленно спадает (*p. rarus*). Вершина сфигмограммы несколько уплощена и образует плато (*p. tardus*). Анакрота сфигмограммы замедлена и пологая, также катакрота медленно возвращается к основанию (*pulsus parvus, rarus et tardus*). Пульс при стенозе аорты настолько характерен, что на основании одной пальпации можно предположить диагноз вышеуказанного порока сердца. Ввиду частой комбинации недостаточности аортальных клапанов со стенозом аорты, характер пульса определяется преобладанием того или другого порока. В одном случае определяется *p. celer et altus*, в другом, наоборот, *p. parvus et rarus*. Иногда один порок как бы стирает влияние другого, вследствие чего сфигмограмма не дает никаких специфических особенностей. Кровяное давление чаще всего несколько понижено. Электрокардиограмма дает картину преобладания левого желудочка: в первом отведении зубец R высокий.

Диагноз и
течение стеноза
устья аорты

Диагноз стеноза аорты ставится на основании следующих признаков: 1) увеличения поперечника сердца, 2) перемещения верхушечного толчка вниз, 3) *Frémissement-cataire* в области основания грудины, чаще на месте выслушивания аорты, 4) громкого скребущего систолического шума во втором межреберьи справа у края грудины, распространяющегося по току крови по подключичной и

сонной артериям, хорошо проводящегося в подмышечную область и слышного на уровне четвертого позвонка у левого края позвоночника, 4) ослабления или отсутствия второго тона на аорте, 5) *pulsus parvus, rarus et tardus*.

Однако при дифференциальном диагнозе необходимо помнить, что систолический шум на основании грудины выслушивается и при других заболеваниях: атеросклерозе, люэтическом аортите, аневризме аорты. Здесь шум несколько иной: он более мягкий и не скребущий. При аневризме аорты часто наблюдается *pulsus differens*. Исключительно ценной при дифференциальной диагностике является особенность пульса, свойственная стенозу аорты.

Трудным является диагноз, когда порок недостаточно развит, вследствие чего пульс еще не характерен и определяется ясный второй тон. В этом случае диагноз стеноза аорты является случайной находкой на вскрытии. При комбинации стеноза аорты и недостаточности аортальных клапанов в случае превалирования последнего порока часто также возможны диагностические ошибки.

Прогноз Больные со стенозом аорты долго справляются со своим заболеванием — до тех пор, пока не наступит ослабление сердечной мышцы. Во время моей работы в Казанском институте для усовершенствования врачей в терапевтической клинике проф. Р. А. Лурия я видел больных старше 60 лет с изолированным стенозом устья аорты, у которых только к старости развились обмороки, но декомпенсации не было.

Шерф говорит, что больные со стенозом аорты занимаются спортом и проделывают тяжелые путешествия в горы без особых жалоб. Наблюдения Гофманна также показывают, что эти больные достигают глубокой старости без существенных субъективных жалоб.

Опыты Стадлера, который суживал аорту у животных путем перевязки ее, показали, что можно довести это сужение до сильных степеней без особого нарушения ритма и опорожнения желудочков.

Таким образом стеноз устья аорты относится к хорошо компенсирующимся клапанным порокам сердца.

При развитии декомпенсации у больных наступает митрализация порока, сердце расширяется вправо, появляются одышка, застойные хрипы в легких, увеличение печени, отеки на ногах и другие симптомы сердечной недостаточности.

Лечение При явлениях компенсации больной не нуждается в специальном лечении. Режим должен быть таким же, как при недостаточности митраль-

ного клапана в стадии компенсации. При наступлении сердечной декомпенсации проводятся мероприятия, указанные в главе „Лечение хронической сердечной недостаточности“.

Недостаточность трехстворчатого клапана (Insufficiencia valvulae tricuspidalis)

Этиология

Недостаточность трехстворчатого клапана редко встречается как изолированное заболевание, чаще развивается в сочетании с другими пороками сердца вследствие относительной или мышечной недостаточности при ослаблении и расширении правого желудочка. При комбинированном пороке сердца недостаточность трехстворчатого клапана нередко просматривается и диагностируется чаще патологоанатомом, чем клиницистом.

Механизм недостаточности трехстворчатого клапана

При недостаточности трехстворчатого клапана в правом сердце развиваются те же явления, какие происходят при недостаточности митрального клапана в левом сердце. Вследствие ревматического эндокардита отмечается утолщение створок и сморщивание сухожильных нитей, ведущее к неполному захлопыванию клапанов во время систолы желудочка, вследствие чего часть крови возвращается обратно в правое предсердие, которое расширяется и гипертрофируется. Однако вследствие слабости мускулатуры правого сердца рано наступает застой в правом предсердии, который распространяется на верхнюю и нижнюю полые вены; одновременно расширяются правый и левый желудочки вследствие диастолического их растяжения и излишнего поступления крови во время диастолы. Таким образом происходит постоянное ретроградное поступление крови в верхнюю и нижнюю полые вены во время систолы и частичное возвращение ее обратно в желудочек во время диастолы. Кровь из верхней полых вен переходит в в. апопута, из нижней — в печеночные вены.

Отсутствие у печеночных вен клапанов, расположение их у устья непосредственно у отверстия диафрагмы, выше которой прилежит нижняя полая вена, создает благоприятные условия для постоянного возвращения крови из правого предсердия в печень. Продолжительное ретроградное поступление крови в вены приводит к их значительному расширению.

Клинические симптомы

У больных с недостаточностью трехстворчатого клапана, появившейся в результате осложнения клапанного порока левого сердца, обычно отмечается одышка. При изолированной недостаточности трехстворчатого клапана одышка не всегда наблюдается, так как ослабленное правое сердце не создает условий для застоя в малом кругу кровообращения. Цианоз также свойствен больше комбинированному пороку сердца, а не изолированному, при котором огромное количество крови задерживается в печени и рано развивается сердечный цирроз. При стенозе левого венозного отверстия одышка является одним из характерных симптомов, однако по мере развития порока, ослабления правого сердца и развития относительной недостаточности трехстворчатого клапана уменьшается нагнетание крови в малый круг кровообращения, кровь задерживается в печени, в связи с чем уменьшаются одышка и цианоз. Такое состояние видимого благополучия иногда может ввести в заблуждение врача, который ставит более благоприятный прогноз. Только значительно увеличенная плотная печень является зловещим признаком тяжелого состояния больного. В таком случае наперстянка, улучшая функциональную способность правого сердца и разгружая печень, может вновь способствовать появлению одышки и цианоза.

При осмотре, особенно при пальпации, определяется положительный венный и печеночный пульс. Первый легче определить, если положить поперек яремной вены палец приблизительно на уровне верхнего края щитовидного хряща. Обыкновенно определяется усиленная пульсация ниже пальца, выше же она исчезает.

Для отличия пульсации коротид мы всегда обращаем внимание на то, что она видна также хорошо под ключицей, далее по всему ходу сосуда до самой нижней челюсти, между тем как положительный венный пульс более изолирован. Для проверки пользуются флебограммой. Нормально флебограмма имеет три зубца: *a*, *c*, *d* (*v*). Первый зубец *a* есть показатель систолы предсердия, *c* — начала систолы желудочков, *d* (*v*) — конца систолы желудочков. Между этими зубцами имеются впадения, благодаря чему нормальный венный пульс называется отрицательным. При недостаточности трехстворчатого клапана флебограмма меняет свою форму, а именно: второе и третье поднятия сливаются вместе и углубление между ними исчезает.

Флебограмма показывает одну широкую и высокую волну, хорошо видную простым глазом. Весьма отчетливой является пульсация печени, которая носит экспансивный

характер, т. е. если пальпировать печень обеими руками, расположенными друг от друга на некотором расстоянии, то видно, что ее объем при систоле увеличивается не только вниз, но и во все стороны, так что получается ощущение, что пальпирующие руки во время пульсовой волны удаляются друг от друга.

Перкуссия сердечной области при изолированном пороке сердца дает расширение сердца вправо на 2—3 см кнаружи от 1. stern. dextra.

При аускультации слышен музыкальный шум в области мечевидного отростка или в четвертом межреберьи справа у края грудины. Шум часто проводится на всю область печени. При резко выраженной слабости сердца шум может вовсе не выслушиваться.

Второй тон на легочной артерии обычно ослаблен вследствие уменьшения притока крови в легкое. Пульс не представляет никаких особенностей; лишь иногда определяется *r. differens*, когда пульс справа слабее, чем на левой лучевой артерии. Это явление объясняется тем, что расширенное правое предсердие и верхняя полая вена давят на соответствующие сосудистые стволы.

Из других симптомов, наблюдающихся при недостаточности трехстворчатого клапана, нужно отметить увеличенную застойную печень, которая вначале бывает болезненна; по мере развития цирроза болезненность уменьшается и развивается асцит.

Диагноз и течение болезни	Диагноз недостаточности трехстворчатого клапана ставится на основании следующих симптомов: 1) расширения сердца вправо, 2) систолического шума в области мечевидного отростка и в четвертом межреберьи справа от края грудины, распространяющегося на печень, 3) положительного пульса яремной вены и положительного печеночного пульса.
---------------------------	--

Расширение сердца вправо не является патогномичным только для недостаточности трехстворчатого клапана, оно наблюдается при целом ряде заболеваний сердца, особенно при врожденных пороках сердца; кардинальными симптомами является положительный венный пульс на шее и в области печени. Часто трудным является решение вопроса — имеем ли мы изолированное поражение трехстворчатого клапана или относительную или мышечную недостаточность. Диагноз уточняется *ex juvantibus*. При терапии наперстянкой и другими *cardiaca* шум при относительной недостаточности может уменьшиться или даже исчезнуть, между тем как при изолированном пороке шум

усиливается. При функциональной недостаточности под влиянием лечения исчезает сильная венозная пульсация.

Течение болезни происходит совершенно иначе при изолированной недостаточности, чем при органической. При первой—явления сердечной слабости могут отсутствовать, между тем как при мышечной недостаточности, как правило, наблюдается *insufficiencia cordis*.

Цирроз печени, асцит, отеки определяют состояние больного. Тем не менее со стороны легких отмечается уменьшение явлений застоя в связи с ослаблением деятельности правого сердца (Фольгард и Табора).

Лечение проводится по правилам, изложенным в главе „Лечение хронической сердечной недостаточности“.

Х. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца чаще всего обусловлены аномалией развития сердца, реже — внутриутробным эндокардитом. Наиболее частые врожденные пороки сердца — это незаращение межпредсердной и межжелудочковой перегородок, сужение легочной артерии и незаращение боталлова протока.

Незаращение межпредсердной перегородки

Незаращение межпредсердной перегородки в виде открытого овального отверстия (*foramen ovale apertum*) является чаще всего случайной анатомической находкой и редко диагностируется при жизни. Ввиду одинаковых условий давления в обоих предсердиях, незаращение овального отверстия не отражается на гемодинамике.

При наличии одновременно митрального порока повышается давление в левом предсердии, вследствие чего происходит передвижение крови из левого предсердия в правое, появляется застой в венах и связанный с этим цианоз лица. Нередко проявлением незаращения межжелудочковой перегородки является парадоксальная эмболия, когда тромб попадает из вен большого круга в артерии большого круга.

Незаращение межжелудочковой перегородки

Незаращение межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова—Роше) сопровождается врожденным дефектом

межжелудочковой перегородки в области *septum membranaceum*.

Ввиду повышенного давления в левом желудочке по сравнению с правым, кровь во время систолы желудочков направляется из левого желудочка, помимо аорты, также в правый желудочек, благодаря чему происходит расширение и гипертрофия правого желудочка.

Иногда определяется систолическое кошачье мурлыканье. Кровь во время движения через дефект перегородки образует длинный, покрывающий всю систолу систолический шум, расположенный в нижней трети грудины на уровне третьего и четвертого межреберьев или же у левого края грудины на этом же уровне. Отмечается акцент второго тона легочной артерии. Цианоза не наблюдается, так как венозная кровь не поступает в большой круг кровообращения.

Рентгенологически виден феномен Денеке: увеличенный правый желудочек занимает место правого предсердия, вследствие чего исчезает нормальная последовательность в сокращении правой и левой границ тени и наблюдается, наоборот, синхроничная пульсация правого и левого контура сердца.

Таким образом диагноз незаращения межжелудочковой перегородки ставится на основании следующих симптомов: 1) расширения сердца вправо, изредка также влево, 2) систолического кошачьего мурлыканья в третьем и четвертом межреберьях слева, 3) громкого систолического шума, расположенного преимущественно в нижней трети грудины, распространяющегося по всей грудной клетке и хорошо выслушиваемого также в левом межлопаточном пространстве, 4) отсутствия цианоза, 5) акцента второго тона на *art. pulmonalis*, 6) иногда феномена Денеке.

Эта врожденная аномалия протекает благоприятно. Больные могут дожить до глубокой старости. Прогноз ухудшается в случае одновременного стеноза легочной артерии или при наличии сердечного блока; о последнем приходится думать, так как гисовский пучок, поражение которого вызывает блок, заложен в перегородке желудочков.

Стеноз легочной артерии

Стеноз легочной артерии является наиболее частым из всех врожденных пороков сердца. Анатомически он выражается или в сужении устья артерии, или в сужении артериального конуса правого желудочка (*Conus arteriosus dexter*), или клапанного отверстия легочной артерии.

Клинические симптомы

Вследствие затруднения передвижения крови в легочную артерию и малого ее поступления в легкие нарушается артериализация крови, ощущается дефицит кислорода в крови (аноксемия) и повышается количество CO_2 (гиперкапния).

Как компенсаторное явление появляется полицитемия, т. е. увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. При этом пороке развиваются следующие симптомы: 1) резко выраженный цианоз (*morbus coeruleus*; *maladie bleue*), 2) пальцы принимают вид барабанных палочек, 3) отмечается расширение и гипертрофия правого желудочка, 4) дрожание и систолический шум в области выслушивания легочной артерии, 5) второй тон на артерии ослаблен или отсутствует.

На электрокардиограмме отмечается правограмма, т. е. в первом отведении зубец R отсутствует или очень мал при глубоком S-зубце. В третьем отведении, напротив, R велик, S отсутствует.

Стеноз легочной артерии часто сопровождается одновременным открытым овальным отверстием, незаращением боталлова протока или дефектом межжелудочковой перегородки. Диагностировать эти осложнения не всегда возможно, однако вследствие их частоты необходимо иметь в виду возможность таких колебаний.

Прогноз неблагоприятен. Больные развиваются плохо и погибают до десяти лет от сердечной недостаточности или от туберкулеза легких.

Незаращение боталлова протока (*Ductus arteriosus Botallii apertus*)

Боталлов проток, через который во время внутриутробной жизни кровь доставляется из легочной артерии в нисходящую часть аорты, обычно облитерируется к концу третьей недели после рождения, причем *ductus arteriosus* превращается в фиброзный тяж. Проток, однако, в некоторых случаях может не закрыться. Благодаря более высокому давлению в аорте часть крови, направляющейся в левый желудочек, поступает в легочную артерию. Одновременно в малый круг поступает кровь из правого желудочка, что приводит к нарушению в малом кругу кровообращения. В результате изменения условий гемодинамики происходит расширение и гипертрофия правого желудочка и расширение *art. pulmonalis*, что клинически проявляется в расширении сердца вправо и появлении зоны тупости во вто-

ром межреберья слева у края грудины (гергардтовская зона тупости).

При аускультации во втором межреберье определяется систолический шум, иногда захватывающий и диастолу, сопровождающийся особым дрожанием и распространяющийся в большие сосуды, особенно в левую сонную артерию; второй тон легочной артерии акцентуирован.

Цианоз обычно отсутствует, появляясь только в конечных стадиях, при развитии относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Диагноз незаращения боталлова протока ставится на основании следующих симптомов: 1) гипертрофии правого желудочка, 2) акцента на втором тоне *art. pulmonalis*, 3) нахождения полосы притупления влево от грудины (гергардтовской полосы притупления), 4) отсутствия цианоза.

Прогноз благоприятен, больные с незаращением боталлова протока могут дожить до 50—60 лет при общем хорошем состоянии.

Сужение перешейка аорты

Сужение перешейка аорты ниже отхождения левой подключичной артерии и несколько выше места впадения боталлова протока приводит к следующим клиническим симптомам: при перкуссии отмечается гипертрофия и дилатация левого желудочка, при аускультации определяется систолический шум на основании грудины.

Вследствие препятствия в прохождении крови ниже *isthmus aortae* изменяются условия гемодинамики в верхней и нижней частях тела. Так, в верхних конечностях кровяное давление значительно повышено и доходит до 200 мм ртутн. В бедренных артериях кровяное давление ниже и может быть равно 50—60 мм; точно так же имеется разница в характере пульса лучевой артерии и *art. dorsalis pedis*; в последней пульс запаздывает по сравнению с лучевой артерией и носит характер *pulsus rarus et tardus*. При сильно выраженном стенозе наступает коллатеральное кровообращение между восходящими и нисходящими частями грудной аорты, между *art. mammaria interna* и *art. intercostales* и *art. epigastrica*, что проявляется в сильном расширении поверхностно расположенных артерий. Благодаря сильной пульсации расширенных межреберных артерий наступают узурь в нижних краях ребер, легко диагностируемые рентгеном.

Диагноз часто весьма затруднителен. Необходимо у молодых людей с гипертонией неизвестной этиологии опре-

делая кровяное давление на верхних и нижних конечностях, также определять пульс на *art. dorsalis pedis*.

Прогноз зависит от характера сужения. Средняя продолжительность жизни этих больных 30—40 лет.

Профилактика и лечение

Дети с врожденным пороком сердца нуждаются в особом уходе. Необходимо следить за тем, чтобы они не заболели инфекционными и простудными заболеваниями, так как эти больные предрасположены к эндокардитам. Дети со стенозом легочной артерии не должны учиться в общих школах. Наклонность к развитию туберкулеза диктует необходимость пребывания в благоприятных климатических условиях, питание должно быть высококалорийное, но не обильное. Предпочтительно есть часто, но понемногу. При выборе профессии необходимо запретить больным с врожденными пороками сердца, кроме незаращения боталлова протока и открытого овального отверстия, заниматься физическим трудом. В вопросах, касающихся брака, должен быть индивидуальный подход. При появлении сердечной недостаточности лечение проводится по правилам, установленным для пороков сердца в стадии декомпенсации.

XI. ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА

Болезни сердечной мышцы являются наиболее трудной главой сердечной патологии, ввиду того что до сих пор еще нет их исчерпывающей терминологии и классификации. Диагноз заболевания миокарда является наиболее частым тогда, когда у больного имеются субъективные и объективные симптомы болезни сердца, но вместе с тем нет указания на порок сердца. При этом для обозначения одного и того же заболевания нередко применяются различные термины: *myopatia cordis*, *myocarditis fibrosa*, *cardiosclerosis*, *degeneratio cordis*, *myasthenia*; в других случаях различные заболевания определяются одинаковыми терминами. Мы излагаем эту главу, положив в основу классификацию и номенклатуру болезней системы кровообращения, предложенную проф. Лангом и рекомендованную для всеобщего применения XII Всесоюзным съездом терапевтов.

Острый миокардит

Этиология Острый миокардит появляется при истинном ревматизме и при целом ряде инфекционных болезней, особенно при дифтерии, скарлатине,

сыпном и брюшном тифах; кроме того, он развивается при трихинозе. Особое место занимает ревматический миокардит. При кори, гриппе, крупозном воспалении легких, цереброспинальном менингите и других инфекциях острый миокардит также встречается, но сравнительно редко и не в такой сильной степени, как при вышеуказанных инфекциях.

Морфологические изменения

Патологические изменения сердечной мышцы не могут быть рассматриваемы в клинике изолированно от заболевания всего организма, так как, кроме поражения центрального сердца, одновременно имеются значительные изменения в периферическом сердце, эндокринно-вегетативной системе; кроме того, происходят глубокие физико-химические изменения биокolloидов всего организма.

Все это показывает, что состояние сердечной мышцы должно оцениваться не только с точки зрения органопатологической, но и антропатологической.

Патологоанатомический процесс в самой сердечной мышце бывает или преимущественно паренхиматозным, или преимущественно интерстициальным. В первом случае бывает выражен дегенеративный (альтеративный) компонент, во втором инфильтративно-клеточный (продуктивный и экссудативный) компонент. Паренхиматозные формы чаще всего наблюдаются при дифтерии, скарлатине, брюшном тифе. Интерстициальные формы наблюдаются главным образом при ревматизме, при сыпном тифе. Однако чаще всего при одной и той же инфекции имеются изменения двоякого порядка: паренхиматозные и интерстициальные, но с преимущественным преобладанием то одних, то других. Острые миокардиты подвергаются обратному развитию или же заканчиваются развитием диффузного или гнездового склероза миокарда, т. е. кардиосклерозом.

Морфологические изменения при каждой инфекции имеют свои особенности. По исследованиям Ашофа и Талалаева острый ревматизм представляет собою заболевание прежде всего сердечно-сосудистой системы, причем ревматический процесс в своем развитии проходит три стадии: 1) стадию дегенеративно-экссудативную или стадию дезорганизации, 2) репаративную или пролиферативную и 3) склеротическую (номенклатура Талалаева). Характерным для ревматического миокардита являются ашофские узелки, которые располагаются главным образом по ходу разветвлений сосудов миокарда, прилегая к их адвентиции. Ашофские узелки часто располагаются в проводниковой системе, что имеет большое значение с клинической точ-

ки зрения. Рубцуясь, гранулемы превращаются в склеротические очаги, вследствие чего в дальнейшем развивается миокардиосклероз миокардитический.

Сыпной тиф является заболеванием с преимущественным поражением кровеносной и нервной систем. В сердце имеются изменения характера острого интерстициального миокардита. В сосудах отмечаются значительно выраженные тромбоваскулиты и глубокие очаговые некрозы артериальной стенки (Давыдовский), определяющие часто клиническую картину изменений сердечно-сосудистой системы.

При дифтерии находят тяжелые изменения не только в миокарде, но и в нервном аппарате и в надпочечниках. В сердечной мышце наблюдаются значительные дегенеративные изменения и коагуляционный или ценкеровский некроз. Иногда наблюдаются явления интерстициального миокардита, при котором в соединительной ткани выступает круглоклеточная инфильтрация, иногда с большим количеством эозинофилов.

Поражения сердца при брюшном тифе и скарлатине носят характер паренхиматозного перерождения.

