

налу, частіше проявляється у виникненні ультрапарадоксальної і наркотичної фаз.

3. Стадія ослаблення тільки внутрішнього гальмування супроводжувалась збільшенням величини позитивних рефлексів.

4. Швидкість дії трионалу залежить від величини дози, а також від особливостей типу нервової системи. Однакова доза трионалу може давати різний ефект, залежно від типу нервової системи.

5. Викладені експериментальні досліді мають практичне значення для визначення дози снотворних речовин при лікуванні сном.

ЛІТЕРАТУРА

- Виноградов Н. В., Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. 14, 1943.
 Ліндберг А. А., ДАН СССР, 1935.
 Левин С. А., Физиол. журн. СССР, № 3, 1936.
 Кобец А. В., Действие барбамила на высшую нервную деятельность собак, Тезисы 19 сессии Укр. психоневрол. института, Харьков.
 Петрова М. К., Труды физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова, т. 7, 1937.
 Петрова М. К., Объединенная сессия, посвященная 10-летию со дня смерти академика И. П. Павлова, 1948.
 Попов Е. А., Материалы к тормозной теории галлюцинаций, Медгиз, 1941.
 Харківський медичний інститут,
 кафедра психіатрії,
 Український психоневрологічний інститут,
 лабораторія умовних рефлексів.

Действие трионала на высшую нервную деятельность собак

В. В. Наумова

Резюме

Задачей настоящей работы являлось исследование действия трионала на высшую нервную деятельность животных.

Опыты проводились на четырех собаках различного типа по классической слюноотделительной методике. У всех подопытных собак были выработаны три положительных рефлекса и дифференцировка к одному из них. Трионал давали в хлебном шарике в дозах 0,5 и 0,25 г за 15, 30, 45 или 60 мин. до опыта. Между приемами устраивался перерыв не менее чем в 6 дней.

Трионал в дозе 0,5 г давали трем собакам, каждой по четыре раза.

У собак Пират и Рамзик (слабого типа нервной системы) трионал вызывал нарушение дифференцировки (уже в первые 30 мин. после приема), появление ультрапарадоксальной фазы и уменьшение рефлексов до полного исчезновения (через 1 час).

У собаки Гусар (сильного типа нервной системы) в первые 30 мин. после приема трионал не оказывал заметного действия на величину условных рефлексов или несколько повышал ее. Через 45 мин. рефлексы стали уменьшаться и через 60 мин. рефлекса на свет не было.

У этой же собаки прерывистое угашение (без подкрепления) в обычных условиях наступало после 24 повторений, угашение после приема трионала — после 13.

Эти данные позволяют считать, что трионал в дозе 0,5 г вызывает

у всех собак ослабление как активного торможения (растормаживание дифференцировки), так и возбудительного процесса (уменьшение и отсутствие рефлексов, ускорение угашения), т. е. вторую фазу действия снотворных. На собак слабого типа нервной системы трионал действовал сильнее и раньше, чем на животных сильного типа.

Трионал в дозе 0,25 г давали двум собакам, каждой по четыре раза.

У собаки Барсук (слабого типа нервной системы) изменения условных рефлексов наступило через 45 мин. и выразилось в нарушении дифференцировки и появлении уравнильной фазы на высоком уровне (через 45 мин.) и парадоксальной (60 мин.).

У собаки Гусар (сильного типа нервной системы) изменения появились через 60 мин. и выразились в растормаживании дифференцировки и некотором повышении рефлексов, т. е. наблюдалась первая фаза действия снотворных.

Изменений в общем поведении животных не наблюдалось. После приема трионала изменения в величине рефлексов длились не более 3—5 дней.

Таким образом, трионал может быть отнесен к группе «парализаторов нервной системы» по И. П. Павлову. Запредельное торможение при приеме его чаще выражается в ультрапарадоксальной и наркотической фазах. Действие трионала наступает быстрее и выражается сильнее у собак слабого типа нервной системы.

Матеріали до питання про застосування медикаментозного сну з лікувальною метою

О. А. Айзенберг

Після об'єднаної сесії Академії наук СРСР і Академії медичних наук СРСР у 1950 р. в радянській літературі з'явилося чимало праць, присвячених застосуванню медикаментозного сну з лікувальною метою при різних захворюваннях. У клініці внутрішніх хвороб цей метод найбільш широко застосовується при виразковій і гіпертонічній хворобах. Це пояснюється тим, що кортико-вісцеральна теорія цих захворювань користується тепер широким визнанням.

Тенденція поширити кортико-вісцеральну теорію на ряд інших захворювань сприяла ще частішому застосуванню терапії сном. Уже тимчасова інструкція Міністерства охорони здоров'я СРСР, видана в 1950 р., передбачає застосування медикаментозного сну при ряді захворювань — хірургічних, шкірних, центральної та периферичної нервової системи.

