

Из Госпитальной терапевтической клиники
Свердловского Медицинского института -
- директор клиники Доктор Медицинских
наук профессор В.М. КАРАТЫГИН

РОЖНОВА З.И.

" К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ МЕСТНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ
ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ НЕДОСТАТОЧ-
НОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ" .

/ Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук /.

Г.Свердловск

1942 г.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Страницы

1. В В Е Д Е Н И Е

1

2. Г Л А В А 1-я

Обзор литературных данных о влиянии температурных воздействий на сердечно-сосудистую систему 5

Влияние на сосуды животных 5

Влияние на частоту пульса и кровяное давление у животных 8

Влияние на частоту пульса и кровяное давление у человека 9

Механизм действия 11

Влияние на минутный объем сердца у животных 15

Влияние на минутный объем сердца у людей 19

Влияние на количество циркулирующей крови 26

Влияние на скорость кровотока 29

Общие выводы и заключения 31

3. Г Л А В А II-я

Методы определения минутного объема сердца, количества циркулирующей крови и скорости кровотока и примененная нами методика... 37

Минутный объем сердца 37

Количество циркулирующей крови 48

Скорость кровотока 54

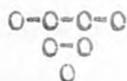
Примененная нами методика 62

4. Г Л А В А III-я

Собственные наблюдения 68

Влияние местной водяной ванны $t^{\circ} 12-14^{\circ}$.. 70

Влияние местной водяной ванны t° 47-50°..	94
Влияние грелки.....	116
Влияние диатермии	136
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	156
ВЫВОДЫ	163
ЛИТЕРАТУРА	168



ВВЕДЕНИЕ.

Жизнедеятельность клеток организма связана с процессами непрерывного обновления окружающей их среды. Это достигается бесперебойной, поддерживаемой с определенной энергией, циркуляцией крови и межтканевой жидкости, циркулирующей, происходящей в результате сложных взаимодействий физических и протоплазмодинамических факторов.

"Только изучая взаимодействие функций можно получить ясное представление о кровообращении в норме, выявить причины нарушения его и понять отдельные клинические формы расстройства циркуляции" /СТРАЖЕСКО/ (121).

Необходимо помнить, что только "взаимодействие является истинной *causa finalis* вещей" /ГЕГЕЛЬ/ и, как говорит *Wen-*
kebach (327) " *in dem Kreislauf keinen Beginn und kein Ende, keinen Diener und keinen Herrn, sondern eine Einheit fast ideal zusammenarbeitender Teile.*"

Аппарат кровообращения, выполняющий функцию обеспечения всем органам, тканям и клеткам организма необходимого количества кислорода и питательного материала и удаления продуктов обмена, естественно снабжен целым рядом приспособлений, регулирующих его гемодинамические функции, как на центральном органе-сердце, так и на периферии.

Однако, несмотря на очевидную важность этого вопроса, систематическое изучение процессов кровообращения в клинике стало проводиться лишь в последние годы, когда были выработаны более ^{современные} физические методы исследования, применимые в клинических условиях. С другой стороны, изучению в клинике гемодинамических нарушений и пониманию явлений недостаточности кровообращения

одействовал ряд доктрин выставленных в последнее время: "Закон сердца" СТАРЛИНГА, учение БАРКРОФТА-ВОЛЬГЕЙМА о кровяных депо, учение БАРКРОФТА об аноксемии, теория мышечного сокращения ХИЛЛА, ЭМБДЕНА, МЕЙЕРГОФА, учение об ацидозе ГЕНДЕРСОНА, ВАН-СЛАЙКА, ГАС-СЕЛЬБАХА и, наконец, доктрина о значении нарушений тканевого обмена при расстройствах циркуляции /КРАУЗЕ, СТРАЖЕСКО, ЭППИНГЕР и т. д./.

При современном уровне знаний наиболее важными факторами гемодинамики являются минутный объем сердца, количество циркулирующей крови и скорость кровотока.

Особое внимание привлекает минутный объем сердца, ибо он определяет то общее количество крови, которое в единицу времени направляется в артериальную систему для распределения ее по всему организму. Поэтому эта величина лучше, чем другие, выражает интенсивность работы сердца и всего аппарата кровообращения. Но для более ясного и детального представления о гемодинамических сдвигах, происходящих в организме, необходимо определение и других двух факторов, влияющих на минутный объем сердца - количества циркулирующей крови и скорости кровотока, т.е. по известной формуле ФИРОРДТА /*Vierordt*. / (325)

Минутный объем = $\frac{\text{Количество циркулирующей крови}}{\text{Время кровообращения}}$

Следовательно, при изменении одного из этих факторов, или обоих одновременно, возможны различные колебания в величине минутного объема.

Эти изменения величине гемодинамических сдвигов, наблюдаются не только при патологических условиях, но и при известных физиологических состояниях. Так из работ БАРКРОФТА, ЭППИНГЕРА, ВОЛЬГЕЙМА и других известно, что повышение температуры внешней среды, физическая работа, вдыхание углекислоты и так далее, способствуют увеличению объема циркулирующей крови за счет опорожнения кровяных депо. Накопление гистамина и гистаминоподобных продуктов

ведет к уменьшению циркулирующей крови и, наоборот, к увеличению депонированной.

