

А. Т. СИМОНЯН, А. А. МЕЛИК-АДАМЯН

К ВОПРОСУ О ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ (ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

За последнее десятилетие проблема легочно-сердечной недостаточности или легочного сердца стала одной из важных в современной медицинской науке. Интерес к этой проблеме как со стороны клиницистов, так и патологов объясняется большой распространенностью сочетанного поражения легких и сердца, тяжелым течением заболевания и высокой летальностью.

Факторами, ведущими к развитию легочного сердца, являются:

- а) патологические изменения легких, бронхов и плевры (эмфизема, пневмосклероз, хронические бронхиты, бронхиальная астма и т. д.);
- б) изменения сосудистого ложа малого круга кровообращения (эмболия легочной артерии, склероз ее ветвей, облитерирующий эндартериит, изменения сосудов функционального порядка) и нарушение гемодинамики различного генеза;
- в) изменения костной структуры грудной клетки и нарушение функции диафрагмы.

Означенные патологические факторы, приводящие к развитию легочного сердца, а в последующем и к недостаточности кровообращения, по своему удельному весу занимают не последнее место среди всех терапевтических больных. Так, например, по нашим данным, они составляли 6,2% всех больных, лечившихся в госпитальной терапевтической клинике Ереванского медицинского института, что находится в соответствии с данными М. С. Вовси [2, 3] и других авторов.

Большой интерес представляет выяснение процента больных с легочным сердцем и недостаточностью кровообращения на этой почве среди всех остальных причин, вызывающих декомпенсацию и недостаточность кровообращения.

За 10 лет в госпитальной терапевтической клинике Ереванского медицинского института находилось на лечении по поводу недостаточности кровообращения различной этиологии 4436 больных, из коих: 1) на почве поражения клапанного аппарата—1451 больной, что составляет от общего числа—32,27%; 2) на почве гипертонической болезни и атеросклероза—1655 больных—37,53%; 3) по поводу легочного сердца с недостаточностью кровообращения I степени—652 больных и II—III степени—678 больных.

Таким образом, всего больных легочным сердцем было 1330, что по отношению ко всем больным с нарушением кровообращения различной этиологии составляет 30%.

Эти данные весьма показательны и говорят о том, насколько часто причиной нарушения кровообращения является легочно-сердечная недостаточность.

По своим исходам легочное сердце является одним из самых тяжелых сердечных заболеваний.

Восстановление трудоспособности при легочном сердце отмечено только в 46,5% случаев, в то время как восстановление трудоспособности при митральных пороках—в 70,8%, при гипертонической болезни—в 64%, при атеросклеротическом кардиосклерозе—в 69,8% случаев.

Смертность от легочного сердца, по нашим данным, составила 16,6%, в случаях же с выраженной недостаточностью кровообращения смертность была значительно выше и достигала 50%. Такой же высокий процент смертности от недостаточности кровообращения при пневмосклерозах отмечен был у шахтеров в Англии.

Среди больных, умерших у нас в клинике от сердечной недостаточности различной этиологии, больные с легочным сердцем составляют 26%, в то время как от гипертонической болезни умерло 5% больных.

Определенный интерес представляет анализ летальных случаев. Из подвергнутых патологоанатомическому исследованию 169 случаев с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (исключая рак, эхинококк) легочное сердце с выраженной недостаточностью кровообращения было установлено у 101, причем в 72 случаях была эмфизема легких: из них в сочетании с бронхитом и пневмосклерозом—40 случаев и в 32 случаях основным и ведущим патологическим субстратом была субстанциальная эмфизема. Склероз ветвей легочной артерии (болезнь Аэрза) нами был отмечен в 10 случаях.

Тяжелое течение легочного сердца и высокая смертность объясняется необратимостью и прогрессированием органических патологических изменений в легких в виде эмфиземы, воспалительных процессов и пневмосклероза.

На течение заболевания оказывает отрицательное влияние еще то обстоятельство, что до сих пор не выработаны четкие методы своевременной диагностики поражения сердца при хронических заболеваниях легких, дифференциальная диагностика легочной и сердечной недостаточности, а также диагностика различных стадий легочного сердца. Все это в значительной степени затрудняет рациональное построение лечения в зависимости от исходного состояния органа, являющегося ведущим в клинической патологии синдрома.