Пленум правління Всесоюзного товариства терапевтів, що відбувся в Москві 26—28 червня 1952 р., відзначаючи ефективність цього нового лікувального заходу при гіпертонічній і виразковій хворобах, водночас підкреслив необхідність індивідуального підходу при призначенні медикаментозного сну. Пленум відзначив, що біохімічні зміни, які виникають у крові і тканинах при лікуванні сном, ще недосить вивчені, втім ці дані могли б послужити правильному розумінню трофічних зрушень, що відбуваються в організмі. Крім того, такі дослідження могли б сприяти визначенню показань і протипоказань для застосування сну з лікувальною метою, а також для обрання в кожному конкретному випадку того чи іншого методу подовження сну.

Саме цьому питанню ми й приділили головну увагу у своїх дослідженнях. На першому етапі ми вивчали обмінні процеси при тривалому, так званому безперервному медикаментозному сні. Ці спостереження ми провадили спільно з психіатричною клінікою (зав. кафедрою — проф. Я. П. Фрумкін) Київського медичного інституту ім. акад. О. О. Богомольця і відділом функціональної діагностики Українського науково-дослідного інституту клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска.

Обмінні процеси були досліджені у 18 хворих на шизофренію без ознак патології внутрішніх органів в умовах тривалого медикаментозного сну, застосованого у них з лікувальною метою, з частковим включенням елементів умовнорефлекторного сну. Тривалість сну протягом 8—10 днів становила 20—23 год. на добу. При цьому хворим давали за добу від 1,5 до 2,5 г аміталу натрію (найчастіше 1,5—1,8 г) і додатково в разі необхідності — хлоралгідрат в дозі від 0,45 до 0,9 г (найчастіше 0,45 г).

За оцінкою проф. Я. П. Фрумкіна і доц. А. І. Мізрухіна, під безпосереднім наглядом яких були ці хворі, сон у них за природною позою

сплячих, легкою здатністю до пробудження, відсутністю ознак більш або менш значного токсикозу при пробудженні, відсутністю психопатологічних симптомів тяжкої інтоксикації (деліріозних станів), які звичайно спостерігаються після виходу з наркотичного сну, наближався до фізіологічного. Результати цих досліджень у свій час були детально викладені на науковій сесії Київського медичного інституту і дають можливість говорити про певні закономірності.

Насамперед слід відзначити, що майже у всіх хворих спостерігалось зниження основного обміну, у деяких дуже значне. При цьому виділення вуглекислоти зменшувалось у більшій мірі, ніж споживання кисню, в результаті чого дихальний коефіцієнт знижувався. Це давало нам загальне уявлення про зниження окисних процесів із зрушенням в бік окислення жирів.

Зміни газового складу крові зводились до того, що при незначному зниженні насичення артеріальної крові киснем виразно зменшувалась артеріо-венозна різниця по кисню внаслідок збільшення вмісту кисню у вені, тобто зменшення його утилізації тканинами. Венозна кров ставала світлішою і в деяких випадках своїм кольором наближалась до артеріальної.

Щодо вуглекислоти можна відзначити таку саму тенденцію до зменшення венозно-артеріальної різниці за рахунок зниження вмісту вуглекислоти у венозній крові і підвищення в частині випадків її вмісту в артеріальній крові. Ці зміни газового складу крові слід розглядати як результат зменшення інтенсивності тканинних окисних процесів і ослаблення дихання (табл. 1).

Вміст білка у сироватці крові більшості хворих трохи знижувався. Невеликі зміни вмісту залишкового азоту і сечовини свідчили про відсутність значного розпаду білків організму. Очевидно, в умовах недостатньої кількості білків у харчовому раціоні, що буває при тривалому безперервному сні, організм переходить на більш ощадливий білковий обмін.

Зниження рівня цукру крові з тенденцією до помірного підвищення кетонемії (до 6—10 мг%), що спостерігалось у хворих цієї групи, є, очевидно, результатом збіднення організму на вуглеводи і посилення жирового обміну, що призводить до підвищеного утворювання і споживання кетонових тіл. Тільки в одному випадку кетонемія досягла ступеня, який має істотне значення для організму (51 мг% в артеріальній і 42 мг% у венозній крові), через що довелося вдатися до спеціальних заходів. Лактацидемія не проявляла тенденції до зростання за винятком одного випадку, коли вона досягла 30 мг%. Значного зменшення лужного резерву також не спостерігалось.

Все це свідчить про те, що в умовах безперервного медикаментозного сну у хворих цієї групи, незважаючи на значне зменшення споживання кисню, за окремими винятками, не було вираженого нагромадження недоокислених продуктів. Це, очевидно, викликано гальмуванням усіх обмінних процесів.