Также установлено, что объем циркулирующей крови зависит от характера сердечно-сосудистой недостаточности, где в одних случаях отмечают плюс - декомпенсацию с увеличением количества циркулирующей крови, а в других минус - декомпенсацию с уменьшением количества ее. Изменения в количестве циркулирующей крови по ФОРДТУ, как правило, влекут за собой изменения и в минутном объеме сердца. Иными словами, все исследования последних лет в этой области полностью подтвердили слова, сказанные больше 200-х лет тому назад знаменитым врачом-физиологом того времени ВИЛЬЯМОМ ГАРВЕИ(23): "Я хотел бы, чтобы все убедились в том, что я узнал, а именно, что кровь проходит то в большем, то в меньшем количестве, что циркуляция происходит при различной скорости, согласуясь с внешними и внутренними причинами сообразно времени сна или отдыха, питания, упражнения и состояния духа и прочими подобными условиями".

Поэтому вполне понятен тот интерес, который был проявлен физиологами и клиницистами к вопросу об изменчивости гемодинамики под влиянием самых разнообразных факторов. Изучались факторы физические, химические, термические, фармакодинамические, гидростатические и прочие. Среди этих исследований сравнительно мало работ посвящено изучению температурного фактора.

И если еще довольно много имеется работ о влиянии общего температурного фактора на гемодинамику, в связи с развитием бальнеологии и физиотерапии, то работ о влиянии местного температурного фактора, в просматриваемой нами литературе, встретилось сравнительно немного.

Из них следует указать на работы ПАРИНА, КАПЕРА, СКРЫПИНА и др.

Изучение местных температурных влияний, как холодовых, так и тепловых, на гемодинамику в организме, особенно при недостаточ-

ности кровообращения, должно пополнить наши представления о характере гемодинамических сдвигов, происходящих в больном организме при воздействии на него некоторых климатических и физиотерапевтических факторов. Это в свою очередь поможет в деле профилактики, понимания клинического течения и лечения ряда сердечнососудистых заболеваний, соответствующих больных.

Учитывая вышесказанное мы, по предложению директора и научного руководителя Госпитальной терапевтической клиники Свердловского Государственного медицинского Института Доктора Медицинских наук профессора В.М.КАРАТЫГИНА, поставили своей задачей изучить влияние местных температурных воздействий в виде холода и тепла на гемодинамические факторы при недостаточности кровообращения.

Г Л А В А 1.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ О ВЛИЯНИИ ТЕМПЕРАТУРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ.

Температурные влияния внешней среды на поверхность тела животных и человека постоянно предъявляют требования к терморегулирующему аппарату и вызывают соответствующие изменения со стороны целого ряда систем и органов, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы.

Влияние на сосуды животных.

Давно уже отмечено на людях и в условиях эксперимента на животных изменение кровенеподнения кожных сосудов при местном и общем воздействии внешней температуры - расширение сосудов под влиянием тепла и сужение их при действии холода.

КОВ./ *Сов. З.* / (183), исследуя действие температуры на изолированные сосуды, нашел, что при постепенном нагревании от 12° до 25° наступает расслабление тонуса сосудов, выше 25° - небольшое сокращение и, наконец, при 30° наступал тепловой тетанус. При этом КОВ отметил, что артерии из различных областей реагируют на температурные раздражения неодинаково.

ЛЕВАШЕВ (28) изучал изменения просвета сосудов, исходя из количества крови вытекающей из сосуда в единицу времени. Опыты показали уменьшение просвета сосудов при понижении температуры протекающей крови и увеличение просвета их при повышении температуры, - величина изменения просвета сосудов пропорциональна степени изменения температуры протекающей крови. При очень высокой температуре, или при очень быстром действии ее, автор отметил кратковременное сужение сосудов, за которым следовало значительное расширение их. При очень низких температу-

рах после сужения наступало умеренное расширение просвета сосудов.

БИДЕ / *Biede*... / (168) нашел, что при орошении брыжжейки лягушки горячим раствором поваренной соли /40-50°/ сосуды суживаются. ДЕРИНГ / *Döring*... / (186), наоборот, находил всегда расширение сосудов кожи и слизистых оболочек у лягушки при действии на них растворов той же температуры.

ШПРИНГОРУМ / *Springorum*... / (310) подвергал нагреванию уши собак, при одновременном интравенозном введении ~~адреналина~~ адреналина, гистамина или ацетилхолина. При этом он нашел, что действие адреналина не зависит от температурных изменений. Действие гистамина и ацетилхолина в участке с расширенными под влиянием тепла сосудами было ослаблено. На основании этого автор пришел к выводу, что расширение сосудов при всякой температуре не зависит от наличия ацетилхолиноподобного вещества и что повышенное снабжение кровью, при местном воздействии теплом, принципиально отличается от повышенного снабжения кровью при других условиях, как например, гипертония мышц при работе.

Рядом авторов было отмечено, что сосудистые изменения, вызванные местным температурным воздействием, не ограничиваются только теми участками, которые были подвергнуты влиянию внешней температуры, но распространяются и на отдаленные поверхности кожи.

Это явление впервые было замечено ВАН-ДЕРВЕКЕ-ГАЛЛЕНФЕЛЬСОН / *Van der Vekke Gallenfels*... 1855 г. / (167), который, при погружении животного /кролика/ до шеи в холодную или теплую ванну, наблюдал через несколько секунд сужение или расширение кровеносных сосудов и соответствующее изменение температуры ушей кролика. Сосудистые реакции в не области прямого температурного воздействия автор объяснил двумя предполагаемыми причинами или:

1. влиянием охлажденной ~~тес.~~ ^{тес.} нагретой крови непосредственно на сосудистые центры, или 2/ рефлекторными импульсами с нагревае-

мых или охлаждаемых поверхностей тела.

Позднее ПАНЕТ / *Paneth*... 1885 г. / (283), ВИНКЛЕР / *Winkler*...
let, 1902 (329) наблюдая, при экспериментальных исследованиях, скорость появления сосудистой реакции, также подтвердили рефлекторный ее механизм. Ими было установлено, что при перерезке спинного мозга или корешков чувствительных нервов, иннервирующих нагреваемые части тела, сосудистая реакция соответствующих областей появлялась с большим запозданием.