Диагностические и терапевтические трудности при легочном сердце заключаются в том, что анамнез больного, физикальные данные, а подчас и гемодинамические показатели не дают достаточно достоверных данных, позволяющих четко разграничить легочную и сердечную недостаточность и определить степень участия сердца в общей клинической картине легочно-сердечной недостаточности.

И совершенно прав А. И. Гефтер [5] указывая, что «скрытые патологические изменения сердца предшествуют кардио-пульмональной не-

достаточности также, как скрытое функциональное поражение легких предшествует развитию легочной недостаточности», а также «если у больного имеется в течение многих лет эмфизема легких или пневмосклероз, то патология кровообращения начинается у него гораздо раньше, чем появляются классические признаки так называемого легочного сердца».

Мы задались целью путем клинико-электрокардиографических наблюдений и сопоставлений определить те электрокардиографические изменения, которые помогли бы выявить различные стадии поражения сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких.

При анализе электрокардиограмм наших больных мы обнаружили целый ряд отклонений от нормы.

1. Изменения зубцов $P_{2,3}$ — увеличение (93 человек—51,4%) остроконечность или зазубренность (38 человек—20,9%), уширение (25 человек—13,0%).

2. Изменения желудочкового комплекса—уменьшение вольтажа (38 человек—20,9%), зазубренность или уширение QRS (15 чел.—8,2%), уменьшение T_3 (50 чел.—27,6%), отрицательный или двухфазный T_3 (28 чел.—15,4%), отрицательные или двухфазные $T_{2,3}$ (40 чел.—21,4%), смещение интервала $ST_{2,3}$ ниже изоэлектрической линии (8 чел.—4,4%).

3. Изменения электрической оси сердца—уменьшение вольтажа начальной части желудочкового комплекса в I отведении (38 чел.—20,9%), правый тип электрокардиограммы (85 чел.—46,9%), левый тип (43 чел.—23,7%).

Кроме этого, у 66 больных (36%) обнаружено нарушение сократительной функции миокарда желудочков, у 13 чел. (7,1%) — экстрасистолия, у 1 больного диагностировано мерцание предсердий.

Большинство из приведенных изменений электрокардиограммы говорит о преимущественном поражении правых отделов сердца—правого предсердия (изменения зубцов $P_{2,3}$) и правого желудочка (изменения зубцов $T_{2,3}$, правый тип электрокардиограммы).

Из описанных выше электрокардиографических изменений мы, основываясь на отклонениях электрической оси сердца и изменениях конечной части желудочкового комплекса, выделили 3 основных типа электрокардиограмм, так как именно эти изменения дают возможность судить о гипертрофии, наличии и выраженности дистрофических изменений в том или ином отделе сердца. К ним относятся:

а) уменьшение вольтажа начальной части желудочкового комплекса в I отведении (R_1 меньше R_3);

б) правый тип электрокардиограммы (преобладание правого желудочка) без выраженных изменений со стороны конечной части желудочкового комплекса;

в) правый тип электрокардиограммы с отрицательными или двухфазными зубцами $T_{2,3}$.

Динамические наблюдения за клиническим течением и исходом болезни у больных с приведенными выше различными типами электрокар-

диографических изменений показали, что имеется ясно выраженное соответствие между клиническими проявлениями, течением, исходом заболевания, с одной стороны, и электрокардиографической картиной—с другой.

Таким образом, представляется возможным выделить 3 группы больных с определенными клинико-электрокардиографическими особенностями.

В I группу вошли 38 больных, у которых на электрокардиограмме вольтаж начальной части желудочкового комплекса в I отведении был уменьшен по сравнению с III отведением. Длительное клиническое наблюдение над больными этой группы показало, что у них не было сколько-нибудь выраженных клинических признаков поражения сердца, а тем более сердечной недостаточности.

Во II группу вошли 48 более тяжелых больных, у которых динамическое клиническое наблюдение обнаружило вовлечение сердца в патологический процесс. На электрокардиограмме этих больных отмечен правый тип без выраженных изменений конечной части желудочкового комплекса.

Около половины больных (23 чел.) имели длительность заболевания свыше 5 лет, 46 больных жаловались на одышку, причем 28 из них отмечали одышку только при физическом напряжении, а остальные 18—и в покое. Таким образом, больше, чем одна треть больных, имевших одышку, отмечали ее в покое, т. е. одышка во II группе выражена сильнее, чем в I.