Не спиняючись на ефективності лікування сном цієї групи хворих на шизофренію, відзначимо тільки, що загальна оцінка результатів лікування, яку дали психіатри, була позитивною.

На другому етапі наших досліджень ми зайнялись вивченням обмінних процесів при переривистому лікувальному сні з використанням значно менших доз снотворних речовин. Під нашим наглядом були 25 хворих на виразкову хворобу. 15 чол. одержували амітал натрію по

Таблиця 1

Динаміка легеневої вентиляції, споживання кисню, основного обміну й утилізації кисню крові при безперервному медикаментозному сні

Прізвище хворого	Легенева вентиляція, л/хв.	Споживання кисню, мл/хв.	Основний обмін, % до норми	Утилізація кисню крові, %
П-ц	— 0,7	— 77	— 36,7	— 1,2
В-ер	— 4,1	— 83	— 46,0	+ 10,8
К-яр	+ 0,3	— 8	— 4,3	+ 5,5
С-ко	— 1,0	— 1	— 7,1	— 23,3
Ш-ах	+ 1,3	— 83	+ 35,5	— 6,0
Л-к	— 0,7	+ 5	— 12,3	— 1,0
П-ик	— 1,6	— 98	— 40,3	— 36,5
В-й	— 3,7	— 103	— 46,0	— 27,2
П-щ	— 3,2	— 90	— 43,9	— 38,7
С-кі	— 1,0	+ 2	— 22,5	— 11,5
Г-аша	— 2,7	— 128	— 78,0	— 5,1
Ч-зе	— 1,9	— 54	— 23,3	— 9,1
М-а	— 1,7	— 8	+ 4,0	— 61,3
І-ва	—	—	—	— 18,4
К-а	+ 0,4	— 19	— 4,0	—
М-ка	— 2,2	— 94	— 42,0	—
Ш-ат	—	—	—	— 21,6
Н-а	— 1,8	— 67	— 33,4	— 1,9

0,2 г два-три рази на день, а потім по 0,1—0,15 г один-два рази на день. Восьми хворим був призначений нембутал по 0,1 г або веронал з бромуралом по 0,15 г два-три рази на день. Починаючи з третього-четвертого дня, як правило, одну, а іноді і дві чергові дози снотворного замінювали індиферентною речовиною. Крім цього, систематично давали хворим броміди, перед обідом щодня призначали гігієнічні ванни. Хворі спали від 13 до 16 год. на добу. Тривалість лікування сном коливалась від 13 до 18 днів.

Явищ інтоксикації у хворих цієї групи ми майже не спостерігали. Тільки в окремих випадках протягом короткого часу хворі скаржились на відчуття важкості в голові, нерізкі головні болі, які швидко минали від невеликих доз пірамідону. В двох хворих протягом короткого часу спостерігалось похитування при ходьбі, у двох після переходу в спільну палату протягом кількох днів був поганий сон.

Дослідження обмінних процесів провадилось загалом за тим самим планом, що й у першій групі хворих.

У 17 з 25 хворих цієї групи було відзначене зниження основного обміну, причому в 10 випадках воно перевищувало 10%. Все ж воно було виражене значно менше, ніж при безперервному сні. Артеріо-венозна різниця по кисню зменшилась у 9 чол. і збільшилась у 11, очевидно за рахунок більшої утилізації кисню при зменшенні його доставляння.

Отже, зниження окисних процесів у хворих цієї групи також мало місце, але воно було виражене набагато слабше, ніж у хворих першої групи (табл. 2).

Майже в усіх хворих цієї групи збільшилась вага (на 1—4 кг). Загальний вміст білків у сироватці крові підвищився у переважній більшості хворих. Підвищення білкового коефіцієнта було відзначене в 15 чол. Вміст залишкового азоту і сечовини крові не збільшився. Кількість цукру, молочної і піровиноградної кислот зазнала незначних коливань у межах норми. У невеликої частини хворих (шість) на підставі знижен-

Таблиця 2

Динаміка легеневої вентиляції, споживання кисню, основного обміну й утилізації кисню крові при переривистому медикаментозному сні