Клинические симптомы

Значительное поражение сосудистой системы, которое наблюдается при многих инфекциях, и общие явления интоксикации часто весьма затрудняют возможность выделить из общей картины болезни симптомокомплекс острого миокардита, так как органопатологические явления отходят на второй план по сравнению с антропопатологическими. В большинстве случаев наблюдаются сердцебиение, чувство давления в груди, иногда даже боли, развиваются апатичность, бледность, которая вызывается парезом сосудистой системы, иннервируемой п. splanchnicus, вследствие чего наступает значительный прилив крови к внутренним органам и ее отток с периферии. У больных отмечается особое беспокойство, они часто просыпаются от боли в области сердца, появляется одышка при небольшом физическом напряжении.

При перкуссии сердца можно наблюдать, что сердце вначале расширяется вправо, ввиду того что правое сердце слабее левого; в дальнейшем наступает расширение сердца влево.

Аускультация выявляет вначале приглушение, а в дальнейшем полную глухость тонов, хотя иногда отмечаются довольно сильные тоны при одновременно очень малом пульсе вследствие пареза периферической сосудистой системы. При тяжелых случаях интоксикации появляется

эмбриокардия, т. е. диастола укорачивается и исчезает отличие между первой и второй фазами сердечной недостаточности. Розенберг назвал это состояние „криком человека о помощи“. На верхушке часто появляется систолический шум вследствие мышечной недостаточности митрального клапана. Нередко выслушивается ритм галопа, чаще предсердный, чем желудочковый. В тяжелых случаях нарушается ритм сердца, появляются экстрасистолы, мерцание предсердий или даже альтернирующий пульс. Деятельность сердца иногда замедляется, особенно при дифтерии, при ревматизме, вследствие атриовентрикулярной блокады, что может вести к внезапной смерти. В большинстве случаев пульс учащается.

Электрокардиограмма дает часто значительные изменения, отмечается нередко уменьшение вольтажа всей электрокардиограммы, удлинение расстояния между зубцом Р (проявлением сокращения предсердий) и зубцом Q или R (проявлением начала сокращения желудочков). PQ удлиняется до 0,2—0,4" вместо нормальных 0,12—0,18". Начальная часть желудочкового комплекса QRS удлиняется, уменьшается ее амплитуда вследствие изменения сократительной деятельности миокарда желудочков. Изменяется и конечная часть желудочкового комплекса — зубец Т, который может снизиться, стать двухфазным или отрицательным.

Кровяное давление в большинстве случаев понижено. Количество циркулирующей крови нормально или пони-

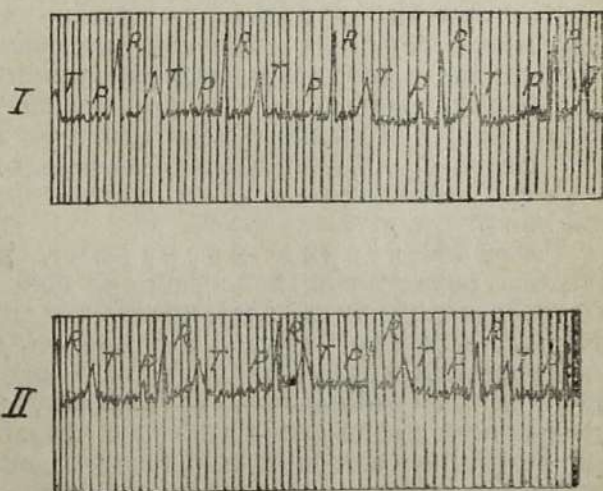


Рис. 17. Электрокардиограмма — острый ревматический миокардит. I кривая — электрокардиограмма в I отведении. II кривая — электрокардиограмма во II отведении. Интервал PQ электрокардиограммы равен 0,2" вместо нормального 0,12"—0,18".

жено вследствие депонирования крови во внутренние органы, понижения функциональной способности веномоторного центра и уменьшения венозного притока крови к правому сердцу.

**Диагноз и
течение болезни**

Особые биологические свойства возбудителя той или иной инфекции, различная реактивная способность организма определяют как состояние сердечно-сосудистой системы при различных инфекциях, так и течение болезни и прогноз ее. При токсической дифтерии миокардит появляется нередко на второй и третий дни заболевания, характеризуется молниеносным течением и в 60% заканчивается смертью. В случае дифтерии средней тяжести миокардит появляется на 8—14-й день болезни. Появляется цианоз, чаще бледность лица, иногда значительные боли в области сердца, отдающие вправо и влево, тахикардия, часто брадикардия. Смерть может наступить внезапно вследствие паралича сердечных нервов или вследствие внезапно наступившей атриовентрикулярной блокады.

При брюшном тифе симптомы со стороны сердца появляются на второй, третьей и четвертой неделях и проявляются прежде всего значительной тахикардией вместо брадикардии, свойственной этой инфекции. При сильной интоксикации наступает эмбриокардия. Тахикардия может продолжаться долго, даже после исчезновения всех клинических проявлений брюшного тифа. Пульс доходит до 120—140 в минуту, отмечается особая лабильность. Дикротия пульса является частым симптомом брюшного тифа.

При сыпном тифе, вследствие тромбоваскулитов, выступают явления сосудистой недостаточности, которые значительно превалируют над явлениями со стороны сердца. Многочисленные наблюдения, произведенные мною во время эпидемии сыпного тифа (1919—1921 гг.), показали, что кровяное давление значительно падает: максимальное давление снижается до 60 мм ртутн., минимальное давление до 30 мм.

Ревматический миокардит, развивающийся в течение ревматической инфекции, сопровождается чаще всего одновременным эндокардитом и перикардитом, вот почему часто очень трудно изолировать явления со стороны сердечной мышцы от симптомов эндокардита. Однако клинические наблюдения показывают, что эндокардитический шум проявляется только с четвертой-шестой недели, между тем как шум мышечной недостаточности может появиться только на второй-третьей неделе. Для эндокар-

дита не характерна тахикардия, свойственная миокардиту, при котором пульс учащается до 120—140 в 1 минуту, причем часто появляется аритмия экстрасистолического характера, иногда даже мерцание предсердий и атриовентрикулярная блокада. Ревмокардит продолжается два-четыре месяца и заканчивается кардиосклерозом. В отдельных случаях он может давать рецидивы в течение нескольких лет, пока не наступит клиническое выздоровление.

Электрокардиограмма дает удлинение PQ, т. е. замедление проводимости, сердечный блок, мерцание предсердий; иногда отмечается расщепление зубца P.

Прогноз

Прогноз острого миокардита всегда серьезен. Особенно неблагоприятным является миокардит при дифтерии. Ревмомиокардит, если он не рецидивирует в течение многих лет, является заболеванием с сравнительно благоприятным течением.

Лечение

Лечение острых миокардитов едва ли может проводиться изолированно от общих мероприятий, применяемых обыкновенно по отношению к инфекционному больному и описываемых в специальных руководствах.

Мы касаемся здесь только основных мер, применяемых при миокардите: рекомендуется прежде всего строжайший покой; больной должен оставаться в постели до полного установления нормальной температуры, после чего дальнейшее пребывание в постели определяется состоянием сердца и пульса. Расширение сердца, глухие тоны, сильная тахикардия, брадикардия требуют тщательного наблюдения врача. Если тахикардия остается единственным симптомом заболевания, необходимо применить легкую физкультуру. Недостаточные активные движения, продолжительное пребывание в постели могут иметь только отрицательное влияние.

При дифтерии проводится лечение дифтерийной сывороткой и разрешается встать с кровати по прошествии одного-двух месяцев после начала заболевания.

При ревматическом миокардите, если продолжается повышение температуры, если есть ускорение РОЭ и тахикардия, больной должен оставаться в постели, и только при замедлении пульса и наступлении нормальной температуры разрешается переходить к активным движениям. Из арсенала сердечно-сосудистых средств при острых инфекциях применяют кофеин, стрихнин, адреналин, внутривенные и подкожные введения глюкозы. Наперстянка при острых инфекциях, за исключением пневмонии, перед кризисом не рекомендуется, так как она уменьшает количе-

ство циркулирующей крови и без того уменьшенной. Опыт применения наперстянки во время эпидемии сыпного тифа (1919—1921 гг.) показал отсутствие терапевтического эффекта от нее и, пожалуй, даже отрицательное влияние. При ревматическом миокардите применяют те же сердечные средства и большие дозы салицилового натрия — до 8,0—10,0 pro die.

Rp. Sol. glucosae 33%
30,0—50,0
Sterilis!
D. S. Внутривенно. Pro
dosi.

Rp. Sol. glucosae 5%
300,0—500,0
Sterilis!
Под кожу. Pro dosi.

Rp. Sol. natri chlorati 0,85%
300,0—500,0
D. S. Sterilis!
Под кожу. Pro dosi.

Rp. Strychnini nitrici 0,03
Aq. destill. 30,0

M. D. S. Pro injectione
Sterilis!
По 1 см³ под кожу.

Rp. Sol. coff. n. benzoici 10%
20,0
Sterilis!
D. S. Pro injectione.

Rp. Ol. camphorae 20% 2,0

D. t. d. N. 20 in ampulis
gelatinosis.

Rp. Goff. n. benzoici 2,0

Aq. destill. 200,0

M. D. S. По столовой ложке
3 раза в день.

Rp. T-rae strychn. 10,0

D. S. По 5 капель 3 раза
в день.

Rp. Sol. adrenalini hydr. 1⁰/₁₀₀
10,0

D. S. In vitro nigro.
Впрыскивать 1¹/₂—1 см³
под кожу.

Rp. Convaleni 1,0

D. t. d. N. 15 in ampulis
S. По 1 ампуле 2 раза в
день.

Миокардиосклероз миокардитический

Под миокардиосклерозом миокардитическим понимают развитие в сердечной мышце интерстициального процесса, вызванного острой или хронической инфекцией (острый ревматизм, брюшной и сыпной тифы, дифтерия, скарлатина, сепсис, сифилис, туберкулез).

Этот хронический интерстициальный процесс сопровождается постепенной атрофией мышечных элементов, ведущей к компенсаторной гипертрофии и дилатации остальной мышечной ткани.

Клинические
симптомы

Субъективные жалобы развиваются очень медленно, чаще всего больной не может указать время заболевания. Постепенно начинает проявляться одышка при физическом напряжении, при

поднятии в гору, в лестницу. Больной начинает ограничивать свою физическую нагрузку, причем при попытке нарушить установленный режим он задыхается, появляются кашель, сильное головокружение, сердцебиение, иногда боли в области сердца. Иногда при физическом напряжении появляется острая сердечная слабость.

Объективно со стороны сердца вначале можно не отметить никаких отклонений. Данные пальпации очень незначительны, верхушечный толчок чаще всего не прощупывается вследствие вялой пульсации сердца.

При перкуссии вначале нет особых изменений, в дальнейшем наблюдается расширение сердца вправо и влево. При рентгеноскопии видны вялая пульсация и расширение сердечной тени вправо и влево. При аускультации нередко можно не получить никаких данных. Иногда находят тоны сердца глухими. К весьма важным аускультативным явлениям относится ритм галопа. Последний может носить характер пресистолический или мезодиастолический. Пресистолический ритм галопа появляется вследствие удлинения интервала RQ между сокращением предсердий и началом сокращений желудочков (нормально RQ равен 0,12—0,18", при ревматизме он доходит до 0,2—0,4"). Благодаря этому выслушиваются отдельно пресистолический и систолический тоны. Мезодиастолический ритм галопа вызывается блокадой одной из ножек пучка Гиса, благодаря чему запаздывает проведение раздражения на соответствующий желудочек. При значительных склеротических изменениях развивается аритмия характера экстрасистолы, мерцания предсердий или атриовентрикулярной блокады. Пульс часто малый, очень лабильный: при небольшом физическом напряжении пульс учащается до 140—160 в 1 минуту и медленно возвращается к норме. Иногда устанавливается альтернирующий пульс, который лучше всего определяется при измерении кровяного давления, колеблющегося во время исследования в пределах 10—15—20 мм. Кровяное давление обычно нормально или слегка понижено, особенно минимальное.

При дальнейшем развитии процесса отмечаются явления сердечной недостаточности: печень увеличивается, становится болезненной, появляются отеки на ногах, в моче могут быть белок, цилиндры.

Диагноз миокардитического кардиосклероза весьма затруднителен, особенно в пожилом возрасте, когда возможны явления коронарного атеросклероза; даже патологоанатом не всегда может отметить интерстициальные изменения, развившиеся вследствие ин-

фекция или вследствие атеросклероза. При миокардиосклерозе миокардитическом сердечная недостаточность развивается по типу правожелудочковой, при атеросклеротическом кардиосклерозе — по типу левожелудочковой недостаточности. Явления кардиальной астмы, чейн-стоксова дыхания, ритма галопа и альтернирующего пульса при миокардитическом кардиосклерозе встречаются редко, при атеросклеротическом кардиосклерозе довольно часто. Тщательное исследование анамнеза нередко разрешает истинную причину заболевания.

Прогноз Прогноз зависит от функционального состояния сердечной мышцы: если рано наблюдаются явления сердечной недостаточности, не поддающиеся терапевтическим воздействиям, прогноз неблагоприятен. При явлениях компенсации больные могут долгие годы выполнять свою обычную работу.

Профилактика и лечение Больные, перенесшие острый ревматизм в результате какой-либо острой инфекции, во избежание развития явлений сердечной недостаточности, должны осторожно переходить к своим обычным занятиям. В дальнейшем особый режим не требуется. При появлении симптомов слабости сердца в виде одышки при физическом напряжении, при поднятии в горю рекомендуется дозировать свою работу. Легкая физкультура, купание, прогулки являются мероприятиями, значительно тренирующими сердечную мышцу. Лечение в Кисловодске, Маесте и на других кардиологических курортах оказывает благоприятное влияние на кровообращение.

Режим питания не должен уклоняться от обычного, рекомендуется только не есть перед сном, не применять продукты, содержащие большое количество клетчатки, так как они вызывают вздутие живота, поднятие диафрагмы и давление на сердце.

Благоприятное влияние оказывают миол, кардиолизат, приготовленный по методу Тушнова. Миол применяется пер ос и под кожу. Внутрь обычно дается 20—30 капель 3 раза в день. Под кожу применяется 30 инъекций по 1 см³ ежедневно. Кардиолизат Тушнова мы применяем внутримышечно или под кожу по следующей схеме: 1-й день 0,5 см³, 2-й день 1,0 см³, 3-й день 2,0 см³, после чего вводится ежедневно 2 см³. Всего за курс проводится 20—30 инъекций. Из других средств рекомендуются подкожные инъекции 0,1-процентного раствора стрихнина. При начинающихся явлениях сердечной недостаточности проводится лечение по правилам, установленным для лечения хронической сердечной и сосудистой недостаточности.

При сифилисе сердца мы применяем обычно вначале микстуру Блатта (*Hidargiri bijodati 0,1, Kalii jodati 6,0, Aq. destill. 200,0* по столовой ложке 3 раза в день). Больной выпивает две-три бутылки этого лекарства, затем, если нарушения ритма не наступает, назначаем биохинол внутримышечно по следующей схеме:

1-й день	0,5 см ³ .
2-й „	1,0 см ³ .
3-й „	2,0 см ³ .

после чего вводят через день 2 см³. Всего проводится 15—20 впрыскиваний. После шестой инъекции биохинола начинаем вливать *Neosalvarsan* с дозы 0,15, постепенно ее увеличивая до 0,45. Вливания неосальварсана проводятся обычно каждый пятый-шестой день. Всего неосальварсана вводится за курс лечения 4—5 граммов.

Rp.
Myoli 1 фл.
D. S. По 30 капель 3 раза в день до еды на щелочной воде.

Rp.
Cardiolysati 1,0—2,0.
D. S. In ampulis N. 30
Pro injectione.

Rp.
Strychnini nitrici 0,03
Aq. destill. 30,0.
M. D. S. Pro injectione.

Rp.
Strychnini nitrici 0,03
Ext. et pulv. liquir.
q. s. u. f. pil. N. 30.
S. По 1 пилюле 3 раза в день.

Rp.
Ferri hydr. reducti 0,5
D. t. d. N. 20 in capsulis gelatinosis.
S. По 1 капсуле 3 раза в день.

Миокардиосклероз атеросклеротический

Этиология и патогенез

Под миокардиосклерозом атеросклеротическим понимают глубокие анатомические изменения сердечной мышцы, происшедшие при атеросклерозе в результате длительного уменьшения кровотока в венечных сосудах.

Среди болезней органов кровообращения атеросклероз является самой частой причиной смерти, составляя для Москвы 52% всех умерших. У 11,8% всех взрослых старше 30 лет основным заболеванием и причиной смерти является атеросклероз, причем наибольшее значение имеет атеросклероз коронарных сосудов, от которого умирает 30% всех атеросклеротиков (Давыдовский).

Не всякий атеросклероз венечных сосудов ведет к развитию кардиосклероза.

В развитии его существенную роль играют: длительное курение, интоксикация ядами (свинцом), злоупотребление

мясом, жиром и пряностями, избыточный калораж пищи. Существенное значение имеют конституциональные и наследственные факторы, психические переживания. Играл роль алкоголь — является вопросом недостаточно выясненным.

Патологоанатомические исследования показывают, что у хронических потаторов, умерших в глубокой старости, находят часто лишь очень незначительные атеросклеротические изменения.

При атеросклерозе, по исследованиям Аничкова, имеется нарушение липоидно-холестеринового обмена. В стенках сосудов происходит процесс инфильтрации липоидами (атероз). Появляющиеся при этом атеромы носят очаговый характер, они могут распасться и образовать язвы с тромботическими наслоениями. Чаще всего в них происходит развитие соединительной ткани (склероз) с отложением извести (кальциноз). Коронарный атеросклероз приводит к сильному сужению венечных сосудов, а иногда к полному их зарастанию и тромбозу. Значительно пораженные сосуды теряют способность изменять свой просвет в зависимости от потребности снабжать кровью определенные участки сердца. Благодаря нарушению питания сердечной мышцы постепенно происходит разрастание соединительной ткани по ходу ветвей венечной артерии. При острой закупорке вследствие тромбоза венечных сосудов развивается инфаркт миокарда (см. инфаркт миокарда), который в случае благоприятного исхода ведет к склерозу и атрофии сердца. Склеротический процесс поражает преимущественно левую венечную артерию и ее нисходящую ветвь, где чаще всего наступает тромбоз.

Клинические симптомы

Кардиосклероз может долго не проявляться никакими субъективными симптомами, между тем как при патологоанатомическом исследовании обнаруживается картина склероза миокарда, атеросклероза коронарных сосудов без прижизненно определяемых клинических данных.

Одним из ранних симптомов является одышка, которая вначале связана только с физическим напряжением, а затем принимает характер удушья (*Asthma cardiale*); она появляется у больного беспричинно после обычной еды, а чаще всего ночью. Больной просыпается, садится в кровати, все вспомогательные дыхательные мышцы принимают участие в акте дыхания. На лбу выступает холодный пот, пульс частит. В легких появляются влажные хрипы, мокрота принимает пенистый характер с примесью крови. Приступ вначале может продолжаться несколько минут,

после чего больной засыпает с тем, чтобы в следующую ночь вновь пережить его. Постепенно приступы удушья удлиняются и проходят только под влиянием впрыскивания морфия. У больного развивается картина левожелудочковой сердечной недостаточности: в легких появляются застойные хрипы; губы и концы пальцев рук становятся цианотичными. В терминальной стадии появляется чейн-стоксово дыхание. Ранним симптомом кардиосклероза являются загрудинные боли, которые локализируются в области грудины и слева от нее — во втором и третьем межреберьях, отдавая в левую руку. Иногда боли локализируются вправо от грудины и отдают в правую руку. Боли „подкрадываются“ к больному незаметно. Вначале они бывают только после физического напряжения, при волнениях, продолжают несколько минут, затем боли начинают появляться без всякого напряжения, развивается классическая картина грудной жабы. В позднейших стадиях у больного появляются приступы чейн-стоксова дыхания обычно по ночам.

Значительное понижение питания вследствие нарушения кровообращения вызывает склеротические изменения в проводящей системе, также в левом и правом предсердиях. Часто при кардиосклерозе появляется мерцание предсердий, которое в случае частой формы дает явления резко выраженной сердечной недостаточности.

При склерозе узла Ашоф—Тавара развивается картина поперечной диссоциации сердца — у больного появляется симптомокомплекс Моргани—Эдемс—Стокса. Часто отмечается блокада одной из ножек гисовского пучка, экстрасистолия предсердная и желудочковая. Сердечный толчок обычно усилен вследствие гипертрофии сердца. Перкуторно определяется расширение сердца влево. Первый тон на верхушке может быть нормальным или усиленным вследствие склеротических изменений створок митрального клапана; часто он ослаблен, иногда выслушивается систолический шум вследствие мышечной недостаточности митрального клапана. Второй тон на аорте обыкновенно усилен, часто акцентуирован, особенно при наличии гипертонии. Иногда выслушивается предсердный или мезодиастолический ритм галопа. Пульс может быть вполне нормальным. При явлениях истощения сердечной мышцы появляется альтернирующий пульс. В зависимости от характера ритма сердца может определяться *arhythmia perpetua* и экстрасистолия.

Электрокардиограмма вначале показывает преобладание левого желудочка, т. е. повышение зубца R в

первом отведении, по мере развития недостаточности может появиться расщепление R и картина, весьма близкая к инфаркту миокарда, т. е. понижение ST ниже изоэлектрической линии в первом и втором отведениях, которое выступает особенно сильно после физической нагрузки. Часто отмечается отрицательный зубец T. Уширение выше 0,1" QRS доказательно для кардиосклероза.

Диагноз При выраженном симптомокомплексе диагноз атеросклеротического миокардиосклероза нетруден: 1) загрудинные боли, 2) явления сердечной астмы, 3) чейн-стоксово дыхание, 4) альтернирующий пульс, 5) ритм галопа, 6) явления левожелудочковой недостаточности, 7) возраст больного (после 35—40 лет) — решают вопрос о диагнозе. Однако очень часто мы встречаемся со „стертыми“ формами или слабо выраженными начальными явлениями кардиосклероза. В этом случае необходимо учитывать возраст больного, тщательно собранные анамнестические данные и наличие симптомов атеросклероза. При миокардитическом миокардиосклерозе редко можно встретиться с симптомами сердечной астмы и болями в области сердца; кроме того, последнее заболевание протекает чаще всего по типу правожелудочковой недостаточности.

У каждого больного после 40 лет при появлении болей со стороны сердца нужно помнить о возможности кардиосклероза.

Прогноз Прогноз атеросклеротического кардиосклероза зависит от той стадии, в которой находится заболевание, но все же он всегда серьезен, особенно, если появляются сильные боли, удушье, сердечная недостаточность и аритмия. Прогноз ухудшается при наличии выраженных явлений в сосудах других органов (в мозгу, в почках).