ШИФФ / *Schiff*... / (301) в 1856 г. было доказано, что расширение сосудов при действии тепла зависит от падения тонуса вазоконстрикторов и от сильного возбуждения вазодилляторов. Автор при нагревании животного, после односторонней перерезки шейного симпатического нерва, показал, что расширение сосудов на неповрежденной стороне было более выражено.

Равным образом ДУХЗИНГЕР / *Duchsinger*... / (264), помещая котенка с перерезанным бедральным нервом в тепловую камеру / + 60, + 70° /, наблюдал, что расширение сосудов на здоровой стороне протекает интенсивнее, чем на поврежденной.

Влияние на сосуды человека.

На человеке местные и отдаленные реакции кожных сосудов, при местных температурных влияниях, были впервые изучены БРОВНСЕНАРОМ и ТОЛОЦАНОМ / *Brown-Sequard et Tolozan*... 1858 / (176) наблюдавшими, что при погружении одной руки в холодную воду сокращение сосудов происходит на обеих руках. МЮЛЛЕР / *Muller, O.*... 1905 / (276), СТУАРТ / *Stewart*... 1913 / (312) СТУАРТ и ВАЛКЕР / *Stewart and Walker*... / (313), СТУАРТ и ЛАФФЕР / *Stewart and Laffer*... / (314) нашли, что сосудистые реакции на руках, ногах, коже лица, наступают при действии местного температурного влияния (холода или тепла) с любого участка тела. ВЕРТГЕЙМЕР / *Wertheimer*... 1893 / (328) и БУРТОН - СПИТЦ / *Burton, Spitz*... 1909 / (179) своими экспериментами, при помощи онкографической методики, доказали, что

сосудистая реакция не ограничивается только сосудами кожи, но отражается и на сосудах "антагонистах" брюшной полости, иннервируемых чревным нервом.

Изменение кровенаполнения брюшных органов у человека при температурных раздражениях было показано МЮЛЛЕРОМ / *Müller, P.* / (111); Автор с этой целью помещал испытуемых в лежащем положении на нескольких весах и определял вес различных частей тела и находил то увеличение, то уменьшение веса брюшных органов в зависимости от изменения температурных влияний.

Среди исследований о влиянии температурных воздействий на сосуды много внимания было уделено диатермии.

КОВАРШИК (55), ЗЕЛЬГЕЙМ / *Sellgeim* / (207), ЗАТТЛЕР / *Sattler* / (296), РАУТЕНБЕРГ / *Rautenberg* / (287), КОЛЬМЕР / *Kolmer* / (247), ШИТТЕНГЕЛЬМ / *Schittengel'm* / (303), наблюдали под влиянием общей диатермии гиперемию, как результат расширения сосудов.

Все эти данные позволяют сделать вывод, что сосуды реагируют на температурные факторы колебаниями просвета их, как в сторону уменьшения, так и увеличения в зависимости от степени ее

На основании этих литературных данных можно прийти к выводу, что колебания просвета сосудов при температурных воздействиях происходят возможно различно в отдельных областях организма.

Одновременно и параллельно с изучением влияния температурных воздействий на функцию сосудов шла изучение их влияния и на работу сердца. Эти наблюдения проводились как на животных, так и на здоровых и больных людях. Изучались, главным образом, изменения частоты сердцебиений и колебания кровяного давления.

Влияние на частоту пульса и кровяное давление у
ЖИВОТНЫХ.

ЛАНГЕНДОРФ / *Langendorff* / (152) своими многочисленными исследованиями твердо установил факт учащения сердцебиений изо-

лированного сердца под влиянием повышения температуры, промывающей жидкости.

ТИГЕРШТЕДТ / *Tigerstedt, K.* / (315) уточнил эти данные отне- тив, что учащение сокращений сердца происходит лишь до извест- ного повншения температуры крови до 40-43°, - после чего часто- та сокращений сердца начинает падать, ритм сердца нарушается и наступает трепетение желудочков.

БЛИНОВА, КОШТОЯНЦ и ЗАВАЛИЩИНА (15) при перегревании собак в тепловой камере при температуре 50° и влажности в 29мм ртутного столба, обнаружили, что развивающиеся в течениe нагре- вания изменения со стороны сердца и дыхания можно разделить на три периода. В первый период артериальное давление не меняется, температура тела имеет тенденцию к падению, пульс и дыхание ста новятся реже, вазомоторная реакция не изменяется. Второй период сопровождается повышением температуры тела и учащением дыхания, пульс также учащается, артериальное давление остается неизмен- ным. В третьем периоде, когда температура тела доходит до 41,5- -42,5° частота дыхания уменьшается, артериальное давление на- чинает падать, резко уменьшается частота сердечных сокращений, появляется аритмия. В дальнейшем, при продолжающемся падении артериального давления, дыхание переходит в единичные вздохи и останавливается, работа сердца падает и наконец совсем прекра- щается.

Влияние на частоту пульса и кровяное давление у человека.

Наблюдения о влиянии внешней температуры на деятельность сердца у здоровых людей в большинстве случаев также относились к температурным воздействиям на всю поверхность тела.

так БЛЕЙЛЕР и ЛЕМАН / *Bleuler und Lemann.* 1885 г. (142) нашли, что у спокойно лежащих суб"ектов в обычной комнатной температуре, при сильном укутывании, частота сердцебиений повы- шалась, а при обнажении тела уменьшалась до 10 ударов в минуту.