Прізвище хворого	Легенева вентиляція, л/хв.	Споживання кисню мл/хв.	Основний обмін, % до норми	Утилізація кисню крові, %
Яр-к	+ 0,4	— 9	— 5,3	— 19,7
А-ол	+ 1,2	+ 48	+ 18,1	— 6,2
Г-че	+ 1,1	+ 24	+ 15,4	— 2,6
П-ко	+ 0,5	+ 43	+ 14,6	+ 15,1
Р-й	— 2,2	— 86	— 30,9	— 5,2
Ш-н	— 0,9	— 32	— 17,9	+ 5,0
М-н	— 0,2	+ 1	— 2,0	+ 7,6
К-ка	+ 0,2	— 20	— 12,6	+ 32,9
Н-й	+ 0,8	+ 48	+ 17,9	— 10,5
З-н	— 3,0	— 21	— 12,7	—
Ч-а	+ 0,3	— 19	— 6,8	+ 5,6
Б-ва	— 1,7	— 14	— 8,3	+ 26,6
Н-ов	— 1,5	— 32	— 17,7	— 4,0
Н-юк	— 0,1	+ 28	+ 4,6	+ 13,4
П-в	— 0,6	+ 14	— 14,0	— 3,0
П-юк	— 0,1	— 17	— 11,1	+ 21,1
С-ов	— 0,3	— 6	— 4,9	+ 22,8
А-ов	— 1,7	+ 16	+ 3,7	+ 0,6
Д-в	— 0,8	— 45	— 27,3	— 8,5
С-ров	+ 1,8	+ 31	+ 22,5	+ 5,2
К-чук	— 0,7	— 39	— 17,9	— 8,6
Г-рг	+ 0,8	+ 16	+ 6,9	+ 21,1
З-ук	— 1,0	— 21	— 9,0	— 17,0
Ш-ов	— 1,9	— 27	— 20,7	— 1,4
Ш-па	— 0,6	+ 1	— 1,0	+ 10,9

ня рівня цукру крові і молочної кислоти в артеріальній і венозній крові можна було припускати деяку редукцію вуглеводного обміну. Вміст кетонів у крові змінився мало.

У більшості хворих спостерігалось помірне зменшення лужного резерву. У частини з них відзначалося збільшення титрованих кислот і аміаку сечі, що, очевидно, відбивало приховані ацидотичні зрушення, рівноважувані нормальною кислотовидільною та аміакоутворюючою функціями нирок.

Нами тепер уже нагромаджено близько 60 спостережень щодо клінічного ефекту переривистого медикаментозного сну при виразковій хворобі. Ґрунтовно це питання розробляла наш співробітник В. С. Юревич-Малиновська. Виражений ефект спостерігався у 44 чол., помірне поліпшення — у 9, не було ефекту — у 4. Симптом ніші зник у 28 з 35 хворих, у яких ніша була визначена перед початком лікування сном. В частині випадків лікування сном сприятливо вплинуло також і на секреторну функцію шлунка, яку ми досліджували за методом К. М. Бикова і І. Т. Курцина подвійним зондом із застосуванням механічного та хімічного подразників.

Лікування переривистим сном дало позитивний ефект і у тих хворих, у яких характер секреції помітно не змінився. Аналогічні спостереження у свій час були зроблені і щодо атропін у (В. М. Іванов).

Порівняльна оцінка ефективності того чи іншого методу лікування виразкової хвороби становить значні труднощі в зв'язку з високим процентом позитивних результатів при застосуванні найрізноманітніших

методів лікування і великим значенням таких факторів, як фізичний і психічний спокій, дієтичний режим в умовах клініки. Все ж на підставі значної кількості спостережень, в тому числі і над хворими, до яких лікування сном було застосоване після того, як інші методи в нашій же клініці не дали позитивних наслідків, у нас склалося дуже позитивне враження про ефективність лікування виразкової хвороби подовженим за описаною методикою сном, як методом, що без сумніву посилює ефективність звичайних лікувальних заходів. Показовим є те, що деякі хворі при черговому загостренні виразкової хвороби (через рік-півтора) самі просили повторно лікувати їх сном.

Невеликі зміни обмінних процесів при переривистому медикаментозному сні, що триває від 13 до 16 год. на добу, а також той факт, що хворі добре переносять вказані вище дози снотворних речовин, дають підставу вважати доцільним застосування цього методу при наявності відповідних теоретичних передумов (Журн. «Врачебное дело», № 8, 1954).

Останній етап наших досліджень складається із спроб застосувати медикаментозний сон при серцево-судинній недостатності.

В тимчасовій інструкції Міністерства охорони здоров'я СРСР від 23 грудня 1950 р. серед протипоказань до застосування тривалого медикаментозного сну з лікувальною метою наведені хвороби серцево-судинної системи з вираженими явищами недостатності кровообігу (II, III стадії). Тимчасовий характер цієї інструкції, природно, припускає даліше вивчення цього питання для уточнення як показань, так і протипоказань до застосування різних методів лікування подовженим сном.

З питання про лікування медикаментозним сном захворювань серцево-судинної системи (якщо не вважати гіпертонічної хвороби) в літературі є порівняно мало повідомлень. Ефективність лікування сном гіпертонічної хвороби визнана майже усіма дослідниками при першій і меншій мірою при другій стадії; водночас цей метод лікування не дає бажаного результату при третій стадії хвороби.