По мере ухудшения процесса в одних случаях преобладают симптомы грудной жабы, в других — симптомы сердечной астмы, в третьих — сердечной недостаточности.

При соответствующем режиме и отсутствии выраженных явлений коронарной недостаточности болезнь может тянуться долго.

Профилактика и лечение Кардиосклероз является прежде всего проявлением старения нашего организма, „ржавчиной жизни“, кроме того, он вызывается нарушением холестеринового обмена, вот почему нашей задачей является предупредить „старение“ организма и улучшить условия обмена.

Наше советское законодательство, Сталинская Консти-

туция создали все условия для продления человеческой жизни, для сохранения здоровья трудящихся. Регламентированный рабочий день, физкультура, декретированные отпуска, огромное количество санаториев, домов отдыха являются могучим средством для создания крепкого, здорового поколения и для предупреждения ранней старости.

Существенным условием для предупреждения развития атеросклеротического кардиосклероза является урегулирование образа жизни. Больные, у которых имеется отягощение наследственно-конституциональными факторами, предрасполагающими к развитию атеросклероза, должны вести нормальный образ жизни, уделяя сну ежедневно 8 часов и, кроме того днем отдыхать в кровати один-два часа. Тучным людям послеобеденный сон не рекомендуется. В смысле выполнения профессиональных обязанностей не следует проводить никаких ограничений, так как они могут оказать только плохое влияние, угнетая психику больного. Рекомендуется физкультура, использование отпуска для пребывания в деревне. Запрещается курение табака, применение алкоголя. Обращается внимание на лечение сопутствующих заболеваний: эмфиземы легких, хронического бронхита и других болезней.

Лечение атеросклеротического кардиосклероза

Больные с явлениями кардиосклероза нуждаются прежде всего в урегулировании своего образа жизни и условий труда. Больным запрещается усиленная ум-

ственная работа.

При явлениях сердечной недостаточности, частых приступах грудной жабы, удушья по ночам больные подлежат переводу на инвалидность 2-й группы. При явлениях относительной коронарной недостаточности их можно оставить на прежней работе, для того чтобы не вызвать психического угнетения больного и не ухудшить его состояния.

Питание больного. Пища должна быть преимущественно молочно-растительная, мясная же пища применяется только два-три раза в неделю. Жиры, как растительные, так и животные, должны быть значительно ограничены; яиц, которые содержат лецитин, не следует принимать больше двух в день. Из растительных продуктов исключаются те, которые содержат много клетчатки. При запорах применяют простоквашу, кефир, фруктовые соки. Иногда полезно проводить диету Карреля или диету в модификации Певзнера. Запрещается крепкий кофе, чай, алкоголь, пряности — горчица, перец. Количество жидкости ограничивают полутора литрами в день.

Фармакотерапия. Специфической медикаментозной терапии против кардиосклероза нет. Из медикаментов прежде всего рекомендуются препараты пода, хотя действие его недостаточно известно. Препараты пода уменьшают вязкость крови; кроме того, предполагается, что они способствуют рассасыванию атеросклеротических бляшек артерий и уменьшают их спазм. Из препаратов пода наиболее часто применяются следующие: Sol. natrii jodati 3%, Sol. kalii jodati 2—3% по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды, на молоке или на щелочной воде. Эти препараты часто вызывают явления подизма: насморк, конъюнктивит, фарингит, акне. В таких случаях следует отменить под. Назначают его обычно летом или зимой. Принимают 10—15 дней, после чего делается пауза на 10—15 дней. Вместо названных препаратов назначают t-ra jodi 5—10% от 5 до 15 капель 2—3 раза в день на молоке после еды. Рекомендуют Sajodin в таблетках 2—3 раза в день после еды. Очень полезным является проведение курса подкожных инъекций стрихнина. Для расширения коронарных сосудов рекомендуют Theobrominum purum 0,25 три раза в день.

Пользуются органопрепаратами и лизатами в виде миола или миолизата по Тушнову. Проводят лечение гиперсолом по Майкову. При развившейся сердечной недостаточности применяются мероприятия, указанные в главе „Лечение сердечной недостаточности“.

Курортное лечение. Больных с атеросклеротическим кардиосклерозом полезно направлять в Кисловодск или в Сочи, пользуясь, однако, строго установленными показаниями для лечения больных с заболеваниями сердца и сосудов (см. „Курортное лечение“).

Rp.	Иод-гиперсол 1 фл.	Rp.	T-rae jodi 5—10%	10,0
	D. S. По ложечке, прила- гаемой к препарату, 1—2 —3 раза в день перед едой 3—4 месяца подряд на щелочной воде.		D. S. По 5—15 капель 3 раза в день после еды на молоке.	
Rp.	Kalii jodati 6,0	Rp.	Diuretini	0,5
	Aq. destill. 200,0		D. t. d. N. 15	
	M. D. S. По столовой ложке 3 раза в день на молоке или на щелочной воде после еды.		S. По 1 пор. 3 раза в день.	
		Rp.	Sajodini	0,5
			D. t. d. N. 15	
			S. По 1 таблетке 2—3 раза в день.	

Рр.	Camphorae monobr.	0,2	Рр.	Adonileni	1 фл.
	Theobromini	0,3		D. S. По 20 капель 3 раза	
	M. f. p. d. t. d. N. 15			в день.	
	S. По 1 пор. 3 раза в день.				

Дистрофии миокарда

Термин „дистрофия“ миокарда, введенный Лангом, применяется для обозначения нарушений физико-химической и биохимической структуры сердечной мышцы и обмена веществ в ней, причем морфологически дистрофии могут не проявляться вовсе или проявляются различными так называемыми дегенеративными изменениями (Ланг).

Этиологическими факторами в развитии миокардиодистрофии являются поражения миокарда, появившиеся в результате анемического состава крови, полного или неполного голодания и авитаминоза, интоксикаций, а также вследствие патологических эндокринных влияний и изменения других органов: эмфиземы, пневмосклероза, плевральных сращений (последние три фактора вызывают симптомокомплекс *cor pulmonale*). К дистрофиям миокарда относятся также изменения сердца, развившиеся у раковых больных и у диабетиков.

Ланг относит к дистрофиям также инфекционные миокардиты, при которых морфологические изменения на секции не обнаруживаются, хотя клинически были явления сердечной слабости.

Cor pulmonale не представляет собою какую-либо самостоятельную клиническую единицу, а является синдромом, развивающимся при различных заболеваниях органов дыхания и грудной клетки.

Cor pulmonale может не сопровождаться морфологическими изменениями сердечной мышцы, но может вызывать сердечную недостаточность, а поэтому относится к группе дистрофий. Этот синдром развивается при эмфиземе, хроническом бронхите, фиброзе туберкулезе легких, при плевральных сращениях, струмах, давящих на трахею, при кифосколиозе. Характеризуется преимущественным преобладанием правожелудочковой недостаточности. Развивается цианоз, увеличивается печень, появляются отеки, которые плохо поддаются терапевтическим воздействиям.

Благоприятное влияние оказывают венесекция и оксигенотерапия.

ХП. ГРУДНАЯ ЖАБА.

(Angina pectoris)

Этиология и патогенез

Несмотря на то что грудная жаба описана Геберденом уже 160 лет тому назад, тем не менее нет еще единого взгляда на этиологию и патогенез этого заболевания. Понятие о грудной жабе пока не является чем-либо единым в патогенетическом смысле, а дело идет только об определенном клиническом симптомокомплексе.

Грудная жаба в подавляющем большинстве случаев является болезнью пожилого возраста. Обычно она появляется позже 40 лет, хотя в отдельных случаях наблюдается и в более молодом возрасте.

Волхгейм описал случай смерти во время приступа грудной жабы девушки 21 года. Angina pectoris появляется у людей при различных страданиях: 1) при сифилисе аорты, 2) при пороках аортальных клапанов, 3) при атеросклерозе венечных сосудов, 4) при перерождении миокарда, 5) при повышении артериального давления.

Из 100 существующих теорий, объясняющих припадок грудной жабы, основными являются следующие: 1) венечная теория, которая объясняет приступ грудной жабы спазмом атеросклеротически измененных коронарных сосудов, 2) аорталгическая, связывающая приступ с поражением аорты, 3) нервная теория, трактующая о невралгии снабжающих сердце нервов и неврите сердечного сплетения.

Рассмотрим каждую из этих теорий в отдельности.

Венечная теория. Исследования Оберндорфера и других показывают, что в большинстве случаев грудной жабы имеет место сужение коронарных сосудов и повреждение миокарда, особенно в области septi и верхушки.

Однако болезнь может проявляться и при отсутствии сужения коронарных сосудов, при одном лишь повреждении миокарда. Моравиц и Гохрейн на материале 137 секций больных с заболеваниями сердечной мышцы в 91 случае нашли изменения коронарных артерий. При жизни только в 17,5% случаев был поставлен диагноз заболеваний артерий. Несмотря на такие противоречивые данные, все же необходимо отметить, что атеросклероз венечных сосудов является предрасполагающим моментом для спазма коронарных сосудов, вызывающих приступы грудной жабы. Под влиянием физической нагрузки при наличии спазма коро-

нарных сосудов создается несоответствие между потребностью сердца в кислороде и фактическим притоком его к сердечной мышце, вследствие чего развивается аноксе-



Рис. 18. Зоны, при раздражении которых легко появляются приступы грудной жабы.

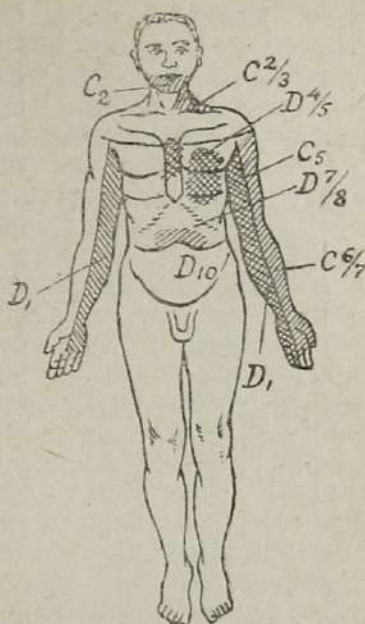


Рис. 19. Зоны гиперестезии при грудной жабе.

мия и ишемия миокарда. Накапливающиеся недоокисленные продукты обмена веществ вызывают раздражение окончаний вегетативных нервов в сердечной мышце или в адвентиции венечных артерий, причем боль является результатом висцеро-сенсорного рефлекса, так как миокард не имеет чувствительных нервных окончаний.

Аорталгия. Начальная надклапанная часть аорты снабжена в изобилии, преимущественно в адвентиции, пачиниевыми тельцами, дающими начало чувствительному нерву аорты. При сифилисе аорты в процессе вовлекается п. depressor, что и дает чувство боли. Телесные напряжения, холод, психические эмоции, переполнение желудка могут вызвать приступ боли. Значение заболевания аорты в патогенезе грудной жабы подтверждается патологоанатомическими данными: при вскрытии больных, умерших от грудной жабы, нередко в венечных сосудах не находят никаких изменений или же они весьма незначительны, но

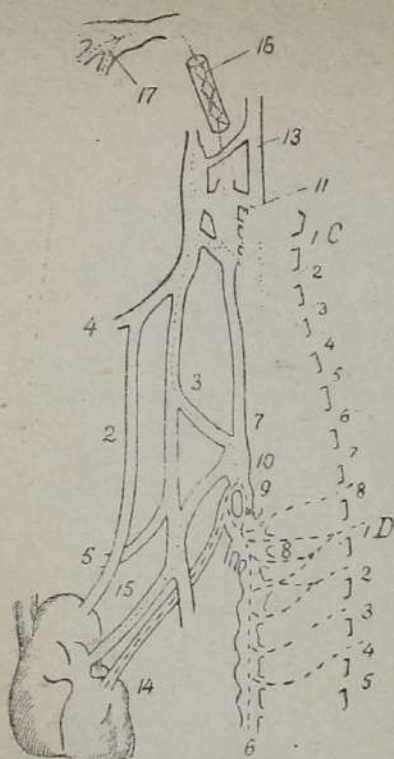


Рис. 20. Чувствительные пути сердца (по Jonnesco и Jonescu). 2. N. depressor. 3. N. vagus. 4. N. lar. sup. 5. N. recurrens. 6. N. symp. thorac. 7. N. symp. cerv. 8. Gangl. stellatum. 9. Ansa vieusensii 10. Gangl. cerv. infer. 11. Ganglion cervic. sup. 12. Gangl. nados. 13. N. nipo glossus. 14. N. card. inf. 15. Ram. cardiac. inf. vasi. 16. Plex. caroticus. 17. Ganglion gasseri.

Клинические симптомы

Под грудной жабой понимают приступы болей, ощущаемых в области сердца или за грудиной. Приступы обычно появляются после физического напряжения или под влиянием холода, ветра, например, при выходе на улицу, после сытного обеда, под влиянием психических эмоций. Иногда приступы болей появляются ночью во время сна. Различают грудную жабу при напряжении и покое. Приступ боли обычно продолжается от нескольких минут до получаса, причем ночью он бывает гораздо интенсивнее, чем

при этом имеются поражения начальной части аорты (Эппингер и Шмидт).

Неврогенная теория. Старое учение о том, что грудная жаба является невралгией или невритом plexus cardiacus, имеет только, как говорит Edens, исторический интерес. Однако в появлении синдрома грудной жабы нервная система играет самоудовлетворяющее значение; огромное значение имеет нарушение функции нервного прибора, регулирующего кровоснабжение миокарда (Ланг), и в частности большое значение имеет повышенный тонус блуждающего нерва. Появляющийся по ночам приступ грудной жабы объясняется повышением тонуса блуждающего нерва. Грудная жаба поражает людей, страдающих резкой возбудимостью или повышенной чувствительностью вегетативной системы.

Таким образом все три основных теории не противоречат, а лишь дополняют друг друга. В этиологии и патогенезе грудной жабы одинаковую роль играют анатомические и функциональные факторы.

днем. Боли бывают самыми различными: жгучими, давящими, сверлящими, тянущими, одновременно может появиться такое состояние, как будто бы грудную клетку кто-то сжимает клещами, появляется чувство страха смерти. Этот „крик сердца о помощи“ чаще всего ощущается в области рукоятки грудины, а также распространяется влево от нее на вышину второго-третьего ребра (на северо-восток. Венкебах). Боли иррадируют в левую руку, часто в четвертый и пятый пальцы, передаются также в шею, в затылок, в челюсть, живот, реже в яички, в ноги. Иногда они иррадируют в правую руку. Боли могут быть весьма незначительными, тем не менее они могут окончиться весьма трагично для больных. Французский клиницист Потен описывает больного, который во время приема и исследования внезапно почувствовал легкое стеснение в груди, тут же упал и умер.

Боли могут начинаться и вне сердца и только потом иррадиировать в сердце. Боли могут симулировать гастрит, холецистит, *neuralgia n. trigemini*. Появляются особенно чувствительные зоны, раздражение которых может провоцировать жестокий приступ болей. Французский клиницист Юшар описывает больного, который, желая во время приема продемонстрировать механизм возникновения своего припадка, взял со стола холодный предмет в руку. У него немедленно появился сильный припадок грудной жабы, от которого он в кабинете Юшара скончался.

Во время припадка болей лицо становится бледным, руки и ноги холодными, реже лицо краснеет. Больной во время приступа занимает вынужденное положение, он или стоит, или сидит, но не двигается с места, все тело у него как бы сковано. Лицо выражает мучение и страх и является жутким даже для много видавшего медицинского персонала. На коже выступает холодный пот, появляются позывы к мочеиспусканию. Иногда появляется отрыжка (аэрофагия), тошнота, рвота. К концу припадка выделяется большое количество прозрачной мочи (*urina spastica*).

Приступы болей, которые наблюдаются во время ходьбы у некоторых больных, повторяются по несколько раз в день. Они бывают сравнительно легкими. Больной, лишь только начинает ходить, вынужден остановиться вследствие болей, однако через несколько минут он может чувствовать себя хорошо и продолжает двигаться. В других случаях больной на очень коротком расстоянии вынужден остановиться несколько раз. В подобных случаях, чтобы не привлечь внимания прохожих, больной делает вид, что

он остановился по какому-нибудь случайному поводу, например, рассмотреть витрину (витринная болезнь).

Состояние сердца и пульса во время приступа бывает различным. Границы сердца не изменяются. Тоны сердца глухие. Нередко определяется аритмия характера экстрасистолы, часто наблюдается тахикардия. Кровяное давление в одних случаях остается нормальным, в других повышенным.

Электрокардиограмма, снятая во время приступа или вскоре после него, показывает смещение линии ST ниже изоэлектрической кривой в 1-м и особенно во 2-м отведении.

**Диагноз и
течение болезни,
прогноз**

Симптомокомплекс грудной жабы часто является настолько типичным, что не вызывает никаких сомнений в характере приступа. Внезапное начало и конец приступа, короткая его продолжительность, локализация болей в области грудины, типичная иррадиация их, эффект от нитроглицерина решают диагноз. В атипичных случаях необходимо дифференцировать боли с неврозом сердца с болями в груди при перикардитах, с холециститом, гастритом и другими заболеваниями брюшных органов. Далее необходимо отличать обыкновенный приступ грудной жабы, являющийся результатом только стеноза коронарных сосудов, от синдрома тромбоза коронарных сосудов на основании следующих кардинальных признаков:

1. Боли при тромбозе коронарных сосудов продолжаются часами и даже днями (status anginosus), при грудной жабе приступ продолжается от нескольких минут до получаса; в первом случае больной мечется по комнате, между тем как при грудной жабе больной избегает какого-либо движения. Появляется „скованность“, больной или сидит, или стоит.

2. При тромбозе коронарных артерий нитриты не оказывают эффекта; следует, кстати, заметить, что если первый прием нитроглицерина не оказывает влияния, не нужно его повторять, так как и без того низкое кровяное давление еще больше падает.

3. Припадок грудной жабы чаще всего вызывается внешними факторами, тромбоз коронарных сосудов является без предшествующих причин.

4. При angina pectoris отсутствует лейкоцитоз. При инфаркте миокарда уже через два часа после начала приступа можно наблюдать лейкоцитоз от 15 000 до 20 000. При грудной жабе не повышается температура, нет regi-

carditis episthenocardica и ускорения РОЭ — кардинальных симптомов инфаркта миокарда.

Что касается течения болезни и прогноза, то необходимо всегда помнить слова Юшара, что каждый припадок грудной жабы может быть последним.

Однако наблюдаются больные, которые могут перенести один приступ и после этого на много лет подряд давать светлый промежуток. Частые припадки, сопровождающиеся спазмом коронарных сосудов, вызывают развитие хронической сердечной недостаточности, причем в это время исчезают боли в области груди.

Профилактика и лечение грудной жабы

Если принять во внимание, что грудная жаба не представляет собою самостоятельную нозологическую единицу, а симптомокомплекс, насаивающийся чаще всего на то или другое заболевание, то профилактика грудной жабы сводится в основном к профилактике атеросклероза, гипертонии и к урегулированию в первую очередь состояния нервной системы.

Режим питания

При склонности к развитию атеросклероза и гипертонии необходимо ограничение белков и жиров. Рекомендуются вегетарианская пища с введением один-два раза в неделю вываренного мяса в количестве 150 г. Запрещаются всякого рода излишества — переизбыток, прием очень больших количеств пищи зараз. Исключаются пищевые вещества, возбуждающие нервную систему, — крепкий чай, крепкий кофе, пряности, консервы, алкоголь; запрещается курение табака. Не следует есть перед сном. Последняя еда должна быть за четыре-пять часов до сна. Необходимо избегать продуктов, вызывающих газообразование. Далее необходимо урегулировать образ жизни больного, добиваясь правильного чередования труда и отдыха.

Лечение приступа грудной жабы

При появлении припадка более полезно согревание конечностей, горячий пузырь на область сердца или горчичник, также хороши горячие ножные ванны. Приступ обычно купируется 1% спиртным раствором нитроглицерина, который обязательно должен иметь у себя в кармане каждый больной, страдающий грудной жабой. Липь только больной ощущает начало приступа, он должен немедленно опрокинуть пузырь вниз, потом вынуть пробку и слизнуть с нее приставшую каплю жидкости. Достаточно два три-раза лизнуть пробку, чтобы добиться эффекта и ликвидировать припадок грудной жабы. Больные, у которых бывают привычные приступы грудной жабы, при

ходьбе, при физическом напряжении должны обязательно получить 2—3 капли однопроцентного спиртного раствора нитроглицерина. Боли часто купируются от выпрыскивания 1 см³ 1% раствора солянокислого морфия; иногда применяют *amylum nitricum* 3 капли, для чего больному рекомендуется иметь в ампулах амил-нитрит и в случае необходимости сломать ампулу в платке и вдохнуть.

Принимая во внимание современные представления о влиянии блуждающего нерва на спазм сосудов, рекомендуется выпрыскивание $\frac{1}{2}$ см³ 0,1% *atropini sulfurici* + 0,5 1% раствора *morphii muriatici*. В случае падения сердечной деятельности хороший эффект достигается от выпрыскивания под кожу 20% раствора *olei camphorae* 2—3 см³ или 1 см³ 20% раствора *coffeini n. benzoici*. В периоде между приступами мероприятия к удлинению светлого промежутка сводятся прежде всего к урегулированию условий труда, больному рекомендуется работа, не связанная с физическим и психическим напряжением. Однако при перемене условий труда необходимо учесть возможность нанесения психической травмы больному, который не должен знать о своем заболевании, так как одно выражение „грудная жаба“ наводит страх на больного. Имеются больные, которые после перенесенного первого припадка долго продолжают нести свою обычную работу, с которой справляются вполне удовлетворительно. Легкая физкультура, обтирание водой комнатной температуры приносят существенную пользу. Диета должна быть преимущественно вегетарианской, но необходимо избегать овощей, вызывающих газообразование. Всякие излишества безусловно запрещаются, так же как курение и употребление алкоголя. Из медикаментов применяют *natrium nitrosum* лучше в микстуре ex 0,7:150,0 по три столовых ложки в день или в ампулах 0,02—0,04; папаверин под кожу двухпроцентный раствор 1 см³ или в порошке 0,02—0,04, так как он расширяет коронарные сосуды. Хороший эффект получается от препаратов пуриновой группы, особенно от теобромина и диуретина, которые лучше давать после еды, так как они вызывают тошноту. *Theobrominum purum* назначается в дозе 0,25—0,3 три раза в день, диуретин по 0,5 — три раза в день. Применяют люминал 0,01—0,03 совместно с другими вышеуказанными лекарствами, также фенацетин 0,1, хинин 0,1, аспирин 0,3, атропин 0,0002—0,0004 два-три раза в день. При наличии сифилиса проводят противолуэтическое лечение, однако не начинают сразу с инъекции *Neosalvarsan'a*, а предварительно выпрыскивают *Bijochinol*, нерастворимые

или растворимые соли ртути. Вливание неосальварсана начинают с дозы 0,15 и постепенно доводят до 0,45. В течение одного курса лечения вводят 3—4 г неосальварсана. Зимницкий рекомендует проводить сальварсановую терапию при грудной жабе, даже при отсутствии люэса, причем он объясняет эффект вливания сальварсана следующим образом: „Исходя из того положения, что при вскрытиях сердца у больных, умерших во время приступа грудной жабы, находят очень часто только ограниченные поражения сердечной мышцы (в виде перерождения от недостатка питания)... далее, что грудная жаба может проходить совсем (Галлаварден и др.) или давать длительные ремиссии, что может быть истолковано или тем, что кровоснабжение миокарда, геср. страдавших от анемии участков его улучшилось, или, что пожалуй вернее, клеточный комплекс этих участков погиб и заместился нечувствительной соединительной тканью,—я, видя в мышьяке тот субстрат, который может углубить и ускорить процесс перерождения в страдающих от временного или постоянного голодания клетках и таким образом способствовать последовательному замещению этих чувствительных клеток нечувствительной соединительной тканью, решил попробовать применять лечение неосальварсаном грудной жабы“ (Зимницкий. Лекции по сердечным и почечным болезням. Издание Мосздравотдела, г. Москва, 1927 г., стр. 74).