ГОТЛИБ / *Gottlieb*... / (208) проводил наблюдения о влиянии колебаний комнатной температуры /23,1 - 29,0 ° и 23,6 - 33,2°/ на кровяное давление и частоту пульса у здоровых людей. На основании своих данных, автор сделал вывод, что повышение комнатной температуры на 9,6 ° вызывает расширение периферического отдела кровеносной системы, сопровождающееся понижением диастолического давления и учащением пульса.

Пребывание в течение короткого времени в камере с температурой в 35° по деларошу / *Delaroché*... / (185) и горячей ванне /43-48°/ по ГЕЛИ и ФЛЯККУ / *Hill and Flacc*... / (220) вызывает учащение пульса до 160 в минуту.

По наблюдениям ГИЛЛЕССОНА / *Gillesson*... / (202), наоборот, нагревание тела в камере только вначале вызывает учащение пульса, которое вскоре переходит в замедление, что автор объяснял повышением тонуса блуждающих нервов. Охлаждение тела, по его данным, всегда вызывает стойкое учащение сердечбиений вследствие уменьшения тонуса блуждающих нервов.

Помимо этих, в основном лабораторных исследований, ряд авторов проводили наблюдения над изменением частоты пульса и кровяного давления под влиянием бальнеологических ванн и диатермии.

Из них можно указать на БАНТИНА (6), БРОДЕРЗОНА (21), ГРЕМЯЧКИНА (38), РОГАЧЕСКОГО (103), АВЕРБУХА (*), ПАВЛЕНКО (84), СЕРГУШЕВА и МИНИНУ (108), АРИБНЕРА (116), ЛИОШИЦА (66), БЕНСОНА (163), ГУКА и СТОЯКОВА (41) и других.

Их работы говорят, что под влиянием тепловых процедур частота пульса увеличивается, а кровяное давление чаще понижается.

Частота пульса при диатермии, как и при применении бальнеологических процедур, увеличивается в зависимости от силы тока /КОВАРШИК (55), НАГЕЛЬШМИДТ (278), ШИТЕНБ (304) и др./

Изменения кровяного давления при диатермии, по литературе - ратурным данным, противоречивы. По ШИТТЕНГЕЛЬМУ (303), ШОТТУ и ШИММА (304), ВЕРГОНЬЕ (164), ЛАМАЙЕРУ (253) и НАГЕЛЬШМИДТУ (278) (*Schittengel'm, Schott u. Schlimm, Bergonie, Lamayer, Nagelschmidt*)... кровяное давление при применении диатермии в большей части случаев понижается, а в меньшей повышается. По данным КОВАРШИКА (55), БРОУНВАРТА и ФИШЕРА (73, 95) (*Brown-wart, Fischer*)... регулярно понижается.

ГУНЦБУРГ /*Gunkburg*/ (214) высказывает мысль, что диатермия действует в зависимости от формы и силы применения тока и от состояния испытуемого, вызывая повышение или понижение кровяного давления.

Все эти данные приводят к мысли, что все тепловые воздействия, бальнеологические факторы, диатермия вызывают значительное учащение пульса и изменяют кровяное давление, чаще в сторону понижения его.

Каков же механизм действия температурных раздражений на работу сердца?

К решению этого вопроса авторы подходили различными путями. Одни из них изменяя температуру крови приходили к заключению, что главным фактором, вызывающим изменения в работе сердца, является непосредственное влияние повышенной температуры крови на центры ускоряющих и олуждающих нервов. При этом полученные ими результаты носили довольно противоречивый характер: некоторыми авторами отмечалось учащение сердечных ритмов при повышении температуры крови, другими - замедление.

так ЦИОН / *Cyon*.../ (182) отметил, что внезапное резкое повышение температуры крови до 45° - 47° в сонной артерии давало вагусное замедление сердцебиений и небольшое падение кровяного давления.

ГЕЙМАНС и ЛАДОН / *Heijmans et Ladon*.../ (229) нашли, что перфузия изолированной головы /соединенной с туловищем лишь при помощи блуждающих нервов /кровью нагретой до $44,5^{\circ}$ вызывает возбуждение центра блуждающих нервов, сменяющееся при еще более высокой температуре параличем их.

КАН / *Kahn*.../ (242), пользуясь методом ЦИОНА, напротив, наблюдал расширение сосудов кожи, умеренное повышение артериального давления и учащение сердцебиений.

МУРХАУЗ / *Murchaus*.../ (248), ограничив в опыте ЦИОНА действие высокой температуры только сосудами головного мозга, получил при повышении температуры расширение сосудов ноги и учащение сердцебиений. То же самое он наблюдал и после перерезки блуждающих нервов, объясняя наступившие изменения увеличением тонуса акцелераторов.

ШИО-НЕН-ЧИР / *Schoen-Schier*.../ (300) на основании электрокардиограмм, полученных при нагревании животного в камере, пришел к заключению, что учащение сердцебиений, которое при этом он мог констатировать, объясняется увеличением тонуса акцелераторов.

МАНСОФЕЛЬД / *Mansfeld*.../ (267), вливая собакам и кошкам в бедренную вену нагретый до $42-43^{\circ}$ физиологический раствор, получал учащение пульса до 50 % при повышении температуры крови в сердце всего лишь на несколько десятых градуса. После экстирпации *ganglion stellatum* такое нагревание крови не давало учащения.

ТУРНЕД / *Tournaide*.../ , МАЛЬМИЯК / *Malmegol*.../ и ЖУРДЕН / *Jourdan*.../ (318) при локальном согревании каротидного синуса наблюдали замедление сердцебиений. Они объясняли это явление влиянием температуры крови на центры блуждающих нервов.