Становится очевидным, что у многих больных II группы уже имеется легочно-сердечная недостаточность.

Присоединение к легочной недостаточности явлений сердечной недостаточности обусловило и менее благоприятное течение болезни. Если в I группе с улучшением выписалось подавляющее большинство больных, то во II группе таких больных было немногим больше половины (26 чел.). Без изменений выписано 13 больных, с ухудшением—1 больной, умерло 8 человек.

В III группу вошли 33 наиболее тяжелых больных, у которых наряду с правым типом электрокардиограммы имелись признаки выраженного поражения миокарда в виде его гипоксии и дистрофии—отрицательные или двухфазные зубцы Т во II и в III отведениях (причем в ряде случаев эти изменения сочетались со снижением интервала ST в тех же отведениях). 20 человек, т. е. около $\frac{2}{3}$ больных III группы отмечали кашель свыше 5 лет. В III группе на одышку жаловались уже все больные, при этом только одна треть больных (12 чел.) отмечала одышку при физическом напряжении, большинство же больных (21 чел.) ощущали одышку и в покое. У большинства больных (21 чел.) отмечены отеки ног, у 9 человек имелся асцит. Лечение этих больных (препараты наперстянки, горьцвета, меркузал, кислород) не дало хороших результатов (из 33 больных 18 чел. скончалось в клинике, 2 человека выписаны

с ухудшением, 10 человек—без изменений и только 3 человека—с улучшением).

Все эти симптомы говорят о том, что у больных III группы имелись выраженные явления недостаточности кровообращения, развившейся вследствие хронических неспецифических заболеваний легких, т. е. тяжелая легочно-сердечная недостаточность. О тяжелом течении заболевания у больных III группы говорят также и приведенные выше исходы болезни, в частности чрезвычайно высокая летальность—54%.

Что касается электрокардиографических данных больных III группы, то, как уже отмечалось, у них на фоне правого типа электрокардиограммы бросались в глаза выраженные изменения со стороны желудочкового комплекса, в частности его конечной части. У всех больных III группы зубец Т во II и III отведениях был отрицательным или двухфазным, а у 7 больных зубец Т был отрицательным и в правых парциальных отведениях. В 23 случаях отмечены изменения зубцов $R_{2,3}$ в виде их увеличения, зазубренности и уширения.

Описанные электрокардиографические изменения у больных III группы и особенно изменения желудочкового комплекса говорят о резком нарушении питания сердца, преимущественно правого желудочка в виде гипоксии миокарда, которая вместе с перегрузкой сердца привела к дистрофии миокарда, а вследствие этого и к тяжелой недостаточности кровообращения.

Таким образом, анализ клинических и электрокардиографических данных, а также наблюдения за исходами болезни у больных III группы показали, что у них на первом месте в клинической картине находится тяжелая сердечная недостаточность, другими словами, у больных III группы имеется легочно-сердечная недостаточность, но уже с преобладанием сердечной недостаточности, в значительной мере отягчающей прогноз заболевания.

Итак, правый тип электрокардиограммы в сочетании с отрицательными или двухфазными зубцами Т во II и III отведениях является характерным для стадии легочно-сердечной недостаточности с преобладанием сердечной недостаточности.

На основании наших клинико-электрокардиографических наблюдений мы считаем, что эти описанные 3 группы больных отражают 3 последовательно сменяющие друг друга стадии легочного сердца, а именно: 1) легочная стадия, 2) стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием легочной недостаточности. 3) стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием сердечной недостаточности.

В отношении классификации легочного сердца наши данные соответствуют наблюдениям Т. С. Истамановой [11].

Самым трудным вопросом в проблеме кардио-пульмональной недостаточности и легочного сердца является их лечение. Ввиду многообразия факторов, способствующих возникновению или усугубляющих недостаточность кровообращения, лечение должно быть комплексным и в то

же время дифференцированным в зависимости от того, насколько выражено или преобладает то или иное патологическое состояние.

Учитывая наличие инфекции, мы часто применяли антибиотики, предварительно определив возбудитель и чувствительность его к тому или иному антибиотику, в частности к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину, тетраамицину.