В тяжелых случаях рекомендуют хирургическое лечение, которое сводится к экстирпации *ganglionis stellati*, к симпатэтомии шейного отдела и вообще к операции на симпатическом нерве, однако этот вопрос еще не вышел из стадии эксперимента и непреложными остаются слова Макензи: „Хирургическое вмешательство, целью которого является не излечение самой болезни *anginae pectoris*, а только иссечение нервов, передающих больные ощущения и переживания сердца центральной нервной системе, недопустимо“.

Физиотерапия в виде токов д'Арсонваля, диатермии, эритемные дозы кварца не оказывают особого эффекта. Более благоприятным является паравертебральная анестезия $\frac{1}{4}\%$ раствором новокаина в г. *communicantes* сегментов С₇, D₁—D₃. Курортное лечение при грудной жабе противопоказано.

Rp.

Luminali 0,02
Pantoponi 0,03
M. f. p. d. t. d. N. 10.
S. По 1 пор. 2 раза в день.

Rp.

Amyli nitrici gtt. III
D. S. In ampulis.
S. Сломать в носовом
платке ампулу и
понюхать.

Rp.

Atropini sulfurici 0,0002
 Luminali 0,01
 Papaverini 0,02
 Theobromini 0,1
 Phenacetini 0,1
 Chinini mur. 0,1
 M. f. p. d. t. d. N. 30.
 S. По 1 пор. 3 раза в день.
 Принимать 3—4 недели
 подряд.

Rp.

Atropini sulfurici 0,018
 Papaverini 1,2
 Pulvis et Succ. liquir.
 q. s. u. f. pil. N. 60.
 S. По 1 пилюле 3 раза в
 день.

Rp.

Sol. nitroglycerini 1% 5,0
 D. S. По 1—2 капли в
 время приступа.

ХІІІ. ИНФАРКТ МИОКАРДА (Infarctus myocardii)

Этиология и патогенез

Инфаркт миокарда развивается вследствие тромбоза атеросклеротически измененных коронарных сосудов. В некоторых случаях инфаркт может наступить вследствие сильного спазма какой-либо из ветвей коронарных сосудов при весьма незначительных атеросклеротических изменениях.

Наибольшее количество больных с коронарным тромбозом падает на возраст 60—70 лет. Средняя возрастная группа больных колеблется от 51,6 до 57,5 лет. Самому молодому больному Гротеля был 31 год, самому молодому нашему больному было 32 года.

Клинические симптомы

Клиническая картина инфаркта миокарда впервые описана Гаммером в 1878 г. и детально разработана советскими клиницистами Образцовым и Стражеско. Основными симптомами являются: длительная боль в течение долгих часов и даже нескольких дней, локализирующаяся в области грудины (status anginosus), явления упадка деятельности сердца (mejopragia cordis), острая боль в животе (gastralgia). Весьма важными симптомами являются также status asthmaticus, pericarditis episthenocardica, повышение температуры, учащение РОЭ, лейкоцитоз и характерная электрокардиограмма.

Рассмотрим каждый из этих симптомов в отдельности.

Боли. Боль чаще всего локализуется в области грудины, иррадирует в левую или правую руку, в шею, в челюсть, в подложечную область. В противоположность коротким приступам стенокардии боли продолжаются от нескольких часов до нескольких дней; больные не стремятся сохранить неподвижное положение, а наоборот, мечутся по комнате, не могут усидеть на одном месте.

Боли бывают настолько сильные, что больной готов закончить жизнь самоубийством, лишь бы перестать мучиться. Лицо больного страдальческое, он умоляет о помощи, чтобы несколько отдохнуть от боли, последние не исчезают под влиянием нитроглицерина. Не всегда наблюдается *trombosis cum dolore*, т. е. тромбоз с болями, имеет место иногда *trombosis sine dolore*. При болях преобладает спазм венечных сосудов. При незначительных болях происходит преимущественно тромбоз сосудов; спастические явления выражены недостаточно.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Вторым кардинальным симптомом инфаркта миокарда является острая сердечно-сосудистая недостаточность. У больного появляется картина коллапса, выступает холодный и липкий пот, появляются бледность лица с цианотическим оттенком, малый и частый пульс, сильная слабость. В первые часы инфаркта кровяное давление остается на исходных цифрах, иногда даже стоит несколько выше. Однако через 24 часа кровяное давление может понизиться до 70 мм. Низкое кровяное давление обыкновенно держится в течение нескольких недель и затем возвращается к норме.

Со стороны сердца уже через два-три дня появляется расширение вправо и влево в зависимости от того, в каком желудочке имеется инфаркт. Тоны сердца очень глухие. Иногда развивается акцент II тона легочной артерии. В нижних долях легких появляются влажные хрипы, которые держатся стойко.

Перикардит. В 20% случаев инфаркта миокарда на второй-третий день после появления острой сердечно-сосудистой недостаточности определяется шум трения перикарда, чаще всего на верхушке (*Pericarditis episteno-cardica*), вследствие вовлечения в некротический процесс не только сердечной мышцы, но и перикарда. Шум трения обыкновенно слышен два-три дня, а затем исчезает.

Температура. Повышение температуры обыкновенно наступает на второй-третий день после начала заболевания и является результатом всасывания продуктов белкового распада из некротического очага. Температура может быть субфебрильной, но часто достигает 38,5—39°. Она держится от нескольких дней до двух недель и падает литически.

Исследование крови. В крови в большинстве случаев при инфаркте миокарда уже через два часа находят увеличение количества лейкоцитов, достигающее до 16 000, а также полинуклеоз. На второй день отмечается

ускорение реакции оседания эритроцитов, которое держится от шести до восьми недель. По мере рубцевания процесса РОЭ приближается к норме.

Явления со стороны брюшных органов. Одновременно с приступами болей в области сердца или даже без них у больных может появиться целый ряд явлений со стороны органов брюшной полости: рвота, поносы, отрыжка, боли в epigastrium, иногда сильные боли в правом подреберьи. Все эти явления могут симулировать острый гастрит, холецистит, холелитиазис, перфоративную язву желудка.

Электрокардиограмма. Через 12—36 часов после начала припадка отмечается изменение желудочкового комплекса. Нисходящее колено зубца R не опускается до нулевой линии, а переходит в зубец T, вследствие чего получается высокое стояние интервала ST над изоэлектрической кривой. Интервал ST иногда может быть расположен ниже изоэлектрической кривой. В том и другом случае он образует дугу, которая переходит в отрицательное T с заостренной верхушкой. „Коронарное“, по Парди, T является характерным для тромбоза коронарных сосудов. Отмечается часто уменьшение вольтажа зубцов QRS. Коронарное T держится обычно один-три месяца, и по мере улучшения общего состояния больного электрокардиограмма становится нормальной.

Диагноз Диагноз инфаркта миокарда в выраженных случаях нетруден. В первый день заболевания решают диагноз следующие симптомы: 1) внезапно наступившая острая сердечно-сосудистая недостаточность, 2) status anginosus, 3) st. asthmaticus. Подтверждением первоначального диагноза являются симптомы,

развившиеся со второго и третьего дня: 1) pericarditis epistenocardica, 2) повышение температуры, 3) ускорение РОЭ, 4) лейкоцитоз, 5) нейтрофилия, 6) гипотония, 7) расширение границ сердца, 8) глухость тонов.

Однако в целом ряде случаев эти симптомы могут быть смазаны; на первый план выступают или невротические явления или изменения со стороны брю-

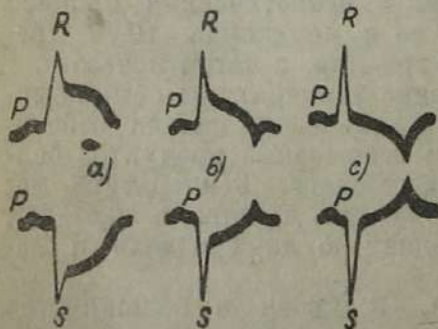


Рис. 21. Электрокардиограмма при инфаркте миокарда.

инных органов, подозрительные на перфорацию язвы желудка, на приступы желчно-каменной болезни. Только оценка всех симптомов решает вопрос о правильном диагнозе.

Прогноз

Прогноз инфаркта миокарда всегда очень серьезен; в любой момент может наступить смерть вследствие мерцания желудочков или коллапса. Через два-три дня после тромбоза смерть может наступить вследствие разрыва сердца, так как в это время развивается миомаляция пораженной стенки желудочка. Разрыв может быть и позже — до 6 недель, так как только в это время заканчивается рубцевание некротического очага. В дальнейшем на месте рубца часто развивается аневризма сердца и могут наблюдаться явления хронической сердечной недостаточности.

В ряде случаев наступает клиническое выздоровление, и больные возвращаются к своему труду. Смертность в течение первого года после инфаркта равна 75%. В единичных случаях продолжительность жизни после выздоровления достигает 10 и больше лет.

Лечение

При малейшем подозрении на инфаркт миокарда должны быть приняты следующие меры:

Покой. Больной, перенесший тромбоз коронарных сосудов, должен оставаться в условиях строгого постельного режима четыре-шесть недель, причем в первые три недели ему не разрешается сидеть, запрещается двигаться в кровати; только спустя две-три недели при хорошем состоянии больного он может сесть. Если состояние неудовлетворительно, то этот срок значительно удлиняется. Разрешить больному вставать с кровати можно только в том случае, если РОЭ, температура и кровяное давление будут нормальными, при наличии, конечно, общего хорошего состояния. При ускорении РОЭ, гипотонии, субфебрильной температуре необходимо продолжать лежание, так как у больного еще не наступило рубцевание некротического процесса.

Диета. Диета должна быть в течение первых шести недель исключительно молочно-растительной, богатой углеводами. Мяса в течение первых четырех-шести недель не следует давать, необходимо ограничить прием продуктов, содержащих холестерин, лецитин, разрешается только 1—2 яйца в день, масла не больше 50 г. В дальнейшем можно разрешить один-два раза в неделю вареное мясо.

Фармакотерапия. При появлении первых присту-

пов боли и удушья наиболее эффективным средством является впрыскивание 1—2 см³ 1% раствора солянокислого морфия или пантопона. При наличии рвоты прибавляется 1/2 см³ 0,1% раствора сернокислого атропина.

Назначение морфия диктуется следующими соображениями: морфий является хорошим болеутоляющим средством, понижает возбудимость дыхательного центра, уменьшает реактивность психики и вегетативной нервной системы.

При коллапсе хороший эффект оказывает подкожное впрыскивание кофеина, который не должен назначаться продолжительное время, так как он возбуждает центральную нервную систему. В дальнейшем кофеин должен быть заменен его производными: теобромином, диуретином, теофиллином. Впрыскивают ol. camphorae, 0,1% раствор стрихнина.

Наперстянка не рекомендуется, так как она уменьшает количество циркулирующей крови и без того уменьшенной при инфаркте миокарда. Внутривенное вливание 33—40% раствора глюкозы в количестве 20 см³ дает благоприятный результат. Нитроглицерин хотя и не дает большого эффекта, но все же рекомендуется его применять в виде 1% спиртного раствора в количестве одной-двух капель. Благоприятное влияние оказывают препараты валерианы, бромиды, люминал.

Режим больного
после выписки
из лечебного
учреждения

Больной, перенесший инфаркт миокарда, может приступить к работе не раньше четырех-шести месяцев. В это время больной должен избегать тяжелых физических напряжений, поднятия в гору, на лестницу. Хорошо проводить это время в деревенской обстановке при условиях, исключающих всякие психические влияния. Разрешаются не утомляющие больного прогулки, индифферентные ванны в 35—36° С, дождевой или веерный душ.

Диета должна быть преимущественно молочно-растительная, разрешается два раза в шестидневку вареное мясо.

Курортное лечение допускается только через 6—8 месяцев после тромбоза коронарных сосудов.

Rp.

Strophanthini 0,001—0,0003
D. t. d. N. in tabletis.
S. Внутривенно в 5—10 см³
20—30% раствора глюко-
зы.

Rp.

Luminali 0,02
Sacchari albi 0,2
M. f. p. d. t. d. N. 6.
S. По 1 пор. 1—2 раза в
день.

Rp.
Morphii mur. 0,1
Atropini sulfurici 0,01
Aq. destill. 10,0
Sterilis.
M. D. S. По 1 см³ под кожу.

Rp.
Strychnini nitrici 0,03
Aq. destill. 30,0
Sterilis.
M. D. S. По 0,5—1 см³ под
кожу.

Rp.
Inf. r. Valerianae 8,0 : 200,0
Natrii bromati 4,0—6,0.
M. D. S. По столовой ложке
3 раза в день.

Rp.
T-rae Strophanthi gtt. II
Sol. glucosae 20% 10,0
M. D. S. Sterilis. Внутренно.

Rp.
Morphii mur. 0,1
Aq. destill. 10,0
Sterilis.
M. D. S. По 1 см³ под кожу.

XIV. ПЕРИКАРДИТЫ

Этиология

Перикардит представляет собою воспале-
ние висцерального и париетального лист-
ков сердечной сумки. Он встречается при целом ряде
заболеваний, как сопутствующий процесс, хотя часто не
диагностируется при жизни и является случайной наход-
кой на аутопсии. Наиболее частой причиной перикардита
является острый ревматизм, который отмечается по неко-
торым авторам в 77% случаев. По Талалаеву перикардит
встречается в 50% случаев острого ревматизма, причем в
перикарде обнаруживаются ашофские гранулемы. Тубер-
кулез, пневмонии, септические инфекции, цынга, болезнь
Верльгофа, азотемическая уремия, инфаркт миокарда мо-
гут сопровождаться перикардитами.

Иногда перикардиты появляются в результате перехода
на перикард патологических процессов с ближайших
органов (эмпиема, абсцесс легкого, опухоли пищевода и
средостения, поддиафрагмальный абсцесс, актиномикоз
легкого, эхинококк, цистицерк.)

Существуют идиопатические перикардиты, этиология
которых при современном состоянии наших знаний неясна.

Клинические симптомы

Различают сухой или фибринозный пери-
кардит и экссудативный перикардит.
Последний может быть серо-фибринозным,
серозным, геморрагическим, гнойным и гнилостным. Фи-
бринозный и серо-фибринозный перикардиты встречаются
при остром ревматизме. При туберкулезе экссудат может
носить характер серозный, геморрагический или гнойный.
При злокачественных опухолях чаще всего встречается
геморрагический перикардит. При цынге, болезни Верль-
гофа перикардит бывает геморрагическим, при септи-
ческих заболеваниях появляется гнойный перикардит.

Сухой перикардит

Хотя сухой перикардит не всегда можно отличить от серо-фибринозного, в который он часто переходит, но все же он имеет некоторые кардинальные симптомы, которые отличают его от выраженного экссудативного.

Субъективные симптомы в легких случаях фибринозного перикардита могут отсутствовать, при более резко выраженных явлениях появляются боли в области груди, больной жалуется на ощущение сердцебиения, чувство тяжести, отмечает сжимание в области грудины. Иногда боли напоминают приступ грудной жабы. Одышка, цианоз обычно отсутствуют. Кардинальным симптомом перикардита является шум трения перикарда. Последний определяется чаще всего у основания сердца, реже у верхушки. Шум, как правило, обычно никуда не проводится, а зарождается и замирает на месте или на очень небольшом расстоянии от места своего образования. В большинстве случаев он лучше всего слышен на высоте выдоха, реже на высоте вдоха. Шум трения перикарда часто носит характер трехчленного ритма вследствие трения висцерального и париетального листков во время систолы предсердий, систолы и диастолы желудочков. Шум может не совпадать с тонами сердца, может им предшествовать или следовать за ними.

По своему характеру шум трения перикарда является более скребущим и царапающим, чем эндокардиальный шум. Интенсивность его меняется в зависимости от положения больного: при сидячем положении или нагибании вперед шум усиливается. Шум трения перикарда выслушивается один-два дня и исчезает (острый ревматизм, инфаркт миокарда). Остальные симптомы, наблюдающиеся при перикардите, более свойственны тому основному заболеванию, при котором он проявляется, чем местным явлениям со стороны сердечной сорочки.

Экссудативный перикардит

Экссудативный перикардит развивается быстро. При появлении экссудата боли в области сердца, наблюдавшиеся при сухом перикардите, постепенно исчезают. Субъективные жалобы выражены мало; при образовании большого экссудата появляется чувство давления в области сердца. Осмотр сердечной области может не давать никаких изменений. Иногда появляется некоторое выпячивание в области сердца при больших экссудатах.

При пальпации обращает на себя внимание значительное ослабление верхушечного толчка.

При перкуссии отмечается расширение сердца влево и

вправо, причем вследствие анатомических условий (фиксирование сердца сзади к позвоночнику, спереди к груди-
не) жидкость рас-
пределяется в боко-
вых частях пери-
карда, чем объяс-
няется расширение
сердца вправо и
влево. Вследствие
сдавления легких
абсолютная тупость
сливается с относи-
тельной тупостью и
выполняет печеноч-
но-сердечный угол
справа (симптом Эб-
штейна). Сердечная
тупость принимает
форму треугольни-
ка, основание кото-
рого лежит на диа-
фрагме, верхушка
расположена влево

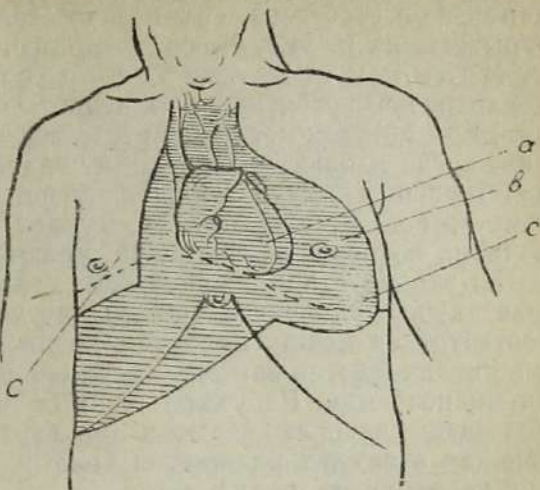


Рис. 22. Перикардитический экссудат
(по Куршману).

от грудины, большей частью в третьем межреберном про-
межутке. В дальнейшем тупость принимает форму трапе-
ции, от которой поднимается кверху полоса тупого звука
— дымовая труба, благодаря обнажению больших сосудов
вследствие сжатия легочных краев.

При большом перикардите находят интенсивную тупость
в нижней доле левого легкого сзади, которая может иног-
да симулировать экссудативный плеврит, причем дыха-
ние на месте тупости ослабленное или бронхиальное.

При аускультации тоны сердца очень глухие. Пульс
иногда носит характер парадоксальный, т. е. он резко
уменьшается, почти до его исчезновения при вдохе, и на-
растает при выдохе, что вызывается затруднением напол-
нения аорты большим экссудатом, уменьшающим ее прос-
вет.

При рентгеноскопии отмечается значительное уменьше-
ние амплитуды пульсации сердца, последняя совершенно
исчезает при большом экссудате. Далее видно значитель-
ное увеличение тени сердца, которое в лежачем положен-
ии больного имеет форму шара; в стоячем положении
наблюдается треугольная форма с широким основанием,
лежащим на диафрагме.

Компрессионные симптомы. Давление экссуда-

та на соседние органы вызывает целый ряд нарушений их функций. Давление на пищевод создает затруднение при глотании, давление на трахею и бронх — затруднение дыхания, на *p. resurgens* — охриплость голоса, на *p. phrenicus* — отрыжку, на *p. vagus* — брадикардию.

Явления сердечной недостаточности. Постепенно развиваются явления недостаточности кровообращения, при которой можно отметить три стадии. В первой стадии, когда давление происходит главным образом на печеночные вены, причем движение крови по нижней полую вену заметно еще не страдает, наступает переполнение кровью печени, которая значительно увеличивается в размерах.

Во второй стадии вследствие давления выпота нарушается диастолическое растяжение сердца, создается несоответствие между притоком крови и оттоком; в это время увеличивается застой в верхней полую вену, появляется цианоз лица. Набухают шейные вены. Эти симптомы исчезают или сглаживаются при вертикальном положении, так как экссудат смещается вниз и уменьшается давление на верхнюю полую вену.

В третьей стадии наступает сдавление и сужение нижней полую вены, которое сопровождается отеком нижних конечностей.

Таким образом при значительно выраженном экссудативном перикардите отмечается цианоз лица, набухание шейных вен, увеличение печени, асцит, отеки ног. Все эти симптомы нельзя однако часто объяснить только наруше-



Рис. 23. Рентгенограмма при выпотном перикардите.

нием кровообращения вследствие компрессионных влияний экссудата, большое значение при этом имеет и состояние сердечной мышцы, пострадавшей в зависимости от основного заболевания.