У 1952 р. в журналі «Клиническая медицина» була опублікована стаття Черногорова і Грановської, в якій сприятливо оцінено вплив медикаментозного сну при гострій недостатності коронарного кровообігу. Шахназаров повідомив про позитивний ефект медикаментозного сну при ендокардиті. Богаченко спостерігав сприятливі результати від застосування подовженого сну при ревматизмі у дітей, зокрема, при тяжких формах ревмокардиту. Правда, він користувався переважно подовженим фізіологічним сном (умовнорефлекторним) із застосуванням надзвичайно малих доз снотворних речовин («Журн. высшей нервной деятельности», в. 4, 1953).

Які були в нас передумови для того, щоб випробувати лікувальну ефективність подовженого медикаментозними засобами сну при недостатності кровообігу?

Загальновизнаним є величезне значення центральної регуляції для нормального функціонування серцево-судинної системи. З цієї точки зору можна було припустити, що поліпшення функціонального стану кори головного мозку, якого можна досягти посиленням процесів охоронного гальмування в умовах подовженого медикаментозними засобами сну, сприятиме поліпшенню функції серця і судин та кращому використанню різного роду пристосувальних механізмів, з допомогою яких здійснюється адаптація організму до умов кровообігу, що змінилися.

Крім цього положення, побудованого на загальних принципах кор-

тико-вісц
випробов
вообігу.

Заг
більш аб
значаєть
щене йог
Г. Ф. Ла
«безсумн
недоокис
і рядом
серцевий
в розум
Виникла
ти змен
шення в
ном, ум

Оск
серцево
хірургіч
леній н
поряд і
кількіс
ідеком
суютьс
також
рацій
операц
гноз. І
втрати
В
нагляд
виник
томії
розви
реодид

В
кого
сока

З
які с
змен
кішки
а іно
вели
в ста
тварі

тя кі

лось

600

рин

3—13

тико-вісцеральної патології, ми керувались і іншими міркуваннями, коли випробовували медикаментозний сон для лікування недостатності кровообігу.

Загально визнано, що при недостатності кровообігу спостерігається більш або менш значне підвищення основного обміну; в той же час відзначається недостатнє постачання тканин киснем, незважаючи на підвищене його споживання (Г. Ф. Ланг, М. Д. Стражеско, В. Х. Василенко). Г. Ф. Ланг у своєму посібнику з хвороб системи кровообігу пояснює цей «безсумнівний факт» порушеннями обміну речовин з нагромадженням недоокислених продуктів, посиленням роботи дихальної мускулатури і рядом інших недосить ще вивчених моментів, зокрема тим, що «такий серцевий м'яз, працюючи недостатньо, разом з тим працює і неощадливо в розумінні надмірного щодо виконуваної роботи споживання кисню». Виникла думка про те, що шляхом зниження обміну, чого можна досягти зменшенням потреби тканин на кисень, є можливість домогтися зменшення вимог і до органів кровообігу та дихання і створити, таким чином, умови для усунення або зменшення недостатності кровообігу.

Ось чому і була запропонована тиреоідектомія як метод лікування серцево-судинної декомпенсації. Проф. П. А. Герцен у своїй доповіді про хірургічне лікування декомпенсації при серцевих захворюваннях, зроблених на конференції з недостатності кровообігу (Київ, грудень 1936 р.) поряд із зведеною статистикою зарубіжних авторів, яка охоплює значну кількість випадків недостатності кровообігу, успішно лікованих тиреоідектомією (71 із 162 оперованих), наводить свої спостереження, що стосуються дев'яти тиреоідектомованих або тиреоїдсимпактєктомованих, а також трьох симпактєктомованих хворих. Троє хворих загинули після операцій протягом трьох тижнів — шести місяців. Стан шести хворих після операцій різко покращав, незважаючи на безнадійний перед тим прогноз. П. А. Герцен підкреслює, що після операцій лікувальні засоби, які втратили щодо цих хворих свою ефективність, знову стали дійовими.

В 1937 р. в клініці, якою керував акад. М. Д. Стражеско, під нашим наглядом була хвора з тяжкою недостатністю кровообігу (II стадія), що виникла на основі комбінованого мітрального пороку. Після тиреоідектомії стан хворої значно покращав. Гіпофункція щитовидної залози, що розвинулась через деякий час, усувалася періодичними прийомами тиреоїдину.

Все ж цей метод лікування недостатності кровообігу не дістав широкого застосування з цілком зрозумілих причин, однією з яких була висока післяопераційна смертність.