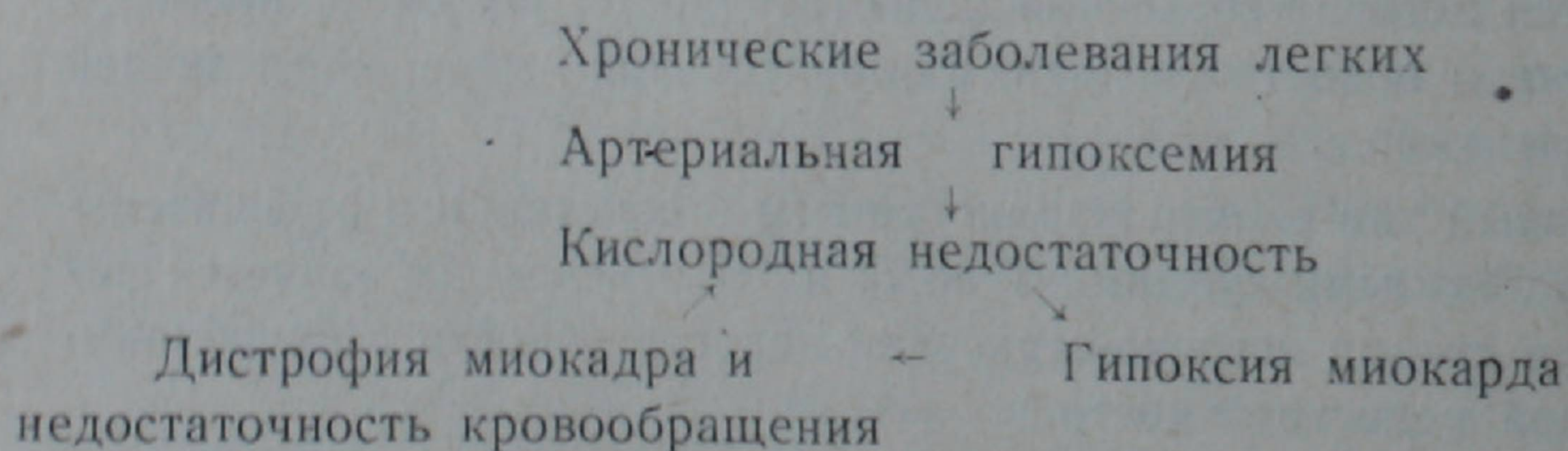
Нашими исследованиями на основании 335 анализов были установлены следующие возбудители: 20 штаммов пневмококков, 87—стрептококков, 27—стафилококков, 155—стрепто-стафилококков и 46 штаммов дипло-стрепто-стафилококков.

При определении чувствительности возбудителей к различным антибиотикам оказались нечувствительными к пенициллину—77%, из коих к стрептомицину—85%, к биомицину—67%, к левомицетину—62% и к тетраамицину—80%.

При учете различных штаммов возбудителей наиболее чувствительными оказались стрептококки и стрепто-стафилококки по отношению к левомицетину и к биомицину. Наиболее эффективными как в отношении стрептококков, стрепто-стафилококков, так и других штаммов оказались отрицательными пенициллин и тетраамицин.

Полученные данные служили предпосылкой для лечения антибиотиками и определяли эффективность лечения при наличии инфекционно-воспалительного фактора в бронхо-легочной системе.

В развитии патологических явлений при легочном сердце большое значение имеет кислородная недостаточность организма (В. Ф. Зеленин [9], Б. Б. Коган [12]). При этом создается порочный круг:



Из сказанного видно, что кислородная недостаточность организма может стать одним из ведущих факторов в течении и прогнозе легочного сердца. Отсюда вытекает необходимость оксигенотерапии, которую мы применяли у 77 больных. Наиболее благоприятным было действие кислорода при преобладании легочной недостаточности (48 больных). Одышка проходила или значительно уменьшалась, уменьшался цианоз, улучшалось общее состояние, урежались частота пульса и дыхания.

Меньший эффект был получен у больных с выраженной недостаточностью кровообращения (29 больных). Лечебный эффект от применения кислорода в этих случаях менее выражен как по силе действия, так и по его длительности.

В патогенезе развития легочного сердца и нарушения кровообращения основную роль играет гипертензия малого круга, в возникновении

которой придается большое значение увеличению внутриальвеолярного давления и альвеолярной гиповентиляции, деструктивным и склеротическим процессам в легких. Означенные процессы являются следствием диффузного нарушения бронхиальной проходимости как результат нарушения нервной регуляции бронхо-легочного аппарата с выраженной склонностью к спазму бронхов, особенно при наличии в последних анатомического воспалительного субстрата.