В противоположность приведенным выше взглядам, другие авторы, однако, отрицают влияние центральной нервной системы на деятельность сердца в зависимости от повышения температуры крови. Они считают основной причиной вызывающей изменения в работе сердца влияние температуры крови непосредственно на само сердце / на узел *Keith Flack's a*/.

так КУНО / *Kuno* / (257) показал, что после перерезки всех идущих к сердцу нервов, а также после удаления *ganglion stellatum* нагревание кролика в ванне при температуре от 39,0° до 45° вызывало учащение сердцебиений и пульса.

КИШ / *Kisch* / (245) нашел, что в пределах определенных границ, нагревание крови не ведет к какому либо значительному учащению пульса.

ФЛК / *Fick* / (194), пользуясь нагреванием крови проходящей через сонную артерию, тоже не наблюдал изменений в работе сердца.

Некоторые авторы, в частности КЭННОН и КЮРИДЕ / *Cannon and Guerido* / (180) наблюдавшие учащение сердцебиений при охлаждении денервированного сердца кошки, объясняют этот эффект рефлексом на надпочечники и гуморальным влиянием выделяющегося при этом адреналина.

Третьи авторы подходили к вопросу об изучении механизма действия температурных раздражений на работу сердца при воздействии последних на кожу и они придавали главное значение в изменении работы сердца и сосудов рефлекторным влиянием со стороны кожи. Так ШЕМИНСКИЙ / *Scheminsky* / (299) отмечал в своих опытах замедление пульса при термических раздражениях задней стенки слухового прохода и ушной раковины.

Наиболее полные и детальные данные о механизме температурных воздействий на работу сердца можно найти в работах А.М. ВЛИНОВОЙ, вышедших из лаборатории профессора РАЗЕНКОВА / *Razenkova* / (27)

Автор пришел к заключению, что в начальной стадии перегревания несомненно главная роль принадлежит нервной системе, так как у одних животных учащение сердцебиений начиналось до повышения температуры тела, у других же происходило при повышенной температуре. Это заставило автора поставить ряд опытов с удалением *ganglion stellatum* и с перерезкой блуждающих нервов. Данные этих исследований показали, что в организме животного

при повышении температуры тела, учащение сердцебиений в первые периоды нагревания происходит рефлекторно по пути акселераторов. Позднее присоединяется влияние и температуры крови и возможно наступающих физико-химических изменений в крови и тканях. У животного с интактной иннервацией сердца учащение резко наступает уже в первые периоды нагревания, когда же выключены акселераторы учащение начинается только в более поздние периоды нагревания. При этом роль температуры крови в механизме учащения сердцебиений была менее выражена, так как после выключения акселераторов частота сердцебиений животного уменьшалась.

Такое разногласие в фактических данных термических раздражений на работу сердца очевидно объясняется тем, что эксперименты разных авторов были поставлены на различных животных и главное при довольно разнообразных условиях опыта /нагрев ^{анне} крови и общее перегревание организма/. Кроме того, одни авторы проводили свои опыты с температурными влияниями в пределах физиологической достаточности терморегулирующего аппарата животных, другие же ставили опыт с чрезвычайно резкими температурными воздействиями, вызывавшими значительные изменения в нервной системе, с параличами центров и соответствующими изменениями в работе аппарата кровообращения.

Отсюда понятно и то различие в понимании механизма действия температурных раздражений на работу сердца.

Ряд авторов, как видно из вышесказанного, считали основной причиной действие температуры крови на центры ускоряющих и блуждающих нервов. Причем и здесь не было единодушного мнения, ибо одни констатировали при повышении температуры крови - замедление сердцебиений /ЦИОН, ГЕЙМАНС и ЛАДОН/, а другие наоборот находили учащение сердцебиений /КАН, МУРХАУЗ, Манн-Феллер/...

Ряд других авторов, как КУНО, КИШ, и БЛК, изменения в работе сердца объясняли непосредственным влиянием температуры

крови на само сердце и именно на узел КЕЙТ-ФЛЯКА.

И, наконец, третьи авторы при температурных раздражениях все изменения в работе сердца ставили в связь с рефлексом идущими с подвергающегося температурному воздействию участка тела, или на надпочечники /КЕННОН и КИРИЦЕ/, или на центры блуждающих /ШЕМИНСКИЙ/ и ускоряющих нервов /ВИНОВА/.

На основании приведенных литературных данных, есть все же основание считать, что изменения в деятельности сердца, в тех случаях когда температурные раздражения касаются наружных покровов тела, происходят прежде всего в результате рефлекторных импульсов с нагреваемых или охлаждаемых поверхностей тела. Эти рефлекторные импульсы проходят при ближайшем участии центральной нервной системы /центров блуждающих и ускоряющих нервов/. Лишь в дальнейшем при значительном перегревании организма выступает роль самой температуры крови и, возможно, наступающих физико-химических изменений в крови и тканях. Последнее было доказано исследованиями СЕВЕРИНА (2), ДЕРВИЗ МИТТЕЛЬШТЕДТ, ГЕОРГИЕВСКОЙ, КОЗЛОВОЙ (3) ВОСКРЕСЕНСКОГО (4) др. показавшими, что под влиянием перегревания концентрация водородных ионов изменяется в щелочную сторону. За счет резкого понижения давления CO_2 , наступает сгущение крови, увеличение остаточного азота и молочной кислоты. Кроме того резко нарастает количество альбумина и уменьшаются фракции глобулина и фибриногена

Влияние на минутный об"ем сердца у
животных .