За останній час зібрано значну кількість експериментальних даних, які свідчать про те, що в умовах наркозу потреба організму в кисні зменшується. Так, за даними І. І. Федорова, опублікованими в 1941 р., кішки при «підйомі» у барокамері на 10—12 км впадали у тяжкий стан, а іноді гинули. При цьому у них спостерігались судороги, різка задишка, великі коливання кров'яного тиску. При «підйомі» на ту саму «висоту» в стані глибокого наркозу нічого патологічного не спостерігалось, і всі тварини лишилися живими.

В досліджах В. А. Константинова наркоз збільшував тривалість життя кішок у герметично закритій колбі в 4—5 разів.

За даними Чередниченка, найбільш різко в експерименті знижувалось споживання кисню при барбітуровому наркозі.

Дослідження Є. В. Гублера показали, що уретан в дозі від 250 до 600 мг на 1 кг ваги тварин, майже як правило, підвищує стійкість тварин до нестачі кисню. Більші дози уретану (1000—1200 мг на 1 кг ва-

ги) у більшості дослідів справляли протилежну дію, тобто знижували резистентність тварин до недостатнього постачання їх киснем.

У тварин, що одержували невеликі (снотворні) дози наркотичних речовин, компенсаторне почастищення дихання зберігалось при «підйомах» на більшу «висоту», ніж у контрольних дослідах без застосування наркотиків. На протилежність цьому під впливом великих наркотичних доз мединалу і хлоралгідрату в розрідженій атмосфері різко виявлялось порідшення дихання, тобто компенсація ставала недостатньою (І. Р. Петров).

Сприятливу дію наркотичних засобів при кисневому голодуванні І. Р. Петров пояснює зниженням потреб тканин, насамперед головного мозку, в кисні. При цьому позитивну дію невеликих доз наркотичних засобів на перебіг кисневого голодування він пов'язує з посиленням охоронного гальмування, а несприятливий вплив великих доз — з обмеженням адаптаційних можливостей організму в зв'язку з швидким поширенням глибокого гальмування з кори головного мозку на підкіркову ділянку і, зокрема, на дихальний центр.

В змінах обмінних процесів при безперервному медикаментозному сні з застосуванням великих доз снотворних речовин і при переривистому сні із значно меншими дозами снотворних речовин домінуюче місце, як видно з наведених вище результатів наших досліджень, займало різною мірою виражене зниження окисних процесів. Це проявлялось у зниженні основного обміну і зменшенні артеріо-венозної різниці по кисню (останнє було закономірним при безперервному сні) без скільки-небудь істотного в переважній більшості випадків нагромадження недоокислених продуктів і без значного зменшення лужного резерву.

Виникла думка, що цим способом можна безкровно час від часу створювати в організмі на певний період умови, які наближаються до тих, що становлять основну мету тиреоїдектомії при хірургічному лікуванні декомпенсації, і, таким чином, сприяти усуненню недостатності кровообігу.

При цьому, за аналогією з наведеними експериментальними даними, можна було сподіватись на сприятливу дію снотворних речовин на перебіг кисневого голодування, в тій чи іншій мірі вираженого у кожного хворого з недостатністю кровообігу.

Все це створювало передумови для випробування медикаментозного сну при лікуванні недостатності кровообігу.

Незважаючи на те, що в зв'язку з викладеними вище результатами наших досліджень було заманливим домогтись більш значного зниження окисних процесів, тобто більш значного зниження потреби організму в кисні, ми вирішили підійти до цього питання з особливою обережністю і розпочати наші дослідження з таких невеликих доз, які ми дуже успішно, без явищ інтоксикації, застосовували при виразковій хворобі. Слід підкреслити, що ці дози значно менші від наведених в інструкції Міністерства охорони здоров'я СРСР від 1950 р.

Ми застосовували цей метод терапії у клініці Українського науково-дослідного інституту клінічної медицини, де були організовані спеціальні палати для лікування сном, у хворих з недостатністю кровообігу в стадіях ІА і ІВ, що розвинулась на фоні мітральних пороків серця. У цих хворих, як відомо, завжди є більш або менш виражене ураження міокарда.

Виходячи з експериментальних даних П. Ф. Здродовського та його співробітників про несприятливий вплив медикаментозного сну на перебіг бактеріальних токсикозів і бактеріальних інфекцій поширеного харак-

теру, ми прагнули виділяти для лікування подовженим медикаментозним сном хворих без ознак поточного ендоміокардиту. Це питання, правда, при прихованому перебігу запального процесу, не завжди легко розв'язати. Перед початком лікування хворим пояснювали лікувальне значення медикаментозного сну. Крім снотворних речовин, хворі користувались симптоматичною лікувальною терапією і киснем у палатках.