Наилучшей моделью такого патогенеза развития эмфиземы-легочного сердца, связанного с функциональной патологией бронхиального дерева, является бронхиальная астма.

Исходя из патогенетических механизмов развития легочного сердца—значение бронхиальной проходимости и нарушение кровообращения малого круга, мы включили в комплекс лечения некоторые ганглиоблокирующие средства—ганглерон, арпенал, квателерон, синтезированные в Институте тонкой органической химии АН АрмССР.

Экспериментальными исследованиями были установлены фармакологические свойства этих препаратов. Они относятся к антиацетилхолиновым (холинолитическим) средствам и обладают выраженным действием на холинореактивные системы в центральной нервной системе и в вегетативных ганглиях. Действие это выражается в способности их ослаблять проведение импульсов в парасимпатических и, в меньшей степени, в симпатических ганглиях, снижать прессорный эффект и возбуждение дыхания, вызванного никотиноподобными веществами. Особенно важно свойство ганглиоблокаторов снижать спазм гладкой мускулатуры, улучшать кровоток в коронарной системе, увеличивать объемную скорость оттока крови из коронарного синуса.

Лечение ганглиоблокаторами было применено у 100 больных, причем у большинства больных одной группы эмфизема, изменения в малом кругу и легочное сердце явились следствием бронхиальной астмы. Как уже указывалось, бронхиальная астма была той патологической нозологией, при которой нарушение функции бронхиального дерева и проходимости были наиболее значительно выражены.

У другой группы больных сердечно-легочный синдром на почве эмфиземы, пневмосклероза и бронхита сопровождался астмоидными приступами как следствие нарушения бронхиальной проходимости.

Лечебное действие ганглиоблокаторов испытывалось как в острых, так и в хронических наблюдениях; ганглерон назначался в виде внутримышечных инъекций 1,5%—2,0 г 3 раза в день, арпенал—2% 1,0 г 3 раза подкожно или внутривенно, квателерон в порошке—0,03—0,06 г 3 раза в день.

Под влиянием лечения ганглероном отмечалось урежение дыхательных движений, уменьшение или исчезновение экспираторной одышки, углубление дыхания. Значительно увеличилась жизненная емкость легких, которая в конце курса лечения у некоторых больных увеличилась на 500—600 мл, что свидетельствует о положительном действии ганглерона на гладкую мускулатуру бронхов.

Благоприятными оказались также данные у больных, получивших арпенал. Как в острых наблюдениях, так и в результате проведенного полного курса лечения были получены следующие данные: а) небольшое снижение максимального и минимального артериального давления, б) урежение пульса на 10—15, в) урежение дыхательных движений в среднем на 6—14 в 1 мин. (дыхание у больных становилось более спокойным, глубоким, свободным, цианоз уменьшался), г) хорошие показатели, свидетельствующие о выраженном спазмолитическом действии арпенала на гладкую мускулатуру бронхов, получены были при определении жизненной емкости легких. Последняя до применения арпенала обычно не превышала 2000 мл. После лечения жизненная емкость легких у больных увеличивалась от 300 до 2200 мл.

При изучении действия квателерона на гладкую мускулатуру бронхов оказалось, что он не обладает подобными качествами.

В случаях, когда патологоморфологические изменения со стороны легких бывали значительно выражены и недостаточность сердца преобладала в клинической картине заболевания, применяемые ганглиоблокаторы эффекта не давали, или же эффект был весьма незначительным. В этих случаях возникает особая необходимость применения в сочетании с ганглиоблокаторами таких сердечных средств, как строфантин, дигиталис, коргликон и т. д., а также оксигенотерапин.

Такое комплексное проведение дифференцированного лечения при учете преобладания бронхо-легочной или сердечной недостаточности в общей картине заболевания давало возможность воздействовать на бронхиальную проходимость, состояние сердечно-сосудистой системы, гипоксемическое состояние и гипоксию миокарда.

Среди факторов, приводящих легочное сердце к недостаточности, большая роль принадлежит гипоксии и дистрофии миокарда.

В развитии этого процесса, возможно, определенная роль принадлежит и нарушению коронарного кровообращения. Шерф и Шенбруннер (Sherf, Shenbrunner) на основании своих наблюдений высказали предположение, что под влиянием повышения давления в легочных артериях происходит рефлекторное сужение веночных артерий сердца—«пульмо-коронарный рефлекс». Аналогичной точки зрения, исходя из своих исследований, придерживался М. С. Вовси [2, 3].