Наиболее отчетливыми показателями изменения работы сердца и всего аппарата кровообращения является минутный об"ем сердца. Величина минутного об"ема по СТАРЛИНГУ /*Starling* (125), ЭВАНСУ /*E. Evans* (70), БАРКРОФТУ /*Barcroft* (152) может значительно изменяться при одном и том же кр /*Starling* тении и частоте пульса и, наоборот, значительные колебания кровяного давления могут не отражаться на минутном об"еме сердца.

Поэтому совершенно понятно, что целый ряд исследователей, изучая влияние температурного воздействия на гемодинамические сдвиги, производили исследования и минутного объема сердца. Эти исследования производились в меньшей степени над животными в виду некоторой сложности определения минутного объема у них и в большей степени над здоровыми и больными людьми.

Как и в отношении изучения влияния температурного воздействия на кровенаполнение сосудов, частоту сердцебиений и изменения кровяного давления, эти опыты производились при перегревании организма в тепловых камерах, при применении световых, водяных, грязевых ванн, диатермии и проч.

Сравнительно мало было сделано исследований по минутному объему сердца при изучении местных температурных воздействий.

Из работ экспериментального характера по изменению минутного объема сердца при повышении окружающей температуры следует прежде всего отметить работы ВЛИНОВОЙ (16/7). Она изучала влияние высокой температуры на сердечно-сосудистую систему животных, как уже было указано при температуре 50° и абсолютной влажности в 29 мм ртутного столба. Ее наблюдения показали что вначале при нагревании происходит увеличение минутного объема сердца за счет учащения пульса и усиленного притока крови с периферии. Последнее обуславливается, по ее мнению, расширением периферических сосудов, вызванным непосредственным действием температуры крови и понижением тонуса вазоконстрикторов. При дальнейшем повышении температуры тела минутный объем начинает уменьшаться. У одних собак это наблюдается при температуре тела около 41° , у других же около 42° . Уменьшение минутного объема автор рассматривает как явление недостаточности сердца, что подтверждается наступающим вскоре повышением венозного давления, падением артериального давления и все возрастающей аритмией. Частота сердцебиений при наступающей аритмии резко возрастает, доходя до 300 и больше в минуту.

ХРЕНОВ (145) наблюдал, что суховоздушные ванны температуры от 36° до 56° у собак вызывают колебания минутного и систолического объема в пределах 40% от исходной величины. Эти же ванны у собак со смоченной шерстью /влажное укутывание/ увеличивают минутный объем сердца на 200-300% при небольших колебаниях величины систолического объема сердца. Грелки у собак вызвали увеличение минутного объема сердца на 35%, а систолического объема на 12%. Торфяные аппликации увеличивали минутный объем сердца на 120%, а грязевые на 77%, систолический объем и в том и в другом случае слегка уменьшался.

Ряд исследований о влиянии высокой температуры на минутный объем сердца у животных было сделано американскими авторами.

ЧИЕ /*Chick*./ (181) нашел, что под влиянием высокой температуры деятельность сердца у кошек ускоряется, кожные сосуды расширяются, артериальное давление понижается, пульс делается полным, дикротичным. Минутный объем сердца вначале изменяется мало, затем увеличивается. Когда температура достигает высшей границы выносливости, наступает смерть от паралича дыхания, прежде чем изменения в кровообращении сделаются значительными.

УДЕ /*Ude*./ определял минутный объем сердца у собак по методу ГРОЛЬМАНА после применения калильно-световых и общих световых ванн при температуре $60-70^{\circ}$. Минутный объем, по его данным, повышался на 38%, потребление же кислорода повышалось на 12%.

УИЕНО /*Uieno*.../ (324), повышая температуру тела кошек путем нагрева животных различными способами до 39° , находил, что с повышением температуры тела происходит пропорциональное увеличение минутного и систематического объема сердца.

ТИГЕРШТЕДТ /*Tigerstedt*./ (318), наоборот, при очень больших колебаниях температуры совершенно не находил изменений минутного и систолического объема сердца у кроликов.

Все указанные экспериментальные работы, за исключением работы ТИГЕРШТЕДТА, отчетливо говорят, что под влиянием общего теплового воздействия, если оно не выходит за границы физиологической достаточности, происходит увеличение минутного и систолического объема сердца. Это увеличение некоторыми авторами / БЛИНОВА, ЧИЕ / объясняется расширением периферических сосудов, вызванным непосредственным действием температуры крови и понижением тонуса вазоконстрикторов.

Изучением влияния диатермии местной и общей на минутный объем сердца у животных занимался СКРЫПИН (1929, 1930). Свои наблюдения он проводил на собаках. Исследования СКРЫПИНА показали, что при общем диатермическом перегревании, в период повышения температуры тела до $40,5 - 41,5^{\circ}$, наблюдалось повышение артериального давления, увеличение минутного объема сердца и повышение рефлекторной возбудимости сердца. Все это указывает, по мнению автора, что под влиянием общей диатермии происходит возбуждение симпатической нервной системы.

При местном применении диатермии / в шейной части спинного мозга / у животных с intactной нервной системой СКРЫПИН находил, что диатермия производит, главным образом, не тепловое воздействие, а специфическое электрическое воздействие. Это действие выражается повышением кровяного давления, увеличением минутного и систолического объема и учащением пульса.

При проведении аналогичных исследований у животных с десимпатизированным вагусом, автор наблюдал в большинстве случаев, как в острых, так и хронических опытах, лишь незначительное увеличение минутного объема и небольшое учащение пульса. Кровяное давление в одной части случаев немного повышалось, а в другой, наоборот, понижалось. В целом ряде опытов никаких изменений со стороны сердечно-сосудистой системы под влиянием местной диатермии у животных с десимпатизированным вагусом не было отмечено.

На основании этого автор сделал заключение, что главным фактором при диатермии шеи является возбуждающее действие диатермического тока на симпатическую нервную систему.