**Диагноз
перикардита
и течение болезни**

Диагноз сухого перикардита основывается на шуме трения перикарда, который необходимо дифференцировать с эндокардитическими шумами и шумами трения плевры. Перикардальные шумы не так тесно сливаются с тонами, как клапанные шумы. Шум трения часто состоит из трех фаз. В то время как сердечные шумы проводятся далеко от места их образования, шум перикарда больше всего слышится у основания. Шум трения плевры при прекращении дыхания исчезает, между тем как перикардальные шумы слышны вне фазы дыхания. Экссудативный перикардит диагностируется на основании следующих признаков:

1. Наличия верхушечного толчка кнутри от левой границы тупости, который лучше определяется при наклонении больного вперед.
2. Изменения формы сердечной тупости, принимающей вид треугольника или трапеции с дымовой трубой.
3. Сближения границ абсолютной и относительной тупости до полного их совпадения.
4. Сглаживания сердечно-печеночного угла (симптом Эбштейна).
5. *Pulsus paradoxus et pulsus differens*; последний проявляется вследствие давления, которое оказывает растянутая сердечная сумка на артериальные сосуды левого плечевого пояса.
6. Компрессионных явлений.
7. Данных рентгеновского исследования.

Течение перикардита зависит от основного заболевания. Ревматический сухой и серо-фибринозный перикардит протекает чаще всего благоприятно, шум трения перикарда держится только несколько дней и затем исчезает. Экссудативный перикардит в благоприятных условиях держится одну-две недели.

Течение перикардита при тромбозе коронарных сосудов не зависит всецело от состояния миокарда, шум трения слышен несколько дней, имеет только диагностическое значение. Перикардит при хронической азотемической уремии разыгрывается на фоне общего тяжелого состояния и является сигналом приближающегося разрешения человеческой трагедии. Туберкулезный перикардит по течению часто напоминает туберкулезный плеврит с нетипическим

течением и может закончиться благоприятно. Иногда он является проявлением туберкулезного полисерозита. Течение гнойного и гнилостного перикардита, появляющегося при септических заболеваниях, всегда зависит от основного заболевания.

Слипчивый перикардит

Этиология Перикардальные спайки развиваются у больных, перенесших сухой или экссудативный перикардит; чаще всего они являются следствием ревматического или туберкулезного перикардита.

Различают внутренние и наружные спайки. Внутренние спайки (*Concretio pericardii*) заключаются в сращении обоих листков перикарда. Наружные спайки (*Ascretio pericardii*) заключаются в сращении перикарда с ближайшими органами: грудиной, позвоночником, диафрагмой, медиастинальной плеврой и областью больших сосудов.

Concretio pericardii

Клинические симптомы *Concretio pericardii* часто просматривается и является случайной находкой на аутопсии, что можно объяснить тем, что фибриновые отложения слишком мягки. Даже при наличии панцирного сердца иногда не наблюдается никаких симптомов нарушения кровообращения, если мешок слишком велик и не создается препятствия для диастолического расширения сердца (Фогельсон). Распознавание сращений листков перикарда представляет большие затруднения в практике. Однако, если сращения грубые, плохо податливы и мало растянуты, то чаще всего наблюдаются нарушения кровообращения, причем страдает фаза диастолы. Отмечается огромный застой в венах при наличии малого или неувеличенного сердца (Зимницкий). Тоны сердца могут быть совершенно чистыми, второй тон на легочной артерии и на аорте обычно ослаблен. Имеется контраст между грандиозностью общих патологических явлений и мизерностью сердечных симптомов (Зимницкий). Действительно, при отсутствии серьезных изменений со стороны сердца наблюдаются цианоз лица, набухание шейных вен, увеличение печени и часто асцит. Все эти явления развиваются вследствие нарушения регуляции диастолического наполнения правого сердца. Кровяное давление обычно низкое, очень малым является пульсовое давление.

Клинические
симптомы

Отдельные симптомы, наблюдающиеся при accretio cordis, характерны и для других заболеваний сердца, а потому только совокупность целого ряда признаков решает вопрос о диагнозе заболевания. Основной жалобой является одышка.

Отмечается резко выраженный цианоз и набухание шейных вен при вдохе, вследствие того, что просвет v. аопута подвергается сдавлению фиброзных тяжей, охватывающих сосуд.

Если заставить больного глубоко вздохнуть, то можно заметить, что в отличие от нормального типа дыхания нижняя часть грудины остается неподвижной, живот не вытягивается, что зависит от того, что диафрагма, вследствие сращений с перикардом, не принимает участия в акте дыхания. Подвижность легких нарушена вследствие спаек диафрагмы.

Отчетливо выступает систолическое втяжение грудной клетки в области сердца вследствие наличия спаек между сердечной сорочкой и плеврой. Иногда наблюдается систолическое втяжение не только передней поверхности грудной клетки, но боковой и задней на уровне нижних межреберных промежутков (Бродбент).

Сердце при наружных спайках может быть нормальных размеров, особенно обращает на себя внимание отсутствие расширения сердца вправо, что является контрастом с увеличением печени и венозным застоем. Только этот симптом часто выявляет диагноз (Шерф).

При рентгеноскопии в различных местах сердечной тени видны лентовидные тяжи или зубчатые вытягивания, преимущественно в углу между сердцем и диафрагмой или на грани между первой и второй дугами справа или реже слева.

При аускультации определяются в большинстве случаев чистые тоны, иногда они глухие, по временам на легочной артерии определяется раздвоение второго тона.

Куссмауль в 1873 году описал парадоксальный пульс при мозолистом медиастино-перикардите. Под парадоксальным пульсом он понимал такую форму, когда во время вдоха пульсовая волна слабеет, делается меньше и даже исчезает на высоте его, а затем выравнивается. Это явление Куссмауль объяснял наличием фиброзных тяжей, идущих от основания сердца к аорте. Таким образом при вдохе, когда диафрагма уходит книзу, а с ней и сердце, тяжи эти тянут аорту, суживают ее просвет и способствуют

ют недостаточному и даже уменьшенному поступлению крови в сосуды.

Пульс обычно легко сжимаем, мал. Кровяное давление низкое, отмечается уменьшение пульсового давления даже до 10—15 мм ртут. Венозное давление резко повышено. „Ни при каком поражении сердечно-сосудистой системы повышение венозного давления не достигает таких высоких цифр, как при наружных перикардиальных спайках, особенно, когда спайки вызывают сужение верхней полой вены“ (Фогельсон).

Диагноз

Крупнейший французский клиницист Потен указывает, что диагноз *symphysis cordis* принадлежит к числу весьма трудных. Не потому, что нет признаков для его установления или что их недостаточно много указано, а потому, что ни один из них не может считаться патогномичным; только их совокупность характерна для данной болезни. Диагноз внутренних спаек весьма труден при отсутствии явлений сердечной недостаточности; при наличии циркуляторных расстройств диагноз облегчается вследствие контраста между грандиозностью общих патологических явлений и незначительностью сердечных симптомов. „Здесь жизнь сердца замурована, все тихо и глухо; при стенозе она, наоборот, шумна и стучит“ (Зимницкий).

При наличии наружных спаек диагноз менее сложен. При *aescretio cordis* имеется систолическое втяжение не одних межреберных промежутков, а грудной клетки *in toto* в области прилегания к ней сердца, ограниченная смещаемость сердца при перемене положения, а также наблюдается неподвижность нижней части грудины при вдохе (Венкебах). Отмечается низкое кровяное давление, малый, частый и парадоксальный пульс, малая пульсовая амплитуда кровяного давления, цианоз, увеличение печени, асцит.

Прогноз

Слипчивый перикардит протекает различно. В одних случаях он может быть случайной находкой на вскрытии, в других случаях очень рано развиваются явления сердечной недостаточности при наличии значительного увеличения печени. Раз появившись, сердечная недостаточность редко уже исчезает, так как назначение средств из группы наперстянки, дающих прекрасный эффект при правожелудочковой недостаточности, при перикардиальных спайках оказывает кратковременное влияние.

Отсутствие эффекта объясняется тем, что при слипчивом перикардите страдает не сердечная мышца,

а диастолическое расширение и систолическое сокращение сердца.

Лечение перикардитов

Терапевтические мероприятия, которые проводятся при лечении перикардитов, в значительной части зависят от основного заболевания, вызвавшего патологический процесс, и сводятся к следующему:

1. Покой: больной должен лежать в кровати. При наличии значительно выраженного orthopное он должен находиться в полуполежащем положении.

2. Диета должна быть достаточной по калоражу, легко усваиваемой и богатой витаминами. При явлениях сердечной недостаточности рекомендуется молочно-растительная диета; одновременно необходимо избегать овощей, содержащих большое количество клетчатки, так как последняя вызывает газообразование и в связи с этим поднимает диафрагму, что еще больше ухудшает состояние больного. Иногда назначают диету Карреля. Суточное количество воды при экссудативных перикардитах необходимо ограничить, применяя не больше 1000—1200 см³ в день.

3. Необходимо заботиться о состоянии кишечника, для чего в случае задержки стула назначают больному клизму один раз в сутки или легкое слабительное в виде пургена — одну-две таблетки в день.

4. Холод на сердечную область в виде пузыря со льдом. Применение холода уменьшает боль в области сердца, замедляет пульс, уменьшает цианоз и одышку и несколько уменьшает интенсивность воспалительных явлений. Обычно кладут пузырь со льдом три-четыре раза в день на $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 час.

5. Отвлекающие средства, как-то: испанская мушка, пиявки, банки, иодная настойка, горчичники, кровососные банки, раздражающие и отвлекающие мази. Все эти средства в ряде случаев дают толчок к рассасыванию экссудата, уменьшают неприятные ощущения в области сердца.

6. При ревматических перикардитах назначают салициловый натрий или аспирин в тех же дозировках, в которых эти препараты применяются при остром ревматизме, т. е. 6—8 г в день.

7. В тяжелых случаях вводят морфий, пантопон.

8. При сердечной недостаточности применяют целый ряд сердечных средств: камфору, кофеин, кардиазол, наперстянку, строфант и др. Назначают мочегонные средства — диуретин, теонин и другие препараты ксантиновой группы, широко пользуются хлористым кальцием в сле-

дующей дозировке: *sol. Calcii chlorati* 10% раствор 5 столовых ложек в день.

9. Парацентез. В случае отсутствия эффекта от вышеуказанных мероприятий, а также, когда экссудат является угрожающим для больного, прибегают к парацентезу.

Прокол околосердечной сумки — прием весьма опасный, ввиду возможности ранения сердца, ранения сосудов грудной клетки (*art. mammaria interna* и *v. mammaria interna*), возможности прокола плевры и внесения туда инфекции из перикарда. В настоящее время чаще всего пользуются для прокола перикарда троакаром Куршмана. Из всех методов, предложенных для прокола перикарда, наименее безвредным является прокол грудной клетки в 3—5 см влево от левой парастернальной линии в четвертом-пятом межреберьях. Советуют делать прокол в четвертом-пятом межреберьях, отступя 5—6 см от левого края грудины. Куршман рекомендует прокол производить у левой границы сердечно-перикардиальной тупости в пятом-шестом межреберьях. Обычно перед парацентезом делают пробный прокол шприцем. Введение иглы производят медленно на глубину не больше 2—3 см. При обнаружении жидкости вынимают иглу и немедленно вводят троакар Куршмана. Когда из наружного его конца показывается жидкость, то надевают на него резиновую трубку и помещают ее в градуированный сосуд с антисептической жидкостью. Удаление экссудата должно проводиться медленно—20—30 минут.

XV. СИФИЛИС АОРТЫ

(Meso-aortitis syphilitica s. luica)

Сифилитические заболевания аорты относятся к числу тех болезней среднего возраста, субъективные симптомы которых часто ведут больного к врачу. Объективно же они могут протекать без всяких клинических данных. Реже субъективные признаки могут отсутствовать, и только объективное исследование указывает на сущность заболевания.

Сифилис аорты — наиболее частая форма висцерального сифилиса. Она встречается в 80% всех секционных случаев позднего сифилиса. Из 375 больных с висцеральным сифилисом, наблюдавшихся нами в терапевтической клинике Казанского института для усовершенствования врачей до 1930 г., было 100 больных с люэсом аорты.¹ Средний возраст больного обычно равен 40—50 годам. Самому

¹ Казанский медицинский журнал, 1931 г., № 6.

молодому нашему больному было 25 лет. Промежуток времени, который проходит от заражения до появления первых симптомов, определяется различно у отдельных авторов; так, по Ромбергу он равен 21,9 года, по Шрумпфу — 10 годам. В общем интервал колеблется от 5 до 10 лет, хотя в отдельных случаях эта цифра может значительно снизиться или повыситься.

Морфологические изменения Сифилитический *virus* внедряется в аорту и вызывает обширные изменения в *tunica media*, вот почему процесс называется мезоаортитом. В средней оболочке аорты находят мелкоклеточные инфильтраты, которые состоят главным образом из лимфоцитов и плазматических клеток. В области инфильтратов обнаруживается полное исчезновение эластических волокон, способствующее дальнейшему образованию аневризмы. В центре инфильтрата иногда находят некрозы, которые также играют роль в образовании аневризмы, иногда же видны отдельные гигантские клетки (гуммозный мезоаортит). Воспалительные инфильтраты поражают также адвентицию, располагаются часто вокруг нервов и их окончаний и превращаются постепенно в рубцы, причем сам нерв подвергается дегенеративным изменениям. Часто поражаются устья коронарных сосудов, устья *art. aponumae*, *art. carotis*, *art. subclaviae* и полулунные клапаны аорты. Устья сосудов значительно суживаются, причем сами артерии на своем протяжении могут не измениться. Аортальные клапаны утолщаются в области свободных краев, они становятся тугоподвижными, плотными, сморщенными, развивается недостаточность аортальных клапанов.

Классификация аортитов Шоттмюллер в зависимости от места и характера поражения аорты делит сифилитические аортиты следующим образом: *aortitis coronaria*, *aortitis supracoronaria*, *aortitis valvularis* и *aortitis aneurizmatica*.

Мы придерживаемся схемы, предложенной Шлезингером, который различает следующие стадии в развитии сифилитического аортита: 1) неосложненный аортит; 2) последствия и осложнения аортита: а) недостаточность аортальных клапанов, б) грудная жаба, сердечная астма, в) аневризма аорты.

Неосложненный аортит

Субъективные симптомы В течение продолжительного времени сифилитическое заболевание аорты может протекать совершенно без всяких субъек-

тивных жалоб. Имеющиеся явления настолько незначительны, что даже не фиксируют внимания больного, иногда отмечается ощущение жжения, царапания, покалывания в горле. У больного часто наблюдаются изменения настроения и характера: одни больные становятся раздражительными, другие подавлены. В дальнейшем развиваются явления аорталгии, т. е. ретростернальные боли, отдающие в левую руку, иногда в плечо, в затылок и в другие органы, не сопровождающиеся страхом смерти, что принципиально отличает их от приступов грудной жабы (Ромберг, Венкебах, Ортнер).

Наконец развиваются типичные припадки грудной жабы. Иногда наблюдаются сердцебиение, головные боли, головокружение. Нередко первым проявлением аортита являются приступы удушья (*asthma cardiale*), появляющиеся по ночам, вследствие ослабления сердечной мышцы. Объективно неосложненный аортит дает три кардинальных симптома, которые в значительной части определяют диагноз: звучный, металлический характер II тона на аорте, систолический шум на рукоятке грудины и рентгенологически наблюдаемое расширение восходящей аорты.

Металлический характер II тона вызывается структурными изменениями стенки аорты, систолический шум — шероховатостью аорты. Иногда наблюдается симптом Сиротинина—Кукаверова, т. е. появление или усиление систолического шума при поднятии рук горизонтально в уровень с сердцем. Руткевич, изучая вопрос о распознавании аортитов, отмечает, что при аортите имеют место четыре ряда изменений I тона: 1) он может быть раздвоен, а II тон в это время акцентуирован; вторая часть раздвоения может отличаться по своему тембру от первой; 2) далее может появляться шум между тонами раздвоения; 3) вторая часть раздвоенного тона заменяется шумом и, наконец, 4) первый звук *in toto* заменяется шумом.

При сифилитическом аортите иногда наблюдается полулунное покраснение кожи над верхней частью грудины и над отдельными участками грудной клетки (симптом, описанный Цаком). Иногда отмечается ясная пульсация подключичных артерий вследствие высокого стояния подключичной сосудистой дуги.

Франк и Вормс обращают внимание на паравертебральную гиперестетическую зону на высоте второго-четвертого дорзального сегмента при аорталгиях.

При перкуссии отмечается небольшое притупление во втором и третьем межреберьях справа от грудины. Кровя-

ное давление обычно нормально, иногда максимальное давление слегка повышено, минимальное понижено.

У молодых людей с тяжелым аортитом температура может быть повышена. Иногда ускоряется реакция оседания эритроцитов, что связано с появлением свежих воспалительных очагов и сопутствующих изменений сердечной мышцы.

Электрокардиограмма показывает изменения, характерные для поражения миокарда, т. е. понижение ниже изоэлектрической кривой линии ST в первом и особенно во втором отведении. RW при установленном сифилисе аорты бывает положительной в 60—80% случаев, однако отрицательная RW не исключает диагноза висцерального сифилиса.

Недостаточность клапанов аорты встречается в 30% случаев люэтических аортитов.

При *insuf. v. aortae luica* наблюдается симптомокомплекс, который часто дает возможность дифференцировать недостаточность аортальных клапанов люэтической этиологии от эндокардитической: при эндокардите редко аортальный порок клапанов бывает изолированным, при люэсе аорты, как правило, порок изолирован. При *insuf. v. aortae* эндокардитической этиологии уже очень скоро после развития порока развивается резкая гипертрофия левого желудочка, который смещается влево и вниз, может достигнуть до *l. axilaris anterior*. Появляется *choq en dôme Bard'a*. При *insuf. v. aortae luica* левый желудочек, как правило, остается умеренно гипертрофированным, что отмечено Шлезингером, Ромбергом, Гаусманом и др. Причиной этого является различное патологоанатомическое изменение клапанов.

В то время как при эндокардите процесс поражает края клапанов и ведет часто к их склеиванию и к стенозу, люэс ползет со стенки аорты на основание клапанов; склеивания краев не бывает, нет также и стеноза, вследствие чего степень недостаточности клапанов менее значительна и обратный ток крови невелик. Таким образом отсутствуют условия для развития первичной дилатации и вторичной гипертрофии левого желудочка. По Гаусману люэтическая недостаточность аортальных клапанов отличается от ревматической: 1) слабо выраженным пальпаторно и сфигмографически *pulsus celer*, 2) сохранением II тона на аорте, 3) нормальным или лишь незначительным (до 60 мм) понижением минимального давления, 4) сравнительно незначительным расширением сердца влево, 5) отсутствием шума *Duroziez*.

Диагноз

Диагноз сифилитического аортита в ранних стадиях его проявления является довольно трудным, в дальнейшем он устанавливается на основании следующих симптомов: 1) аорталгии, 2) припадков грудной жабы, 3) припадков сердечной астмы, 4) звучного, металлического характера II тона, появляющегося у больных до 40 лет, 5) систолического шума, 6) симптома Сиротинина — Кукаверова, 7) симптома Рудкевича, 8) приглушения во втором-третьем межреберьях справа от грудины, 9) симптома Цака, 10) паравертебральной гиперестетической зоны на высоте второго-четвертого дорзального сегмента, 11) рентгенологически установленного расширения начальной части восходящей аорты, 12) анамнестических данных, 13) положительной реакции Вассермана.

Конечно, каждый из этих симптомов, взятый в отдельности, не решает диагноз. Уточнение диагноза особенно облегчается при наличии явлений со стороны центральной нервной системы и одновременного поражения других органов. Р. А. Лурия обращает внимание на изолированные зрачковые симптомы, т. е. на изменения со стороны зрачков, не сопровождающиеся другими явлениями со стороны центральной нервной системы. Анизокория, вялость зрачковой реакции (*Pupillenstarre*), выцветание радужной оболочки, потеря ее рисунка, симптом Арджиль — Робертсона — вот те мелкие симптомы, которые часто служат канвой для диагноза висцерального сифилиса.

Ценность этих мелких симптомов для диагноза висцерального сифилиса подчеркивается целым рядом исследователей (Гаусман, Лурия, Нонне, Шлезингер и др.). Если Лурия указывает, что „не столько со стороны кожи, видимых слизистых оболочек, — сколько со стороны зрачков современный врач найдет симптомы, которые заставят его подумать о сифилисе желудка“, то эта же мысль одинаково справедлива по отношению к люэсу аорты, тем более, что заболевания аорты относятся к числу тех болезней среднего возраста, субъективные симптомы которых часто ведут больного к врачу, объективно же они могут протекать без всяких клинических данных. Вот почему столь важно пользоваться мелкими зрачковыми симптомами.

Течение болезни и прогноз

Течение сифилитического аортита и его прогноз всецело зависят от ранней диагностики и своевременного лечения. В этом отношении справедливы слова Шоттмюллера, который говорит, что „едва ли есть еще болезнь, где своевременно назначенная и целесообразно проведенная терапия могла бы дать такие прекрасные результаты, как *aortitis luica*,

почему важность ранней диагностики люэтических заболеваний аорты может быть сравнена с ранним распознаванием аппендицита^а. Ромберг определял среднюю продолжительность жизни больного от момента появления первых симптомов до дня смерти в полтора года для больных, лежащих в клинике. В настоящее время мы знаем, что больные, своевременно леченные, могут жить долгие годы. Более неблагоприятное течение отмечается у тех больных, у которых вследствие рано развившегося стеноза устьев венечных артерий развивается грудная жаба и сердечная астма.

Аневризма аорты

Определение. понятия аневризмы

Аневризмой называют расширение стенки сосуда, которое бывает ограниченным и диффузным.

Ограниченные аневризмы могут быть мешковидными, кольцеобразными, воронкообразными и ладьеобразными.

Диффузные аневризмы делятся на цилиндрические и веретенообразные.

Этиология

Аневризма аорты чаще всего развивается в результате сифилитического аортита. В 90% случаев аневризма аорты обусловлена сифилисом. В силу этого в дальнейшем при разборе вопроса будем иметь в виду именно аневризму люэтическую. Обыкновенно она появляется через 10—20 лет после заражения сифилисом. В отдельных случаях эта цифра снижается или повышается. Люэтическая инфекция вызывает разрушение средней оболочки артерии, гибель мышечных и эластических ее волокон. Измененная сосудистая стенка не в состоянии противостоять внутриартериальному давлению и вытягивается, причем на восходящую часть аорты приходится 50% аневризм, на дугу ее 35% и на нисходящую 15%.

Частота

Аневризма аорты встречается сравнительно редко: так, по большой статистике Шреттера на 193 000 вскрытий было всего 220 аневризм; в общем аневризма встречается в 1,2% вскрытий. Что касается возраста, то наиболее часто она встречается от 40 до 50 лет.