А. Г. Дембо [7], разбирая факторы, могущие влиять на правое сердце при хронических заболеваниях легких, определенное значение придает, с одной стороны, нервно-рефлекторным влияниям на сосуды малого круга кровообращения, а с другой—вторичным морфологическим изменениям в этих сосудах.

С целью выяснения возможного эффективного воздействия на коронарную систему при легочном сердце мы изучили влияние ганглерона, арпенала и квателерона на динамику электрокардиографических кривых в норме и патологии.

Как здоровому, так и больному внутримышечно вводился ганглерон. До введения препарата снималась электрокардиограмма в трех стан-

дартных и в трех грудных отведениях. В дальнейшем, после введения препарата, запись электрокардиограммы повторялась в течение первого часа, через каждые 10 мин., а затем через каждый час в течение 8 ч. При изучении влияния ганглера на коронарное кровообращение у здоровых было установлено, что этот препарат на коронарный кровоток в норме заметного влияния не оказывает. Иные данные были получены в группе больных с коронарной недостаточностью (50 больных). У значительного числа больных с коронарной недостаточностью имелась тенденция к нормализации электрокардиограммы, т. е. смещенный в CR_4 отведении отрезок ST приближался к изоэлектрической линии, а двухфазный или отрицательный зубец Т увеличивался и приближался к нормальному. Эти данные находятся в соответствии с экспериментальными данными (Р. А. Алексанян [1]), установившими, что ганглерон на 30—35% увеличивает объемную скорость оттока крови из коронарного синуса.

Применяемый нами по той же методике четвертичный аналог ганглера — квателерон обнаружил более значительный спазмолитический эффект.

Эффект ганглера и квателера отсутствовал или был незначительным при наличии выраженных атеросклеротических изменений. Эти данные говорят о том, что ганглиоблокаторы являются эффективными при нарушении кровообращения, связанным с функциональными расстройствами.

Кто касается арпенала, то нужно сказать, что его спазмолитическое действие, хорошо выраженное по отношению к бронхам, незначительно в отношении коронарной системы.

Все эти исследования и полученные данные дают основание думать о целесообразности применения ганглиоблокаторов при легочном сердце, исходя из самой сущности динамики патологического процесса при этом заболевании — нарушения бронхиальной проходимости, рефлекторной гипертензии малого круга, рефлекторного нарушения коронарного кровотока, гипоксии и дистрофии миокарда. Применяя ганглиоблокаторы с учетом воздействия на отдельные звенья патологического процесса при легочном сердце, мы исходили из тех соображений, что основные патологические механизмы, приводящие к легочному сердцу, взаимосвязаны и взаимообусловлены и заключаются в возникновении химических и рефлекторных связей на основе патоморфологического субстрата, что является одной из причин неадекватных реакций.

Ганглерон, квателерон и арпенал, действуя на холинореактивные группы в центральной и вегетативной нервной системе, блокируя передачу возбуждения в межнейронных синапсах симпатических и особенно парасимпатических ганглиях сердечных или бронхо-легочных волокон блуждающего нерва, прерывают патологическую цепь рефлекторных реакций в различных органах, различной интенсивности, оказывают благоприятный спазмолитический эффект.

В ы в о д ы

Наши многолетние клинико-электрокардиографические наблюдения позволили нам выявить и описать 3 последовательно сменяющиеся стадии легочного сердца: 1. легочная стадия, 2. стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием легочной недостаточности, 3. стадия легочно-сердечной недостаточности с преобладанием сердечной недостаточности.

Лечение легочного сердца проводилось нами комплексно и в то же время дифференцированно: в зависимости от наличия и степени выраженности тех или иных патологических состояний (легочная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, кислородное голодание, бронхо-легочная инфекция, нарушение бронхиальной проходимости) мы применяли различные методы лечения — кислород, сердечные средства, антибиотики, бронхорасширяющие препараты, а также ряд новых отечественных ганглиоблокаторов — ганглерон, арпенал, квателерон.

Наши наблюдения дают основание прийти к выводу о целесообразности применения ганглиоблокаторов в комплексе лечения легочного сердца.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 22.V 1962 г.