І все ж, незважаючи на всі ці застережні заходи, ми відразу ж виявили, що всі ці хворі дуже погано переносять снотворні засоби. У них збільшувалась задишка, посилювались ціаноз, серцебиття, з'являлася підвищена збудливість, іноді погіршувався сон, що примушувало через короткий час (на другий-третій день) припиняти застосування снотворних речовин. Це не стосується подовженого фізіологічного сну, який, видимо, сприятливо впливає на хворих. В цьому ми могли переконатися з численних наших клінічних спостережень.

Дуже показово, що в той час як хворі на виразкову хворобу охоче погоджувались на лікування сном, хворі з недостатністю кровообігу після того, як доводилось достроково припиняти лікування сном, протягом деякого часу ставились дуже стримано до пропозиції щодо застосування цього методу лікування.

Двох хворих лікували медикаментозним сном протягом звичайного для цього методу часу. В одного з них, хворого на комбінований мітральний порок, миготливу брадиаритмію і недостатність кровообігу в стадії ІІА, основний обмін після 14-денного лікування сном не змінився. З біохімічних показників слід відзначити збільшення вмісту білка в сироватці крові з 6,2 до 7,7% переважно за рахунок альбумінів (на 1,4%), зниження кількості молочної кислоти з 12,6 до 7,2 мг%, кетонів тіл — з 5 до 2,5 мг%. Все ж у кінцевому підсумку лікування сном ефекту не дало. Під час лікування сном часто з'являлась тахіаритмія, посилювалась задишка. Температура під час лікування сном кілька разів підвищувалась до 37,1°.

Через два тижні після припинення лікування сном при звичайній медикаментозній терапії, доповненій кисневою терапією, стан хворого покращав, і він був відпущений додому в задовільному стані.

У хворого К-го з комбінованим мітральним пороком серця з переважанням стенозу й екстрасистолічною аритмією недостатність кровообігу в стадії ІІА проявлялась переважно за типом лівобічної з періодичним гострим застоєм у легенях, що іноді досягав ступеня початкового набряку легенів. Лікування подовженим сном провадилось протягом 19 діб. Хворий спав від 13 до 17 год. на добу, в середньому 15 год. За першу добу він одержав 0,75 г аміталу натрію, за другу — 0,4 г, в наступні дні йому давали по 0,25—0,15 г. Іноді амітал натрію замінювали на медінал — по 0,3 г на прийом — один-два рази на добу. Будь-яких істотних змін у газовому обміні і біохімічних показниках крові хворого не спостерігалось. Явища інтоксикації снотворними речовинами хоч і не розвивались, але стан хворого все ж не покращав. Іноді посилювалась задишка. Двічі вона набувала кардіально-астматичного характеру з клокотанням у грудях і появою великої кількості вологих хрипів. Ці явища швидко усувались камфорою, кардіазолом, киснем.

Після закінчення лікування сном хворий ще 16 днів залишався в клініці на медикаментозній і кисневій терапії і був виписаний у відносно задовільному стані.

В результаті усіх наших спостережень у нас склалося переконання, що лікування медикаментозним сном погано переноситься хворими з вираженою недостатністю кровообігу навіть при застосуванні невеликих доз снотворних речовин — похідних барбітурової кислоти.

Висновки

При так званому безперервному медикаментозному сні, який під впливом значних доз снотворних речовин триває 20—23 год. на добу, у більшості хворих спостерігається досить значне гальмування зовнішнього і внутрішнього дихання. Це проявляється у зниженні основного обміну і зменшенні артеріо-венозної різниці по кисню за рахунок збільшення вмісту кисню у венозній крові, що свідчить про зменшення утилізації кисню тканинами.

У більшості хворих при цьому не відбувається значного нагромадження недоокислених продуктів, про що можна судити на підставі помірного зниження лужного резерву. Проте в окремих випадках кетонемія і лактацидемія можуть досягти значного ступеня.

Зіставлення змін зовнішнього дихання із змінами газового складу і біохімічними показниками крові дає підставу зробити висновок, що при безперервному медикаментозному сні має місце зниження окисних процесів, іноді дуже значне.

Лікування медикаментозним сном за цим методом слід провадити тільки при наявності спеціальних показань у пристосованих для цього лікувальних закладах, де можуть бути здійснені ретельний індивідуалізований клінічний нагляд (з цілодобовим чергуванням лікаря або досвідченої медсестри в палаті) і відповідний лабораторний контроль.

При переривистому медикаментозному сні із застосуванням значно менших доз снотворних речовин можна досягти тривалості сну в 13—16 год. на добу, що слід визнати достатнім для терапевтичних цілей у клініці внутрішніх хвороб.

У більшості хворих також спостерігалось зниження основного обміну, але воно було виражене значно менше, ніж при безперервному сні. При цьому не буває такого великого зниження утилізації кисню тканинами, а в частині випадків (10 з 25) спостерігалось підвищення артеріо-венозної різниці по кисню.