Клинические симптомы

Субъективные жалобы. Аневризма аорты может достигнуть очень больших размеров и совершенно не беспокоить больного, причем диагноз ее обнаруживается совершенно случайно при рентгеноскопии. Чаще всего, однако, боль-

ной жалуется на боли в груди, которые бывают или в виде припадков, или держатся непрерывно. Боли носят характер давящих, жгучих, сверлящих, иногда отдают в левую руку, в спину, в затылок, в дальнейшем переходят в настоящие приступы грудной жабы. Приступы удушья характера сердечной астмы, являются ранним проявлением аневризмы аорты. Рано появляется сердцебиение и одышка. Однако все субъективные жалобы весьма изменчивы и сами по себе не решают вопроса о диагнозе. Гораздо важнее данные объективного исследования: результаты осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации и рентгеноскопии.

Объективные симптомы. При осмотре видна пульсация в трех верхних межреберьях справа от грудины, реже влево от нее.

Благодаря давлению аневризматического мешка может наступить разрушение грудины или ребра; в таких случаях видна ограниченная пульсирующая опухоль с покрасневшей кожей.

Часто видна пульсация в яремной ямке. Если аневризматическая полость заполнена тромботическими массами, пульсация может отсутствовать.

При пальпации иногда определяется симптом Бамбергера, т. е. раздвигание наложенных на пульсирующую опухоль пальцев. При аневризме дуги аорты наблюдается симптом Оливер — Кардарелли, который определяется следующим образом: больному необходимо сильно запрокинуть голову назад и закрыть рот; если в это время двумя пальцами взяться за черпаловидный и кольцевидный хрящи и оттеснить их постепенно вверх, то ощущается движение гортани книзу.

Нередко в области сильной пульсации во втором межреберьи справа от грудины ощущается синхроничное с сердечной деятельностью ритмическое жужжание. Иногда отмечается симптом, описанный Бродбентом: систолический и диастолический толчки вправо от рукоятки грудины.

При перкуссии и отмечается тупость, локализация и величина которой всецело зависит от размеров и расположения аневризмы. При аневризме восходящей аорты притупление определяется справа от грудины на уровне вторых-третьих ребер. При аневризме дуги аорты отмечается тупость в области рукоятки грудины. Границы сердца чаще всего не расширены. Аневризма аорты не всегда сопровождается гипертрофией левого желудочка.

При аускультации в области рукоятки грудины часто слышен систолический шум, который запаздывает

по отношению к верхушечному толчку на 0,03—0,05 секунды. Систолический шум вызывается вибрацией стенки аневризмы. Иногда отмечается акцент II тона аорты. Пульс чаще всего нормальный, иногда определяется *pulsus celer* при явлениях недостаточности аортальных клапанов.

Весьма важным диагностическим симптомом является *pulsus differens*, т. е. отстаивание и ослабление пульса в левой лучевой артерии сравнительно с правой. Для того чтобы лучше определить и отчетливее перцепировать это явление, необходимо исследовать пульс, заставляя больного поднять обе руки вверх, на что указал и что подчеркнул впервые Шмидт. У нас этому симптому особенно придавал значение покойный проф. В. И. Глинчиков.

Кровяное давление обычно нормально, иногда более или менее повышено.

Рентгеноскопия показывает местное взбухание сосудистой тени, имеющее обычно резко округленные края. Край тени дает, как правило, отчетливую пульсацию, причем взбухающая тень неотделима от сосудистой тени при просвечивании в разных направлениях.

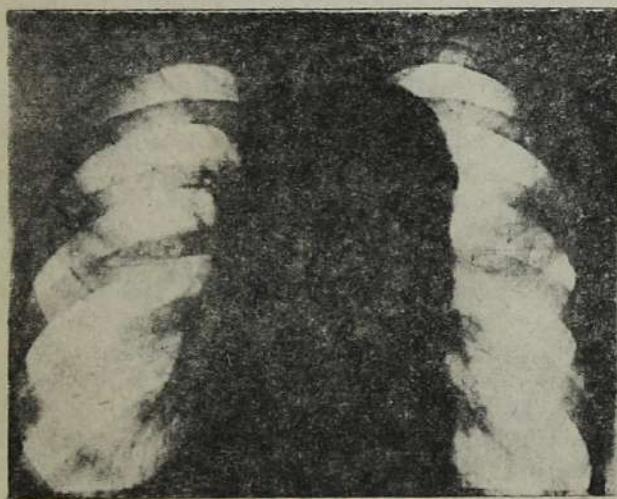


Рис. 24. Аневризма аорты.

Компрессионные симптомы. Аорта непосредственно соприкасается с целым рядом важных для жизни органов, а потому при развитии аневризмы возможно сдавление, т. е. *compressio* прилегающих органов.

Давление на соседние органы вызывает целый ряд

функциональных расстройств, симптоматология которых имеет большое диагностическое значение.

Клиническая
топографическая
анатомия аорты
и связанные
с ней, в случае
аневризмы,
компрессионные
симптомы

Восходящая часть аортальной дуги (*pars ascendens*) по выходе из левого желудочка направляется вверх вправо и вперед к верхнему краю правого второго ребра, будучи прикрыта спереди в самом низу ушком правого предсердия, а несколько выше легочной артерией. Ближайшими соседями этой части аорты являются верхняя полая вена справа и *hilus* правого легкого сзади. При значительно выраженной аневризме восходящей части аорты наступают расстройства кровообращения в верхней полую вену и ее притоках. Наступает сильный цианоз с отеком верхней половины туловища, особенно лица, слизистых оболочек носа, губ. Вследствие развития коллатерального кровообращения появляется расширение вен, которое занимает верхние две трети грудной клетки.

В одном нашем случае, описанном С. С. Зимницким (С. С. Зимницкий. Лекции по сердечным и почечным болезням, издание Мосздравотдела, 1927 г.), у больного отмечалось сильно обезображенное, свирепого вида, синюшное и отечное, неподвижное, маскообразное лицо (*facies quadrata, leontina*) и отечная шея. На шее были вздутые, налитые кровью вены, подкожные вены правого и левого плеча вздуты, равным образом расширены вены близ грудины; анастомозируя друг с другом, вены плеча и груди сливались в два ствола, которые шли вниз и исчезали в подкожной клетчатке надчревя. Поперечная часть дуги аорты (*pars transversa*) направлена влево и назад и включает в себе места отхождения безымянной и подключичной артерий (*art. anonyma* и *art. subclavia*). Позади поперечной части аорты лежит сначала трахея, затем пищевод и за ним грудной проток (*ductus thoracicus*).

Левый *n. phrenicus* подгибается под дугу аорты и позади ее поднимается кверху вдоль задне-боковой стенки трахеи. Спереди дугу аорты пересекают левый *n. vagus*, левый *n. phrenicus* и обе поверхностные сердечные веточки *n. sympatici* и *n. vagi*. Под нижним краем дуги аорты лежит бифуркация легочной артерии, левый бронх, на котором дуга аорты сидит, как седло, и левый *n. laryngeus recurrens*, проходящий между аортой и левым бронхом и легко могущий быть придавленным к твердым хрящевым кольцам последнего.

Такие анатомические отношения между дугой аорты и соседними органами играют большую роль в клинике анев-

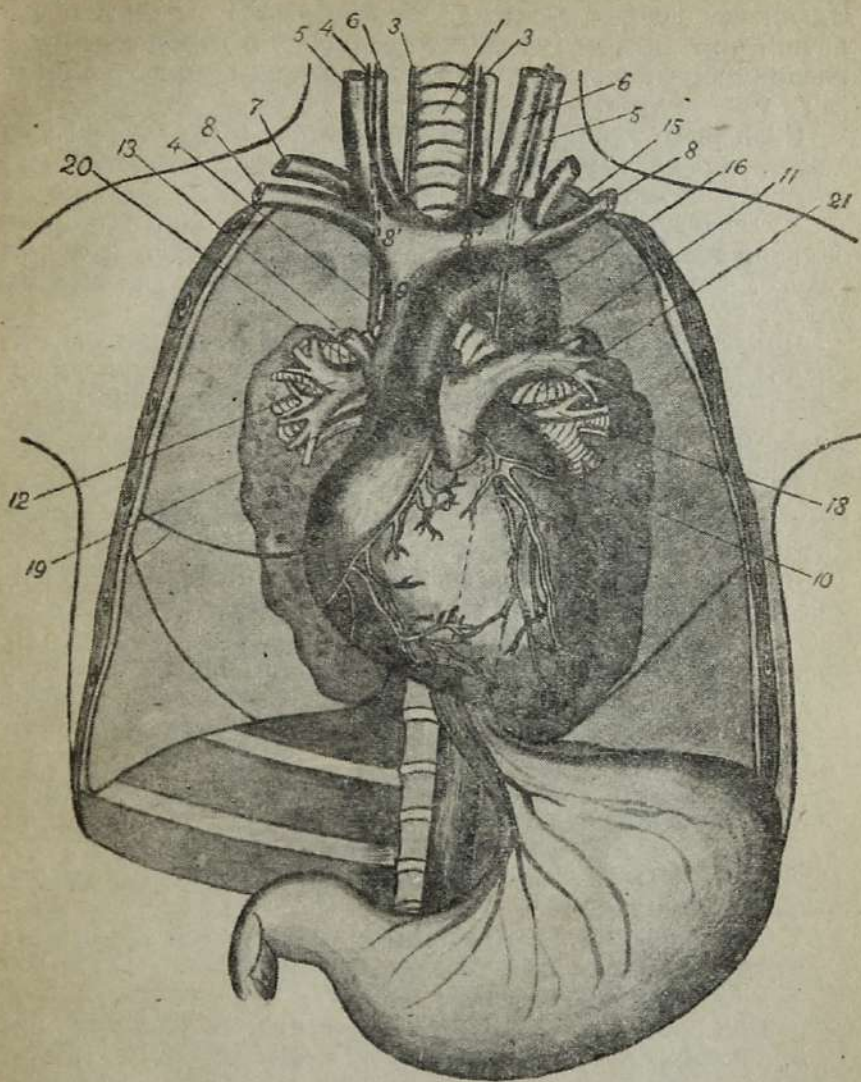


Рис. 25. Топография органов, расположенных на уровне III—IV грудных позвонков. 1. Трахея. 2. Пищевод. 3. N. laryngeus. inferior. 4. N. vagus. 5. V. jugularis interna comm. 6. A. carotis comm. 7. A. subclavia. 8. V. subclavia. 9. V. anonyma dextr. et sin. 10. Radix a. pulmonalis. 11. Ramus sin. a. pulmonalis. 12. Ramus dextr. a. pulmonalis. 13. V. azygos. 14. Aorta ascendens. 15. Arcus aortae. 16. Aorta descendens. 17. Aorta abdominalis. 18. V. pulmonalis sin. 19. V. pulmonalis dextr. 20. Bronchus dextr. 21. Bronchus sin. (Схема проф. М. Д. Златникова)

ризмы преимущественно поперечной части дуги аорты. Сдавление трахеи вызывает стенотическое дыхание и стенотический дыхательный шум (Stridor) с особым свистом, слышимым на расстоянии и позволяющим сразу определить стеноз трахеи.

Сдавление левого бронха также дает стенотическое дыхание, но неслышное обыкновенно на расстоянии, а только при аускультации.

Давление на п. *recurrens* вызывает изменение речи, больной начинает чувствовать, что легко устает при разговоре, голос приобретает хриплый оттенок и высокий тембр.

При давлении на симпатический нерв появляется покраснение лица, тахикардия, иногда брадикардия (вследствие паралича), синдром Горнера, т. е. сочетание сужения зрачка и глазной щели с западением глазного яблока (*enophthalmus*).

Давление аневризматического мешка на пищевод вызывает расстройство глотания, очень редко появляется периодическая непроходимость пищи.

При давлении на блуждающий нерв наблюдаются явления раздражения или пареза его. В первом случае отмечаются замедление пульса, приступы удушья, аналогичные бронхиальной астме, при парезе появляется тахикардия.

При аневризме нисходящей аорты физические признаки большей частью совершенно отсутствуют благодаря глубокому ее расположению.

При давлении расширенной аорты на позвоночник появляются корешковые боли.

Диагноз Диагноз аневризмы аорты нетруден, когда налицо имеются следующие кардинальные симптомы:

1. Притупление во втором и третьем межреберьях справа от грудины или на рукоятке грудины.
2. Пульсация на груди на месте тупости.
3. Наличие систолического шума на рукоятке грудины.
4. Разница пульса на обеих лучевых артериях (*P. differens*).
5. Компрессионные симптомы.
6. Субъективные жалобы.
7. Рентгенологические данные.

При топографическом диагнозе часто удается установить аневризму с точной локализацией ее.

Для аневризмы восходящей аорты характерны:

- 1) пульсация грудной стенки во втором и третьем межреберьях справа от грудины; 2) тупость в том же

месте; 3) дрожание и систолический шум, 4) признаки сдавления поллой вены.

Для аневризмы дуги аорты характерны:

1) пульсация в яремной вене; 2) выпячивание и пульсация грудной стенки в области верхней трети грудины; 3) тупость в области рукоятки грудины; 4) симптом Оливер — Кардарелли; 5) стенозирование трахеи и левого бронха; 6) парез возвратного нерва; 7) *p. differens*.

Аневризма нисходящей аорты характеризуется болями в спине, которые обуславливаются сдавлением межреберных нервов и напоминают часто межреберную невралгию.

Течение болезни Прежде считали, что при этой болезни смерть неизбежна в течение трех-пяти лет со времени появления первых субъективных признаков; если же болезнь дошла до аневризмы, то больной не может прожить больше двух лет. Действительно, это всецело относится к досальварсановой эре, когда больные не подвергались специфическому, антилюэтическому лечению. Эти больные погибали или от разрыва аорты или же при явлениях хронической сердечной недостаточности. Знаменитый английский кардиолог Бродбент в конце XIX века рекомендовал больному, заболевшему аневризмой, лечь в постель и не покидать ее неделями. В настоящее время больные Шоттмюллера с аневризмой аорты проделали всю германскую войну, оставаясь клинически здоровыми благодаря своевременно проведенному антисифилитическому лечению.

Таким образом течение аневризмы аорты и ее прогноз всецело зависят от своевременной терапии.

Лечение сифилиса аорты Лечение сифилиса аорты должно проводиться как в виде общих мероприятий, так и специфически. При явлениях сердечной недостаточности больной должен быть уложен в кровать, при этом проводится энергичная терапия при помощи существующих кардиотонических средств: наперстянки, строфанта, камфоры, кофеина. Только после улучшения общего состояния больного приступают к специфическому лечению. При применении противолуэтических средств необходимо иметь в виду, что у больных с грудной жабой могут усилиться приступы вследствие появления реакции Геркстеймера, а потому лечение должно проводиться с известной осторожностью и строго последовательно.

Обычно начинают лечение с применения микстуры Биэтта:

Hydrar. bijodati 0,1
Kalii jodati 6,0—8,0
Aq. destill. 200,0

M. D. S. По столовой ложке три раза в день.

Эта микстура применяется 15 дней, после чего назначают препараты ртути или висмута. Из препаратов ртути пользуются растворимыми и нерастворимыми соединениями. Из растворимых соединений чаще всего применяют 1% раствор сулемы в виде следующего рецепта:

Rp.

Hydr. bichlorati 0,3
Natrii chlorati 3,0
Aq. destill. 30,0.

M. D. S. Для внутримышечного впрыскивания.

Проводится 30 внутримышечных инъекций по 1 см³ или 15 инъекций по 2 см³.

К растворимым препаратам относится sol. Hydr. oxysulfurati 1%, который применяется по 1 см³ в количестве 30 внутримышечных инъекций.

Из новейших препаратов ртути применяют Novasurol, содержащий 40% ртути; пользуются салирганом или советским препаратом „Меркузал“. Эти препараты обыкновенно вводятся внутримышечно в количестве 1 см³ 15 раз.

Вводят их и внутривенно по 0,5—1,5 см³ каждые 4—5 дней в течение 20 дней.

Из нерастворимых соединений применяют салициловую ртуть по следующим формулам:

1) Rp.

Hydr. salicylici 3,0
Ol. vaselini 30,0
D. S. Sterilis.

2) Rp.

Hydr. salicylici 3,0
Ol. amygd. dulci 30,0
M. D. S. Sterilis.

Впрыскивания делают один раз в неделю по 0,5. Крепким больным можно впрыскивать два раза в неделю по 1,0.

Из нерастворимых ртутных соединений применяют calomel по следующей формуле:

Rp.

Calomelanos vapor. par 3,0
Ol. amygd. dulci puriss. steril. ad 30,0.
M. D. S. 8—10 инъекций по 1 см³, с 5—6-дневным промежутком.

Лечение подом и ртутью недостаточно при сифилитическом аортите, а поэтому чаще всего применяется висмут. Пользуются препаратами Bijochinol'ом и Bismogenol'ом. Лечение Bijochinol'ом проводится по следующей схеме: 1-й день впрыскивается внутримышечно 0,5 см³, 2-й день — 1 см³, 3-й день — 2 см³, после чего через день — 2 см³. В течение

ние одного курса вводится 30 см³. Bismogenol впрыскивается внутримышечно по 1 см³ в количестве 15 см³ на курс.

После проведения трех-пяти инъекций ртути или висмута приступают к вливаниям неосальварсана, относительно дозировки которого существуют две противоположные методики.

Шотмюллер, Моритц, Ромберг являются приверженцами энергичной терапии. Шотмюллер вливает в первый раз мужчинам 0,45 неосальварсана, женщинам 0,3, через 8—10 дней вводит женщинам 0,45, мужчинам 0,6 неосальварсана и таким образом продолжает вливание каждые семь-восемь дней, вводя в течение целого курса 5,0—8,0 неосальварсана. Кроме того, он производит один-два раза в неделю инъекции каломеля или салициловой ртути, которая может быть заменена новазуролом или циарзалом. После этого курса лечения больным назначается подистый калий на два месяца и производится ежемесячно по одному вливанию неосальварсана. Общая продолжительность лечения три года. Если невозможно провести регулярное лечение, то применяют каждый год по два курса, вливая 5,0 неосальварсана за каждый курс.

Гроссман рекомендует лечение мелкими дозами неосальварсана; сначала вводят 0,15, через неделю 0,3, еще через пять дней 0,45, затем применяют систематическое лечение два раза в неделю, в общей сложности за курс лечения вводят 4,0—5,0 Neo.

Гредель и Губерт начинают с новазурола — 1,2 (внутримышечно и внутривенно), а в следующие дни более слабым вливают 0,15, а более крепким больным — 0,3 неосальварсана, затем каждые три-четыре дня повторяют лечение, доводя дозу неосальварсана до 0,45. В общей сложности за курс лечения вводится 4,0—5,0 неосальварсана. После этого лечение периодически повторяется в течение трех-четырех лет.

Мы, соблюдая большую осторожность, применяем небольшие дозы неосальварсана, обычно начинаем с 0,15, через пять-шесть дней вводим 0,3, затем продолжаем каждые пять-шесть дней 0,45, за курс лечения вводим 4—5 г неосальварсана.

Методика нашего лечения обычно следующая: даем 15 дней микстуру Биэтта, затем делаем пять инъекций Bijochinol'a, после чего начинаем вливать каждые пять-шесть дней неосальварсан в возрастающих дозах от 0,15 до 0,45. Одновременно с вливанием неосальварсана впрыскиваем через день Bijochinol — 2,0. За курс лечения вводим

4—5 г Neosalvarsan'a и 30 г Bijochinol'a. Такие курсы лечения проводим в первый год три раза, во второй год — два раза, в третий год — один раз.

В не очень тяжелых случаях микстуру Биэтта не применяем, а проводим лечение только Bijochinol'ом и неосальварсаном, комбинируя его с подистой терапией. Иод назначают в виде 3—5-процентного раствора подистого калия по одной столовой ложке три раза в день после еды.

XVI. АРТЕРИОСКЛЕРОЗ

Определение понятия

Под общим названием артериосклероза объединяется ряд патологических процессов в артериях, различных по этиологии и по анатомической картине.

Главные формы артериосклероза:

1. Атеросклероз артерий, локализирующийся обычно на внутренней оболочке аорты, венечных сосудов сердца, мозговых и почечных сосудов среднего калибра.

2. Кальциноз средней оболочки артерий мышечного типа, локализирующийся в артериях конечностей.

3. Гиалиноз (гиалиновое перерождение стенки сосуда) с жировой инфильтрацией мелких артерий. Он поражает мельчайшие артерии почек (артериолосклероз).

Этиология и патогенез

Основным ведущим моментом патогенеза атеросклероза является нарушение холестерина обмена. Известные опыты Аничкова, а также клинические наблюдения показывают, что в основе атеросклероза лежат расстройства холестерина обмена, ведущие к гиперхолестеринемии и к отложению липоидов на внутренней оболочке сосудов. Большую роль в развитии атеросклероза играет наследственное предрасположение и конституция; так, имеются семьи, у которых значительная часть членов погибает от склероза венечных или мозговых сосудов. Гиперстеники больше предрасположены к развитию атеросклероза, чем астеники. Подагрики, ожирелые люди чаще поражаются атеросклерозом. Эндокринные расстройства, особенно гипотиреоз, сахарный диабет, рано вызывают атеросклероз. Сильные психические переживания, особенно у людей с неустойчивой вегетативной нервной системой, способствуют развитию атеросклероза. Большое значение имеет сидячий образ жизни при усиленном питании пищей, содержащей большое количество жиров и белков. Перенесенные инфекции, профессиональные факторы (хроническое отрав-

ление свинцом) также играют роль в развитии атеросклероза. Относительно курения достаточно хорошо известно, что оно предрасполагает к спастическим сокращениям артерий, особенно венечных, и что оно может вызвать припадки грудной жабы и перемежающуюся хромоту.

Употреблению алкоголя приписывалась большая роль в развитии атеросклероза, так как у алкоголиков часто на утопии находили атеросклеротические изменения сосудов. Однако в настоящее время установлено, что у лиц, пьющих запоем, часто не находят никаких следов атеросклероза, и что большую роль играет не столько употребление алкоголя, сколько обильное питание алкоголиков пищей, богатой жирами и белками.

Патологическая анатомия

Невооруженным глазом при атеросклерозе видны на внутренней оболочке артерий возвышающиеся пятна и полосы матово-желтого вида (атеромы), вследствие инфильтрации стенок артерий, главным образом, их интимы липидами, по преимуществу холестеринэстерами. В дальнейшем этапе развития процесса может наступить размягчение желтых пятен с прорывом содержимого в просвет сосудов и образованием атероматозной язвы. В некоторых случаях атероз сочетается с известковыми отложениями (кальциноз), и желтые пятна превращаются в плоские каменистые пластинки.