Ա. Տ. ՍԻՄՈՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԵԼԻԿ-ԱԴԱՄՅԱՆ

ԹՈՔԱՅԻՆ ՍՐՏԻ ՀԱՐՅԻ ՇՈՒՐՋԸ (ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄ, ԲՈՒԺՈՒՄ)

Ա մ ֆ ո ֆ ո լ մ

Մեր բազմամյա կլինիկա-էլեկտրակարդիոգրաֆիկ հետազոտությունները հնարավորություն տվեցին բացահայտելու և նկարագրելու «թոքային սրտի» երեք միմյանց հաջորդող փուլեր:

1. Թոքային փուլ, 2. Թոք-սրտային անբավարարության փուլ՝ թոքային անբավարարության գերակշռությամբ, 3. Թոք-սրտային անբավարարության փուլ՝ սրտային անբավարարության գերակշռությամբ:

«Թոքային սրտի» բուժումը մեր կողմից տարվել է կոմպլեքս ձևով և դիֆերենցիալ՝ կախված այս կամ այն ախտաբանական վիճակի առկայության և արտահայտվածության աստիճանի հետ (թոքային անբավարարություն, թոք-սրտային անբավարարություն, թթվածնային քաղց, բրոնխ-թոքային ինֆեկցիա, բրոնխիալ անցանելիության խանգարում): Մենք կիրառել ենք բուժման տարբեր եղանակներ՝ թթվածին, սրտային միջոցներ, անտիբիոտիկներ, բրոնխոլայնացնող դեղամիջոցներ, ինչպես նաև մի շարք հայրենական նոր գանգլիոբլոկատորներ (գանգլերոն, արփենալ, քվաթելերոն):

Մեր դիտարկումները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ «թոքային սրտի» կոմպլեքսային բուժման ժամանակ նպատակահարմար է գանգլիոբլոկատորների կիրառումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян Н. Е. и Алексанян Р. А. Фармакологическая характеристика квателерона. Фармакология и токсикология, 1960, 4, стр. 316—321.
2. Вовси М. С. Введение. Опыт Сов. мед. в Великой Отеч. войне. М., 1952, т. 21, 13—20.
3. Вовси М. С. Хронические бронхиты и эмфизема легких. Тр. II респуб. конф., 1946, т. 1, М., 93—97.
4. Вотчал Б. Е. Эмфизема легких. Опыт сов. мед. в Великой Отеч. войне, М., 1953, т. 30, 175—206.
5. Гефтер А. И. Проблема кардиопульмональной недостаточности. Тр. Горьковского мед. инст., 1947, 127—138.
6. Гефтер А. И. Раннее распознавание кардиопульмональной недостаточности при эмфиземе легких и пневмосклерозах. Клинич. мед., 1949, 3, 46—52.
7. Дембо А. Г. Дыхательная недостаточность при хронических сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях. Автореферат докт. диссерт., Л., 1954.
8. Дембо А. Г. Недостаточность кровообращения при хронических легочных заболеваниях (так наз. легочное сердце). Опыт сов. мед. в Вел. Отеч. войне. М., 1952, т. 21, стр. 125—174.
9. Зеленин В. Ф. Легочно-сердечный синдром. Тр. XIII Всесоюзного съезда терапевтов, Л., 1949, стр. 277—284.
10. Зислин Д. М. Клинические стадии и типы развития эмфиземы легких. Легочная и легочно-сердечная недостаточность в свете кислородного голодания организма. Свердловск, 1947, 52—85.
11. Истаманова Т. С. Клинические наблюдения над сердечно-легочной недостаточностью у больных с хроническими нетуберкулезными легочными заболеваниями. Тр. II терапевтич. конф., М., 1946, т. 1, стр. 97—106.
12. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. М., 1950, стр. 267.
13. Коган Б. Б. Гемодинамика при легочном сердце. Терап. архив, 1948, 3, стр. 29—37.
14. Коган Б. Б. Легочное сердце. Клинич. мед., 1944, 7, стр. 19—33.
15. Симонян А. Т., Мелик-Адамян А. А., Аветисян А. М. Лечебное действие нового препарата арпенал при бронхиальной астме. Изв. АН АрмССР (биол. н.), 1958, 2.
16. Симонян А. Т., Бунятян В. П. О лечебном действии препарата ганглерон при некоторых внутренних заболеваниях. Ганглерон и опыт его применения. Ереван, АН АрмССР, 1959 г.