У більшості хворих цієї групи під час лікування переривистим сном зростала вага і підвищувався вміст білків у сироватці крові переважно за рахунок альбумінів (білковий коефіцієнт зростає).

Нагромадження недоокислених продуктів у крові при цьому методі лікування сном не було. Тільки у частини хворих збільшувався вміст титрованих кислот і аміаку сечі, чим, очевидно, усувались приховані ацидотичні зрушення.

Застосування переривистого медикаментозного сну цілком себе виправдало при виразковій хворобі, сприяючи більшій ефективності звичайно застосовуваних методів лікування. Ефект був особливо виразним у хворих з переважанням гальмівних явищ.

Здійснена нами спроба застосувати переривистий медикаментозний сон з лікувальною метою при недостатності кровообігу з використанням невеликих доз снотворних речовин базувалася на таких передумовах:

- а) підвищення основного обміну і наявність кисневої недостатності у цих хворих, незважаючи на збільшене споживання кисню;
- б) терапевтичний ефект зниження основного обміну, який при недостатності кровообігу настає під впливом тиреоїдектомії;
- в) зниження окисних процесів без істотних ацидотичних зрушень, яке ми спостерігали при безперервному і переривистому медикаментозному сні;
- г) експериментальні спостереження, які свідчать про знижені потреби в кисні і краще перенесення хворими кисневої недостатності в умовах медикаментозного сну.

Погане перенесення звичайно застосовуваних при медикаментозному сні барбітуратів (аміталу натрію, нембуталу, мединалу), яке спостерігалось у хворих з недостатністю кровообігу, примусило нас відмовитись від цього методу лікування декомпенсації і привело до висновку, що протипоказаність лікування медикаментозним сном при вираженій недостатності кровообігу (II і III стадії) цілком правильно і обгрунтовано передбачена тимчасовою інструкцією Міністерства охорони здоров'я СРСР.

ЛИТЕРАТУРА

Временная инструкция Министерства здравоохранения Союза ССР по лечебному применению длительного прерывистого сна у соматических больных (взрослые). Приказ № 1041 от 23 декабря 1950 г.

Резолюция пленума правления Всесоюзного общества терапевтов от 26—28 июня 1952 г.

Айзенберг А. А., Поволоцкая Г. М., Лещинская Я. С., Бердакина Е. А., Обменные процессы при лечении прерывистым сном, Врач. дело, № 8, 1954.

Ланг Г. Ф., Гипертоническая болезнь, Медгиз, 1950.

Быков К. М. и Курцин И. Т., Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, Изд-во АМН СССР, 1952.

Иванов В. Н., О лечении язвы желудка и 12-перстной кишки атропином, Клин. медицина, № 20, 1928.

Черногоров И. А. и Грановская Ш. Г., Опыт применения лекарственного сна при острой недостаточности коронарного кровообращения, Клин. медицина, № 1, 1952.

Шахназаров А. Б., Лечение сном больных эндокардитом, Врач. дело, № 11, 1952.

Богаченко А. С., Опыт работы по применению лечебного сна в детской ревматической клинике, Журн. высшей нервной деятельности, т. III, в. 4, 1953.

Герцен П. А., Хирургічне лікування декомпенсації при серцевих захворюваннях, в зб. «Недостатність кровообігу», Вид-во АН УРСР, 1938.

Федоров И. И., О центральном управлении обменом веществ, Изд. ВММА, Ленинград, 1941.

Константинов В. А., Сб. «Механизмы патологических реакций», Ленинград, 1950.

Гублер Е. В., I Всесоюзная конференция патофизиологов (тезисы), Казань, 1950.

Чередниченко, Внешний газообмен при выключении различных частей нервной системы, сб. «Механизмы патологических реакций», Ленинград, 1950.

Петров И. Р., О роли нервной системы при кислородном голодании, Медгиз, 1950.

Здоровский П. Ф., Влияние лекарственного сна на процессы инфекции, Мед. работник, № 90, 1953.

Український науково-дослідний
інститут клінічної медицини
ім. акад. М. Д. Стражеска.

Материалы к вопросу о применении лекарственного сна с лечебной целью

А. А. Айзенберг

Резюме

Совместно с психиатрической клиникой Киевского медицинского института и отделом функциональной диагностики Украинского института клинической медицины мы изучали вопрос об изменениях обменных процессов у 18 больных шизофренией при длительном, так называемом непрерывном лекарственном сне продолжительностью в 20—23 часа в сутки на протяжении 8—10 дней. Применялись такие дозы: от 1,5 до 2,5 г амитала натрия с добавлением в случае необходимости 0,45—0,9 хлоралгид-