ХРЕНОВ также находил, что под влиянием диатермии происходит увеличение минутного и систолического объема сердца, но специфического воздействия диатермического тока на организм, по сравнению с другими тепловыми факторами, ему отметить не удалось.

Влияние на минутный объем сердца у людей.

Переходя к изучению литературных данных о влиянии температурных воздействий на минутный объем сердца у людей, мы прежде всего остановимся на работах БАРКРОФТ² и МАРШАЛЬ (160), ГЕНДЕРСОНА и ХАГГАРТА (224), НОКА (281), ГРИНСФЕЛЬД (216), ЛЕВИ (260). / *Barcroft and Marshall, Henderson and Haggard, Loeck, Grunsfeld, Koenig* так как их исследования проводились почти при одинаковых условиях, именно при применении для нагревания экспериментируемого тепловых камер или горячих, световоздушных ванн и результаты их исследований приблизительно сходны.

Все авторы отмечали, что тепловые воздействия вышеуказанного характера вызывают значительное увеличение минутного объема сердца.

Так БАРКРОФТ и МАРШАЛЬ при температуре 35-42° /горячие суховоздушные ванны/ в шести случаях получили увеличение минутного объема сердца на 40-100%, по сравнению с начальной величиной. В двух же случаях они наблюдали уменьшение минутного объема. ГЕНДЕРСОН и ХАГГАРТ и другие указанные выше авторы, во всех случаях без исключения, при температуре от 20 до 40° находили увеличение минутного объема сердца без значительного изменения со стороны систолического объема сердца.

Эти данные были подтверждены наблюдениями ГРОЛЬМАНА / *Groll*...
m.m. / (214) и наших советских авторов, работавших в этом направ-
лении / БЛИНОВА⁽⁶⁾, МАРШАК⁽⁷⁾, ПОДНОС⁽⁸⁴⁾ /.

ГРОЛЬМАН, изучая влияние высокой температуры на сердечнососудистую систему людей в изолированной камере, нагревание и охлаждение воздуха в которой могло доводиться до определенной температуры / в пределах от 0 до 45° /, нашел, что минутный об"ем сердца при температуре от 0 до 28° оставался постоянным, при повышении температуры от 28 до 45° увеличивался, выше 45° начинал падать. При этом обмен веществ, пока температура не превышала 30°, понижался, при повышении температуры выше 30° отмечалось повышение его. Одежда, по наблюдениям автора, особого влияния на минутный об"ем сердца не оказывала.

БЛИНОВА, МАРШАК и ПОДНОС обнаружили, что при повышении температуры в тепловых камерах и в суховоздушной ванне минутный об"ем сердца всегда повышается. БЛИНОВА это повышение отмечала при температуре 50° и относительной влажности 29 мм ртутного столба, МАРШАК - при температуре 46° и относительной влажности 50%, а ПОДНОС наблюдал тенденцию к увеличению минутного об"ема сердца в суховоздушной ванне уже при температуре 34°.

По наблюдениям БЛИНОВОЙ увеличению минутного об"ема сердца всегда соответствовало повышение систолического об"ема. ПОДНОС, наоборот, отмечал уменьшение последнего за счет учащения пульса.

Исходя из вышеизложенного видно, что этот вид теплового воздействия, почти как правило, вызывает увеличение минутного об"ема сердца. Причину повышения его одни авторы, в частности ГРОЛЬМАН, видят в расширении сосудистого ложа - пути, которым, по словам автора, кровообращение выполняет функцию терморегуляции.

Другие, как БЛИНОВА, считают, что вначале минутный об"ем повышается за счет увеличения систолического об"ема. Когда же бывает "использованы все возможности сердца для перебрасывания притекающей крови путем увеличения систолического об"ема, присоединяется уча-

щение пульса вследствие повышения венозного давления".

Особый интерес представляют наблюдения УМИДОВОЙ (29) которая проводила свои наблюдения над изменением минутного объема сердца у людей в летнее и зимнее время в условиях субтропического климата. Она нашла, что летом в тени при температуре 28-32° минутный объем, по сравнению с зимней температурой в 14-15°, чаще изменялся в сторону повышения. При этом автором было отмечено, что увеличение минутного объема сердца происходило в основном за счет увеличения систолического объема, что создавало наиболее выгодные условия для работы сердца.

Влияние инсоляции на минутный и систолический объем сердца проявлялось по наблюдениям УМИДОВОЙ следующим образом. В отдельных случаях после тридцати-минутной инсоляции при температуре 32-34° и барометрическом давлении 706-710 мм наблюдалось увеличение минутного объема сердца на 46,7 % за счет учащения пульса, небольшого увеличения систолического объема и ускорения тона крови. Поглощение же кислорода и основной обмен, наоборот, понижались. Автор объясняет эти явления перераспределением крови, так как инсоляция пред"являет к сердцу повышенное требование, которое реагирует усилением работы сопровождающимся увеличением минутного объема сердца. Понижение основного объема и уменьшенное потребление кислорода происходит, по мнению УМИДОВОЙ, в результате ослабления окислительных процессов.

Относительно обширная литература посвящена ^{определенно} минутного объема сердца при применении различных бальнеологических тепловых процедур /грязевой аппликации, пресных, минеральных, углекислых и сероводородных ванн/.

Но так как при бальнеологических воздействиях помимо термического фактора имеют влияние на гемодинамические сдвиги и другие моменты /гидростатическое давление, механическое действие, действие растворенных электролитов, газов и т.д./, изучение

влияния которых не ставилось целью нашей работы, мы и остановимся на этих расостах в пределах только нашей задачи.