Часто наряду с отложением липоидов обнаруживается склероз, т. е. разрастание волокнистой соединительной ткани, проявляющейся в том, что желтые пятна превращаются в белесоватые с перламутровым оттенком бляшки.

К артериосклерозу относятся обычные возрастные изменения артерий, которые заключаются в разрастании соединительной ткани во всех оболочках сосудов, преимущественно во внутренней.

Пораженные сосуды удлиняются, вследствие чего они становятся извитыми, нарушаются основные свойства артерий — эластичность, сократительность и прочность. Понижение эластичности превращает артерии в жесткие, мало растянутые трубки, вследствие чего затрудняется деятельность левого желудочка и ухудшается кровоснабжение тканей. Левый желудочек вследствие добавочной нагрузки, связанной с продвижением крови через потерявшую эластичность артерию, обычно нерезко гипертрофируется. Изменение сократительности ведет к тому, что сосуды теряют способность быстро расширяться, и наоборот, они приобретают резко повышенную склонность к спазму, причем спазм наступает часто тогда, когда орган нуждается в

усиленном кровоснабжении. Так, внезапно может наступить спазм венечных сосудов больных со склерозом при выполнении какой-либо физической нагрузки.

Клиническая картина

Клинические симптомы склероза венечных, мозговых и др. сосудов чаще всего начинают проявляться в возрасте старше 45 лет, хотя атеросклеротические изменения появляются раньше. После 35—40 лет нет людей без атеросклероза, а от 25 до 40 лет он в большинстве случаев уже встречается (Давыдовский).

Атеросклероз поражает артерии неравномерно; наиболее часто изменяются венечные сосуды сердца, аорта, артерии мозга и почек.

Клиническая картина атеросклероза в основном зависит от локализации процесса.

Атероматоз аорты

Субъективные симптомы

В течение продолжительного времени у больных могут отсутствовать какие-либо жалобы. Постепенно появляются за грудиной боли, напоминающие боли при приступах грудной жабы. Однако в отличие от приступов грудной жабы боли носят более стойкий характер. Эти так называемые аорталгии вызываются раздражением нервных элементов, заложенных в стенке аорты (Plexus aorticus). Иногда отмечаются боли в спине и в боках, напоминающие межреберные невралгии и вызываемые сужением устьев межреберных артерий, при этом нет характерных невралгических точек. Иногда наблюдается дисфагия при отсутствии расширения аорты, что следует объяснить рефлексом периартериальных нервных сплетений. При нарушении кровообращения появляется одышка.

Объективные симптомы

При осмотре и пальпации можно определить пульсацию в яремной ямке вследствие удлинения пораженной аорты и более высокого стояния ее дуги. Отмечается высокое стояние подключичной артерии. Трунечек наблюдал усиленную пульсацию подключичной артерии, которая, благодаря понижению эластичности артериальной стенки, получает более сильный, чем в норме, удар кровяной волны (симптом Трунечека).

При перкуссии определяется небольшое притупление у правого края грудины на уровне второго и третьего межреберьев, иногда притупление распространяется и влево от левого края грудины.

Сердце может приобрести значительную подвижность и легко смещается влево, тогда левая граница доходит до средней подмышечной линии. Такое смещение сердца не связано с дилатацией, а исключительно тем, что при склерозе аорта удлиняется.

При аускультации определяется систолический шум на основании грудины; появление шума объясняется различными причинами: неровностями внутренней поверхности аорты, склеротическими изменениями полулунных клапанов аорты, понижением эластичности и расширением начальной ее части. При резкой деформации полулунных клапанов аорты образуется их недостаточность, и появляется диастолический шум. Иногда систолический шум наступает только в том случае, если больной поднимает руки вверх и закладывает их за голову (симптом Кукаверова — Сиротинина). Постоянным симптомом является акцент второго тона аорты, иногда с металлическим оттенком, что вызывается повышением внутриаортального давления.

Кроме того, причиной металлического характера второго тона аорты считают плотность склерозированных полулунных клапанов аорты.

При рентгеноскопии атеросклеротическая аорта дает более густую тень, чем нормальная, аорта удлинена. При задне-переднем просвечивании видно не только удлинение тени больших сосудов, но и увеличение их контуров как вправо вследствие расширения восходящей аорты, так и влево вследствие расширения дуги и нисходящей аорты. Левая верхняя дуга образует так называемое клювовидное выпячивание дуги аорты. Расширенная аорта лучше всего определяется при просвечивании в первом и втором косом направлениях.

Кровяное давление при атеросклерозе аорты может не представлять никаких отклонений от нормы; при более выраженных случаях, вследствие сильного понижения эластичности аорты, отмечается незначительное повышение максимального давления и некоторое понижение минимального.

Пульс в выраженных случаях атеросклероза становится приподнимающим и высоким; иногда отмечается более слабое наполнение и запаздывание пульса на одной руке (*pulsus differens*).

Эта разница в пульсе объясняется сужением устья безымянной или левой подключичной артерий вследствие атеросклеротических бляшек.

Склероз периферических сосудов

Склероз периферических сосудов сопровождается обызвествлением стенок артерий. Кальциноз наиболее часто встречается в средней оболочке следующих артерий: височной, плечевой, лучевой и тыльной.

У больных со склерозом периферических сосудов долго не отмечается никаких жалоб. С течением времени развиваются ощущения на коже в виде ползания мурашек, скоропроходящего онемения конечностей. Более выраженные явления наблюдаются у больных со склерозом сосудов нижних конечностей; наступают боли в одной или в обеих ногах, в икроножных мышцах, которые иногда достигают очень сильной степени. Эти боли обычно наступают во время движения. Больной начинает хромать и, наконец, вынужден совсем остановиться. После некоторого отдыха ломота исчезает с тем, чтобы вновь появиться при движении, развивается перемежающаяся хромота.

Постепенно конечности становятся бледными, холодными, локти делаются ломкими; все эти явления вызываются спазмом склерозированных сосудов, вследствие чего нарушается кровоснабжение конечностей, причем в более сильной степени склероза может наступить полное закрытие просвета артерий, и исчезает пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии. При постоянном нарушении кровоснабжения нижних конечностей развивается омертвение пальцев ног в виде сухой гангрены; в дальнейшем гангренозный процесс захватывает стопу и всю нижнюю конечность.

Склероз лучевых, плечевых и височных артерий характеризуется видимой их пульсацией, благодаря их ригидности и извилистости. Пульс вследствие увеличенного сопротивления склерозированной артериальной стенки систолическому наполнению медленно поднимается и становится малым (*p. tardus et rarus*). При сильно выраженной степени артериосклероза артерии превращаются в неровные шнуры с неравномерным отложением в них кальция (гусиное горло).

При склерозе периферических артерий, питающих кожу, подкожную клетчатку, мышцы и фасции, появляются истончение и сухость кожи; конечности постоянно холодные, больной чувствует зябкость.

Склероз венечных сосудов выделен в особый раздел (кардиосклероз, грудная жаба, инфаркт миокарда).

Склероз сосудов мозга и нефросклероз описываются в специальных руководствах.

Профилактика артериосклероза

Профилактика артериосклероза является задачей далеко нелегкой. Биша назвал артериосклероз „ржавчиной жизни“. Профилактические мероприятия должны быть направлены к предупреждению раннего старения организма и улучшению обмена, поскольку видную роль в развитии атеросклероза играет повышение холестерина в крови. Особое внимание необходимо обратить на людей, наследственно отягощенных, гиперстеников, тучных, страдающих желчно-каменной болезнью, подагрой (артритизм французских авторов). Эти больные должны вести нормальный образ жизни, им рекомендуется пользоваться нормированным рабочим днем, уделять достаточно времени сну, отдыхать днем один-два часа. Тучным людям дневной отдых не рекомендуется. С целью предупреждения гиперхолестеринемии необходимо рекомендовать больным ограничить употребление в пищу тех продуктов, которые содержат много холестерина (яйца, сало, вообще животные жиры, жирное мясо, жирную рыбу). Следует рекомендовать ограничить прием животных белков, которые плохо влияют на вегетативную нервную систему; запрещаются также мясные и рыбные консервы, различные пряности. В смысле выполнения профессиональных обязанностей, пока у больных не развились симптомы, указывающие на нарушение питания отдельных органов, не следует проводить никаких ограничений, так как это может только оказать плохое влияние на больных, угнетая психику. Рекомендуется физкультура для тренировки аппарата кровообращения. Подвижный образ жизни и физкультура, воздействуя на обмен веществ, являются крайне полезными в отношении профилактики артериосклероза. Запрещается курение табака и применение алкоголя. Хотя последний играет небольшую роль в развитии атеросклеротического процесса, однако он оказывает токсическое влияние на сердечно-сосудистую систему. Лицам, предрасположенным к артериосклерозу, полезно проводить свой отпуск на лоне природы. Хорошо влияет курортное лечение в Кисловодске или Мацесте.

Лечение

Режим. Больному с выраженным артериосклерозом рекомендуется снизить свою физическую и умственную работу в зависимости от локализации процесса: так, при перемежающейся хромоте больному советуют значительно ограничить движение и даже на некоторое время провести постельный режим. Больным со склерозом мозговых или венечных сосудов следует значительно снизить психические напря-

жения и ограничить умственную работу. При значительно выраженных явлениях артериосклероза необходимо сократить часы работы, иногда приходится, в зависимости от состояния больного, переводить его на инвалидность первой или второй группы.

Режим питания Питание должно быть небогатым и состоять преимущественно из молочно-растительной пищи. Больным строго запрещаются всякого рода излишества (переедание), нельзя применять очень большое количество пищи зараз, белки разрешаются в умеренном количестве до 70 — 80 г в сутки, причем мясо необходимо применять в вареном виде; избыточное питание мясом вредно. При более тяжелых случаях необходимо вовсе исключить мясо из состава меню больных, разрешая только один-два раза в неделю мясные блюда. Навары (бульон, уха) лучше совершенно исключить, так как они не содержат почти ничего питательного, а могут быть вредны большим содержанием экстрактивных веществ и солей. Нужно сократить до минимума применение острых приправ (перец, хрен, горчица, уксус), ввиду их вредного влияния на печень и почки.

Для избежания гиперхолестеринемии запрещаются животные желтки, мозги, внутренние органы (печень, почки, легкие, сердце), шоколад, какао. Сливочное масло разрешается, но в ограниченном количестве, наиболее полезной является молочно-растительная пища. Периодически необходимо проводить молочные, фруктовые, фруктово-овощные или ягодные дни. При запорах применяют простоквашу, кефир, фруктовые соки. Количество жидкости не должно быть резко ограничено, разрешается один-полтора литра в день; в зависимости от климатических условий количество жидкости может увеличиваться или уменьшаться. Певзнер рекомендует один раз в шесть-десять дней применять до двух-двух с половиной литров жидкости в день. Количество поваренной соли не должно превышать нижней границы нормы, т. е. 4—5 г в сутки, причем Певзнер советует один раз в шесть-десять дней назначать ахлоридный стол.

Курение табака должно быть безусловно запрещено, особенно, если имеется склонность к спазмам периферических сосудов; также не рекомендуется применение алкогольных напитков.

Физические методы лечения Больные с артериосклерозом без явлений сердечной недостаточности должны проводить регулярные ежедневные прогулки. Полезными являются индифферентные ароматические

углекислые ванны. Ванны более низкой температуры вызывают спазм периферических сосудов, холодные и горячие души и ванны не безразличны для больных с артериосклерозом, а потому их не следует рекомендовать. При допущении холодных купаний необходимо учитывать состояние больного; при склонности к спазмам, при явлениях перемежающейся хромоты и стенокардии запрещается холодное купание. Больным с перемежающейся хромотой полезно назначать горячие ножные ванны и диатермию.

Курортное лечение в Мацесте, Кисловодске может быть разрешено только при отсутствии нарушения коронарного и мозгового кровообращения. Разрешается гимнастика, улучшающая кровообращение.

Фармакотерапия Специфической медикаментозной терапии против артериосклероза нет. Одним из старых средств, от которых больные чувствуют значительное облегчение, является иод, хотя до сих пор еще не обосновано его действие. Предполагалось, что иод уменьшает вязкость крови, что он понижает кровяное давление и способствует рассасыванию атеросклеротических бляшек артерий. Однако все это не доказано, тем не менее эмпирически установлено, что препараты иода оказывают благоприятное действие при склерозе сосудов.

При назначении иода нужно считаться с индивидуальной к нему невосприимчивостью (насморк, кашель, иногда отеки типа Квинке). Для избежания катарального состояния верхних дыхательных путей лечение иодом назначают обыкновенно летом или зимою при сухой погоде. Легче всего вызывают явления иодизма иодистый калий и иодистый натрий, а потому в случае непереносимости этих препаратов назначают иодную настойку или сайодин (Sajodin — кальциевая соль жирной кислоты, содержащая 20% иода); все препараты иода назначаются после еды, лучше с молоком или щелочной водою. Иод принимают 10—15 дней каждый месяц в течение лета или в случае необходимости и зимой в сухую погоду. Улучшение дает иногда сыворотка Трунечека, по мнению которого выпадение кальция при артериосклерозе происходит вследствие недостатка в крови щелочных солей. Поэтому он предлагает вводить в организм щелочные соли в том же процентном соотношении, в каком они содержатся в нормальной сыворотке, но в пять раз большей концентрации. Сыворотка применяется в виде внутримышечных инъекций по два кубика. Количество инъекций равно 40—50 на курс лечения.

Пользуются при атеросклерозе спиртной настойкой чеснока, которая действует не на атеросклеротический про-

цесс, а на сопутствующие ему функциональные сосудистые явления, улучшая общее самочувствие больного. Назначают также лизаты по Тушнову.

Rp. Иод гиперсол.
D. S. По ложечке, прилагаемой к препарату, 1—2—3 раза в день перед едой, 3—4 месяца подряд.
Rp. Sol. Kalii jodati 200,0
3% — 4%
D. S. По 1 столовой ложке 3 раза в день после еды.

Rp. T-rae jodi pro usu interno 15,0
D. S. По 5—15 капель 3 раза в день после еды.
Rp. Sajodini 0,5
D. t. d. N. 20.
D. S. По 1 таблетке 2—3 раза в день.
Rp. T-rae Alii Sativi 15,0
D. S. По 15 капель 3 раза в день.

XVII. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение понятия

Под гипертонической болезнью или эссенциальной гипертонией подразумевают такую форму гипертонии, при которой повышение артериального давления не является следствием какой-нибудь определенной болезни (например, хронического нефрита), а симптомокомплексом, сопровождающимся нарушением функции нейро-гуморального аппарата, вызывающего повышение тонуса мелких артериол.

Этиология и патогенез гипертонической болезни

Этиопатогенез гипертонической болезни еще окончательно не установлен; однако клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что большую роль в развитии эссенциальной гипертонии играют конституционально-наследственные факторы; так, в семьях гипертоников часто отмечаются случаи апоплексии мозга, кардиосклероза, нарушения обмена веществ. Гипертоники нередко страдают желчно-каменной болезнью, камнями почек, диабетом. Большое значение в развитии гипертонии играют психические факторы, токсические вещества (никотин, свинец).

Определенную роль в появлении гипертонии играют надпочечник и гипофиз; задняя доля последнего (вазопрессин) усиливает тонус сосудистой мускулатуры, а передняя доля (адренотропный гормон) усиливает функцию хромоаффиновой системы в смысле выработки и повышения адреналина.

Известен симптомокомплекс болезни Кешинга, развивающийся при базофильной аденоме передней доли гипо-

физа и сопровождающийся гипертонией. Известна климатерическая гипертония, при которой гормон яичников перестает тормозить деятельность передней доли гипофиза.

**Клинические
симптомы**

Гипертоническая болезнь обычно поражает людей от 40 до 60 лет, однако в целом ряде случаев наблюдается юношеская гипертония. Клиническая картина эссенциальной гипертонии определяется той стадией, в которой находится заболевание.

Различают три стадии. Первая стадия характеризуется отсутствием артериосклеротических изменений. В этой стадии наблюдается транзиторная гипертония. При определении кровяного давления можно установить максимальное давление, равное 200 мм ртутн; однако спустя несколько минут, после того как больной несколько отдохнул, находят давление в 180 мм ртутн, затем оно падает до 150 мм и, наконец, может стать совершенно нормальным. Всякое психическое возбуждение, душевное переживание повышают кровяное давление, с другой стороны, после сна, лежания кровяное давление может стать нормальным; в этой стадии заболевания на основании однократного измерения кровяного давления нельзя установить диагноз.

Субъективные ощущения в этой стадии выражены резко; больные жалуются на частые приливы крови к голове, раздражительность, легкую утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, шум в ушах, в голове, иногда боли в области сердца, плохой сон.

Внешний вид гипертоника. Гипертоники по конституции обычно относятся к гиперстеникам. У них широкая грудная клетка, широкие кости конечностей, короткая шея, значительно выраженный подкожный жировой слой. Что касается окраски покровов, то большинство гипертоников отличается усиленной окраской кожи, благодаря значительному наполнению кожных и подкожных сосудов кровью. Это так называемая красная гипертония Фольгарда.

Вторая стадия гипертонической болезни сопровождается несомненными признаками артериосклероза органов, но без резкого нарушения функций этих органов. Артериосклеротические изменения наступают в почках, в коронарных сосудах, в сосудах мозга, в поджелудочной железе и селезенке. Однако функциональная способность почек не нарушена. В моче не находят патологических элементов. Иногда определяется сахар в моче и повышенное его содержание в крови.

Третья стадия. При этой стадии значительно вы-

ражены явления сердечной недостаточности, нарушенного мозгового кровообращения и почечные симптомы.

Сердечная недостаточность проявляется сильной одышкой при физическом напряжении, приступами сердечной астмы и припадками грудной жабы. Чаще всего наблюдается левожелудочковая недостаточность, постепенно развивается недостаточность второй и третьей степени.

Артериолосклероз мозговых сосудов может вести к тяжелым головокружениям, кратковременной потере речи, кратковременным парезам, временной слепоте вследствие спазма сосудов, питающих зрительные мозговые центры, и сосудов глазного нерва и сетчатки и, наконец, к апоплексии мозга.

Артериолосклероз почек приводит к первичной сморщенной почке с явлениями почечной недостаточности. Нарушается концентрационная и разводящая способность почек. В моче появляются патологические элементы, остаточный азот крови повышается, развивается хроническая азотемическая уремия с типичнейшими ее симптомами в виде диспептических явлений, поносов, головной боли, бессоницы при сонливости. Смерть наступает от уремии.

Прогноз и течение болезни

Прогноз зависит от ведущего симптома — гипертонии и развившихся артериолосклеротических изменений сосудов мозга, венечных и почечных сосудов. Фогельсон различает легкую гипертонию, когда максимальное давление не превышает 180 мм ртутного столба, а минимальное давление — 100—110 мм, среднюю гипертонию, когда максимальное давление колеблется между 180—240 мм, а минимальное между 120 и 130 мм, и тяжелую гипертонию, когда максимальное давление превышает 240 мм, а минимальное равняется 130—160 мм и выше.

Предсказание при гипертонической болезни не является абсолютно плохим. Многие больные живут долгие годы, не нарушая и не прерывая своих обычных занятий: более благоприятной является транзиторная гипертония. Смерть чаще всего наступает вследствие трех причин: 1) сердечной недостаточности, 2) мозгового кровоизлияния, 3) почечной недостаточности, а потому при предсказании необходимо учитывать состояние коронарного и мозгового кровообращения и функциональную способность почек.

Профилактика и лечение

Профилактика эссенциальной гипертонии весьма сложна и требует индивидуального подхода, ввиду недостаточной выясненности этиологии этого заболевания. Лицам,отягощенным

конституционально-наследственными факторами, предрасположенным к гипертонической болезни, необходимо рекомендовать образ жизни, не связанный с большими психическими переживаниями. Необходимо урегулирование труда и отдыха. Очень полезным является предоставление гипертоникам дополнительного отпуска, кроме декретного, в течение года на одну-две недели.

Режим питания Самое большое значение при лечении гипертонической болезни имеет режим питания. В первой стадии особенно вредными являются всякие излишества: переизбыток, употребление слишком больших количеств белка, в частности мяса, чрезмерное употребление жира, соли. „Одно регулирование пищевого режима в смысле рационального распределения времени приема пищи и питья и урегулирования общего количества за сутки и за каждую трапезу всегда приносит очень большую пользу в смысле общего самочувствия больного и снижения или выравнивания резких колебаний кровяного давления“.¹ Необходимо остерегаться оставлять больных, особенно работающих, на однообразном одностороннем питании. Мы рекомендуем диету, применяемую Певзнером и заключающуюся в следующем:

1. Больным строго запрещаются всякого рода излишества — переизбыток, прием очень больших количеств пищи зараз, чрезмерное употребление жидкости, рекомендуются частые приемы пищи небольшими порциями.

2. Белки разрешаются в умеренном количестве — до 70—80 г в сутки, причем мясо в вареном виде — до 125—150 г в день.

3. Жидкости не больше одного литра в день, причем периодически включаются дни с ограничением жидкости до 800 г.

4. Количество поваренной соли не должно превышать нижней границы нормы, т. е. 4—5 г в сутки, причем рекомендуется один раз в 6—10 дней назначать ахлоридный день.

5. Ахлоридные дни лучше всего назначать или в виде фруктовых или ягодных дней, или салатно-овощных дней без соли, или рисово-компотных дней.

6. Из пищевого режима следует исключать пищевые вещества, возбуждающие нервную систему: крепкий чай, крепкий кофе, пряности, острые консервы и алкоголь во всех видах.

7. При наличии холестеринемии и липемии рекомен-

¹ Певзнер. Основы лечебного питания. Биомедгиз, 1937 г.

дуются ограничить подвоз жиров, давая не больше 60,0 в день. Запрещаются продукты, богатые холестерином, — яичные желтки, мозги, внутренние органы (печень, почки, легкие, сердце, сладкое мясо), шоколад, какао.

8. При обострении клинических симптомов гипертонии целесообразно назначение полуголодного режима на четыре-шесть дней с постельным содержанием.

Физические методы лечения. Больным рекомендуются индифферентные ванны, циркулярный душ, общая д'арсонвализация, статический душ, воротник по Щербаку, ножные ванны по Гауфу. Хорошие результаты дает ежедневное двухчасовое лежание в постели.

Кровопускание. Благоприятный эффект оказывает кровопускание из локтевой вены несколько раз в году по 200—400 см³, еще лучшее влияние оказывают пиявки, которые помещают на область сосцевидного отростка с обеих сторон или на копчик.

Установлено, что они предотвращают тяжелые мозговые осложнения и значительно улучшают субъективное состояние.

Курортное лечение. Больные с эссенциальной гипертонией в самом раннем периоде, с умеренно выраженной гипертрофией сердца с преобладанием вазоневротических симптомов могут проводить лечение необязательно на „газовых“ курортах. Санаторное лечение в умеренной полосе СССР дает прекрасный эффект, способствует значительному уменьшению субъективных жалоб, уменьшает кровяное давление. Из „газовых“ курортов рекомендуется Кисловодск и Мацеста, куда следует направлять больных не в летние месяцы.

Противопоказанием к направлению на курорт являются: гипертоническая болезнь в третьей стадии, также приступы грудной жабы и симптомы выраженного склероза мозговых сосудов, наблюдающиеся и во второй стадии.

Фармакотерапия. Применение медикаментов ставит себе целью в основном снизить кровяное давление, хотя не всегда уменьшение кровяного давления при помощи лекарственных средств дает субъективное улучшение. Главное внимание должно быть обращено на понижение возбудимости нервной системы и понижение тонуса периферических артерий. Назначают папаверин (0,03 — три раза в день), хорошо действуют люминал, бромиды, вальериановые препараты, понижающие возбудимость центров вегетативной нервной системы. Для расширения венечных и периферических сосудов пользуются препаратами диуретина и его производными. В последнее время назначают

сальсолин — алкалоид, выделенный ВНИХФИ. Сальсолино-терапия проводится per os; больным дают сальсолин три раза в день по 0,03 с сахаром в течение десяти дней с шестидневными перерывами, всего проводят три таких цикла.

Лечение грудной жабы, сердечной и почечной недостаточности проводится согласно существующим правилам.

Rp.	Luminali 0,01 Papaverini 0,02	Diuretini 0,3 M. f. p. d. t. d. N. 15. S. По 1 пор. 3 раза в день.
Rp.	Salsolini 0,03 Sacchari albi 0,2 M. f. p. d. t. d. N. 30. S. По 1 пор. 3 раза в день.	Rp. Theobromini 0,25. D. t. d. N. 10. S. По 1 пор. 3 раза в день.

XVIII. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НЕВРОЗЫ

Определение понятия

Под сердечно-сосудистыми неврозами подразумевают группу заболеваний, сопровождающихся неприятными ощущениями со стороны сердечно-сосудистого аппарата, причиной которых служат не органические его изменения, а различные нарушения функции нейро-гуморального, регулирующего кровообращение аппарата. Сердечно-сосудистые неврозы являются проявлением общего невроза организма. Этот термин был впервые введен в 1776 г. шотландским врачом Кэлленом. Для Кэллена это были все „безлихорадочные формы поражения чувства движения“, зависящие „не от местного поражения органов, но от более общего страдания, от которого специально зависят движение и мысль“.

Этиология

В этиологии сердечно-сосудистых неврозов играют роль психические, нервные, эндокринные и другие факторы. У людей, склонных к гипохондрии, страдающих общим психоневрозом, всякие психические возбуждения могут фиксировать внимание больного на сердце и вызвать неприятные субъективные ощущения. Невротики, в семье которых имеются сердечные заболевания, нередко являются к врачу с субъективными жалобами на заболевание сердца, хотя при объективном исследовании не находят никаких изменений. Бергман выделил группу людей вегетативно-стигматизированных. Имеется группа людей, у которых преимущественно повышен тонус парасимпатического нерва — ваготоники, или тонус симпатического нерва — симпатикотоники. Эта

группа особенно склонна к сердечно-сосудистым неврозам.

**Субъективные
симптомы**

Больные с неврозом сердца отмечают тягостные ощущения сжатия, жжения, покалывания в области сердца, тоску, подавленность, так называемую „предсердечную тоску“. У них наблюдаются так называемые сердечные припадки, которые наступают без всякого повода и заключаются в замирании, болях, сердцебиении, страхе смерти, похолодании конечностей. При преобладании явлений ваготонии больные жалуются на вялость, одышку при физическом напряжении, на боли в области сердца, склонность к головокружениям и обморокам, саливацию, изжогу, запоры; при повышении тонуса симпатического нерва отмечается сердцебиение.

**Объективные
симптомы**

У невротиков часто наблюдаются вазомоторные расстройства. Особенно они наблюдаются у женщин. Отмечается красная, пятнистая эритема, появляющаяся в области шеи, резкий дермографизм; при ваготонии конечности цианотичны, холодны, влажны. У большинства невротиков со стороны сердца не находят никаких изменений. Границы сердца не расширены, тоны чисты, ритм сердца правильный. Иногда наступает экстрасистолия, даже пароксизмальная тахикардия.

**Дифференциаль-
ный диагноз**

Отличать невроз сердца от органического заболевания бывает не всегда легко, так как отрицательные данные исследования сердца не всегда исключают возможность органического заболевания; так, например, грудная жаба может протекать при ничтожных объективных данных со стороны сердца. Большую роль играют анамнестические данные, субъективные и объективные явления, дающие право определить наличие общего невроза или психоневроза. При дифференциальном диагнозе нервной кардиалгии от аорталгии необходимо учесть, что при аорталгии боли ощущаются в области верхней половины грудины, при кардиалгии — в области верхушки сердца, при грудной жабе боли чаще всего связаны с физическим напряжением, при неврозе сердца припадки болей наступают без всякого физического напряжения, а скорее вследствие каких-нибудь тяжелых психических переживаний.

Лечение

Большую роль в лечении неврозов сердца играет психотерапия. Необходимо убедить больного, что у него нет никакого органического заболевания сердца, нужно переключить внимание больного путем изменения его внешней среды и обстановки.

Большую роль играет умелый подход врача к больному. Неосторожное слово врача, фиксирование его внимания на сердце вызывает ятрогению и надолго может нанести психическую травму больному. Внимание врача должно быть направлено на лечение общего невроза.

Рекомендуется легкий спорт, путешествие, при резко выраженных явлениях психоневроза — санаторное лечение. Нет необходимости эту группу больных направлять на специальные „сердечные“ курорты, хотя и противопоказаний к пребыванию невротиков в Кисловодске и Сочи нет. На больных благоприятное влияние оказывают не столько „газовые“ ванны, сколько вся курортная обстановка в целом: выключение из обычной домашней обстановки, прогулки, благоприятные климатические условия, богатства ландшафта. Такое же влияние оказывает пребывание летом в деревне, на берегу реки, катанье на лодке, купанье, рыбная ловля.

Из физиотерапевтических методов лечения особенно показаны те, которые успокаивающим образом влияют на нервную систему: индифферентные ванны, солено-хвойные ванны, циркулярный и статический душ. Диета не должна быть ограниченной. Желательно только несколько уменьшить белки, продукты распада которых плохо влияют на нервную систему.

Из медикаментов не следует назначать *cardiasa*, в частности, наперстянку, строфант, а средства из группы *pervina*: бром, валериану, глицерофосфат.

ЛИТЕРАТУРА

- Арьев А. Я. Мерцательная аритмия. 1924.
Гельштейн Э. М. и Зеленин В. Ф. Учебник частной патологии и терапии внутренних болезней. 1940.
Давыдовский Н. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. 1938.
Егоров Б. А. Ревматизм сердца и сосудов. 1934.
Зеленин В. Ф. Болезни сердца, характеризующиеся нарушенным ритмом. 1915.
Зимницкий С. С. Лекции по сердечным болезням. 1923.
Зимницкий С. С. Лекции по сердечным и почечным болезням. 1927.
Кончаловский М. П. Учебник внутренних болезней. 1939.
Кончаловский М. П. Болезни сердечно-сосудистой системы. Клинические лекции, вып. I. 1935.
Куршаков Н. А. Кровообращение нормальное и патологическое. 1933.
Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. 1938.
Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. 1936.
Мандельштам М. Э. Пароксизмальная тахикардия. 1940.
Лурья Э. А. и Виленовский Л. Н. Пароксизмальная тахикардия, как аллергическое заболевание. 1929. № 28 — 29.

- Осиновский Н. И. и Велпкий Е. Ацидентальные шумы.
Сборник трудов Ленинградского института ОЗД и П. 1933.
Певзнер М. И. Основы лечебного питания. 1937.
Стражеско Н. Б. Ревматизм. 1935.
Сигал А. П. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. 1935.
Ситерман Л. Я. Инфаркт миокарда. 1938.
Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. 1939.
Фогельсон Л. И. Основы клинической электрокардиографии. 1929.
Фогельсон Л. И. Болезни сердечной мышцы. 1931.
Виленский Л. И. К клинике мерцания и порхания предсердий.
Каз. мед. журнал № 3. 1924.
Виленский Л. И. К лечению сифилитического аортита. Каз. мед.
журн. № 4. 1925.
Scherf. Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßer-
krankungen. 1936.
Edens. Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 1929.
Eppinger. Das Versagen d. Kreislaufs. 1927.
Romberg. Die Krankheiten d. Herzens u. d. Blutgefäße. 1925.
Maquez. Maladies du coeur. Paris. 1921.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

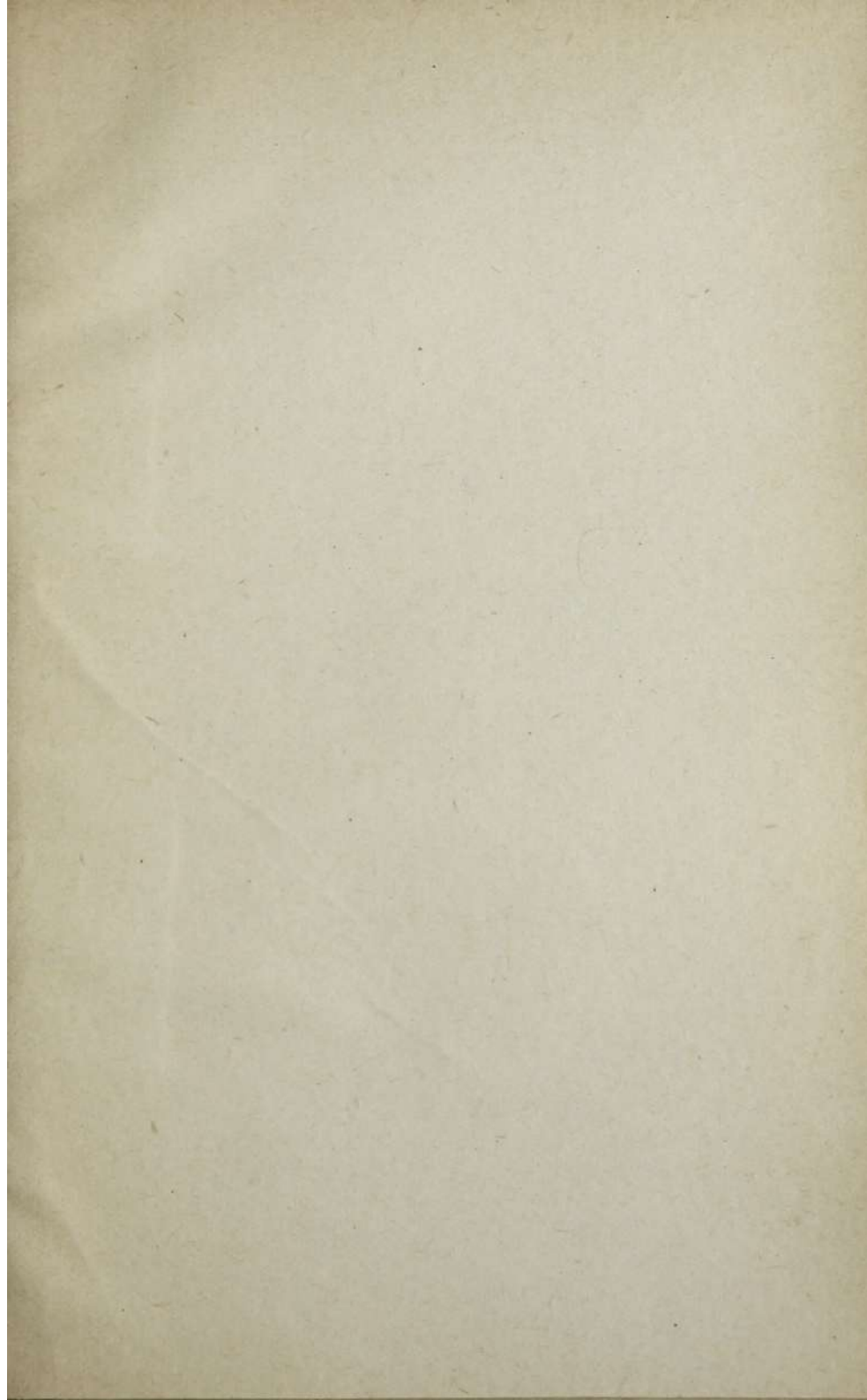
<i>Предисловие</i>	3
<i>Введение</i>	5
I. Недостаточность кровообращения	6
Недостаточность правой и левой половины сердца	6
Хроническая сердечная недостаточность	7
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	17
II. Профилактика сердечной недостаточности	18
III. Лечение сердечной недостаточности (второй и третьей степени)	20
IV. Практическое применение сердечных средств при хронической сердечной недостаточности	32
V. Практические мероприятия при острой сердечной-сосудистой недостаточности	33
VI. Курортное лечение	34
Соча — Мацеста	35
Кисловодск	37
Цхалтубо	39
VII. Клиника аритмий	40
Нарушения сердечного ритма	42
Клиника экстрасистол	43
Мерцание предсердий	46
Пароксизмальная тахикардия	50
Расстройство проводимости	52
VIII. Эндокардиты	54
Простой ревматический эндокардит	55
Септический эндокардит	60
Endocarditis lenta	63
IX. Пороки сердца	68
Недостаточность митрального клапана	70
Сужение левого венозного отверстия	78
Недостаточность аортальных клапанов	87
Стеноз устья аорты	95
Недостаточность трехстворчатого клапана	99
X. Врожденные пороки сердца	102
Незаращение межпредсердной перегородки	102
Незаращение межжелудочковой перегородки	102
	175

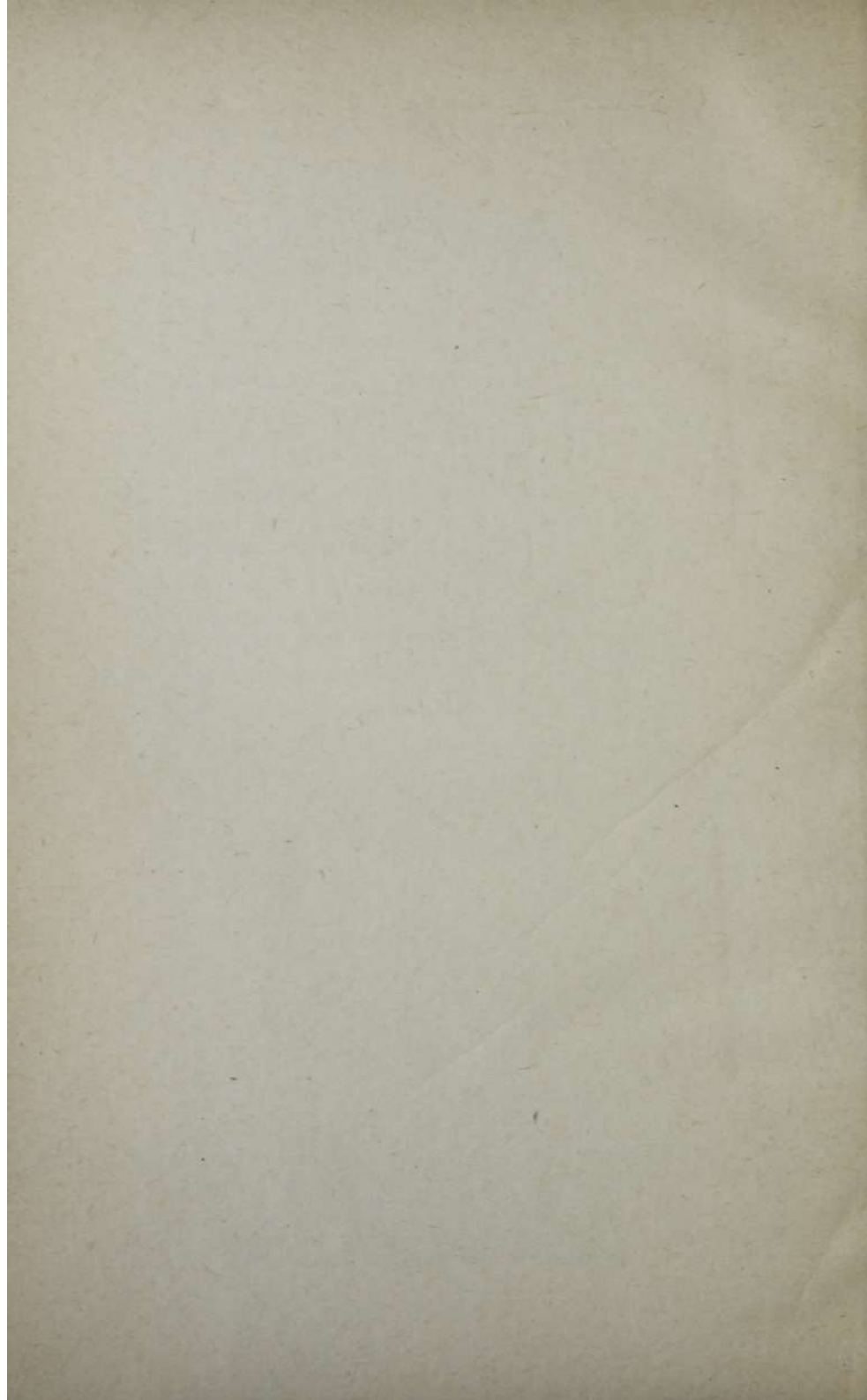
	Стр.
Стеноз легочной артерии	103
Незаращение боталлова протока	104
Сужение перешейка аорты	105
XI. Заболевания миокарда	106
Острый миокардит	106
Миокардиосклероз миокардитический	112
Миокардиосклероз атеросклеротический	115
Дистрофии миокарда	121
XII. Грудная жаба	122
XIII. Инфаркт миокарда	130
XIV. Перикардиты	135
Слипчивый перикардит	140
Concretio pericardii	140
Accretio cordis	141
XV. Сифилис аорты	144
Неосложненный аортит	145
Аневризма аорты	149
XVI. Артериосклероз	158
Атероматоз аорты	160
Склероз периферических сосудов	162
XVII. Гипертоническая болезнь	166
XVIII. Сердечно-сосудистые неврозы	171
Литература	173

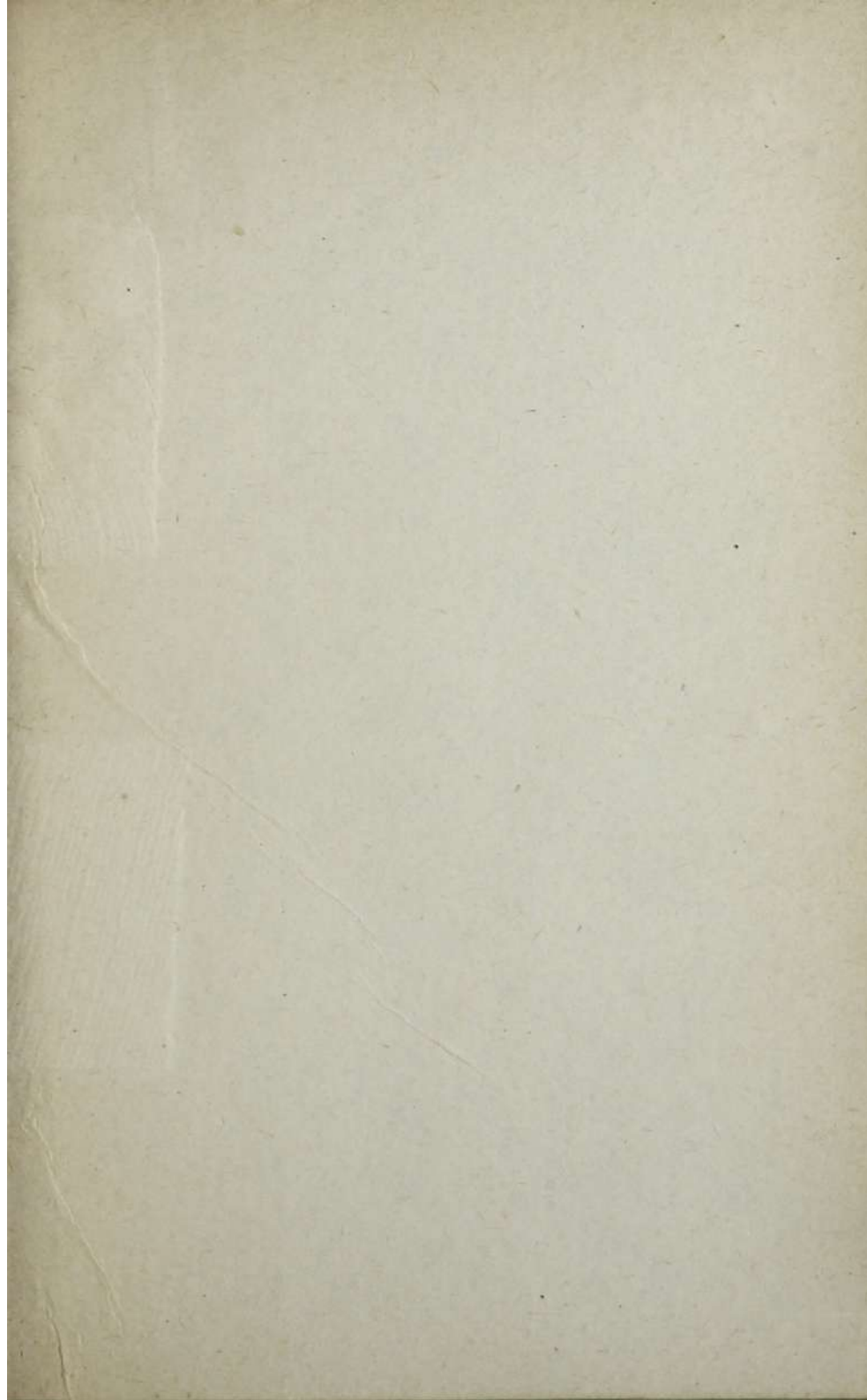


Подписано к печати 18/VIII 1941 г. КЕ—21057. Тираж 3000 экз. Печ. л. 11.
Уч.-изд. л. 10,4. В печ. л. 39744 тип. зн. Цена без переплета 3 р. 10 к.
В переплете 3 р. 50 к.

Типография издательства Ивановского облсовета депутатов трудящихся.
Иваново, Типографская, 4. Заказ № 3339.







3 p. 50 к.