Влияние грязевых процедур на минутный об"ем сердца изучал ОРИБНЕР (118). Его наблюдения показали, что грязевая процедура температуры 40° не дает больших сдвигов в функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы, — увеличение минутного об"ема в среднем было на 20-30 %. В очень небольшом числе случаев автор обнаружил даже уменьшение минутного об"ема. При температуре 44° и выше начинаются резкие сдвиги в сердечной деятельности, в частности минутный об"ем сердца в некоторых случаях доходит до 300 % от исходной величины. При температуре $50-52^{\circ}$ автор наблюдал заметное отставание в величине минутного об"ема, тогда как частота пульса увеличивалась, а систолический об"ем сердца становился меньше исходных величин. Это падение систолического об"ема в сочетании с резко выраженным ускорением сердечной деятельности является, по словам автора, моментом неблагоприятным, вредно отражающимся на сердечной мышце.

Из работ о влиянии водяных ванн различной температуры на минутный и систолический об"ем сердца, следует отметить ^{работы} ГОЛЬВИТЦЕР-МЕЙЕР / Gollwitzer-Meyer. / (106, 107).

ГОЛЬВИТЦЕР-МЕЙЕР считает, что минутный об"ем сердца при приеме термомидифферентной обмывочной ванны / $34-35^{\circ}$ / остается почти на той же высоте, что и до ванны, или дает очень небольшое повышение. Колебания минутного об"ема были от - 8 % до + 28 % с преобладанием опытов где минутный об"ем во время принятия ванны был выше, чем до ванны.

Холодные ванны / $26-30^{\circ}$ / большей частью вызывает уменьшение минутного об"ема. В ваннах с температурой выше термовоспринимающей индифферентной воды / $39-40^{\circ}$ / ми -

Одновременно с изменением минутного объема автор сопоставляет данные о потреблении кислорода в минуту. Она считает, что потребление кислорода в минуту падает до минимума в обширной метаболически индифферентной зоне между $32-38^{\circ}$, в среднем на 8%. При температуре выше термовоспринимающей индифферентной зоны потребление кислорода в минуту повышается, но в % отношении отстает от минутного объема. При температуре лежащей ниже субъективной индифферентной зоны минутный объем и потребление кислорода в минуту изменяется в обратном отношении, т.е. потребление кислорода повышается сильнее, чем в теплых ваннах, в то время как минутный объем падает.

Основываясь на непропорциональных изменениях потребления кислорода в минуту и минутного объема, ^{при причесе} в пресных ваннах различной температуры, автор приходит к заключению, что минутный объем меняется не вследствие процессов сгорания, а вследствие изменения циркуляции крови в сосудах, главным образом, благодаря гидростатическому давлению и действию холода и тепла ванны на кожную сосудистую систему.

ЛИНДГАРТ / Lindhardt / (219), БОРНШТЕЙН / Bornstein / (174), ШАПАЛЬС / Schapals / (298), проводя исследования на людях с применением горячих ванн от $40,5$ до 49° , отметили, что не все испытуемые реагировали явными изменениями. В большинстве случаев они наблюдали повышение минутного объема сердца. Систолический объем лишь только в части случаев увеличивался, в другой же части уменьшался.

ГРИДЕЛЬ / Grödel, F. / (39), КРЕТЦ / Krötz... / и ВАХТЕР / Wachter / (37) находили, что ванны из пресной воды индифферентной температуры / $+ 34^{\circ}$ / тоже увеличивают минутный объем в среднем на 20-24%, в отдельных случаях на 84%. Особенно много работ по изучению минутного объема сердца было проведено при назначении углекислых ванн.

Из них назовем, как основные по затрагиваемому вопросу,

работы ГРЕДЕЛЯ (213), ТИГЕРШТЕЙТА (315), КРЕТЦ и БАХТЕРА (194, 195), ВИКТЕРНИЦА (398), ЛИШЕНШТРАНДА (258), ЛАХЕР и МАНУЙЛОВУ (64), СРИБНЕРА (116), ГЕТОВА и ПОЛОНСКОГО (92), ШЕРШЕВСКОГО (150), СОКОЛОВСКОГО (114), МАРАНТИДИ (25), ХРЕНОВА (145) и целый ряд других. Исследователи указывают, что углекислые ванны вызывают увеличение минутного объема сердца, достигающее в отдельных случаях, в зависимости от уровня воды, от 3-х до 62 %. Оста- навливаясь подробно на этом вопросе мы не станем, т.к. в углекислых ваннах, кроме температурного фактора принимает участие углекислота, которая рефлекторным путем действует на парасимпатическую нервную систему в организме, производя соответствующие изменения.

Изучение действия мацестинских ванн на сердечно-сосудистую систему по данным одних авторов ведет к увеличению минутного объема /КУЗНЕЦОВ(56), СОЛНЦЕВ(115), ДЕГТЯРЬ (43), НИКОЛАЕВ (83)/, по другим к уменьшению /ЭЛЬМАНОВИЧ (157), УМАНСКИИ (136), ВАЛЬДМАН (25) и др./ Наблюдениями третьих, в частности ПОДНЕСА (91), установлено, что в условиях острого опыта, как у сердечных больных, так и у здоровых, под влиянием мацестинских ванн происходит два типа реакции: уменьшение и увеличение минутного и систолического объема. Наиболее частым и выраженным типом реакции является уменьшение минутного и систолического объема, из которых последний снижается меньше благодаря замедлению ритма в мацестинской ванне.

НЕСТЕРОВ и КАРАСЕВ (81,82) считают, что сероводород, всасываясь, образует с веществами имеющимися в коже и в крови соединения, действующие через нервные окончания кожи, или суммарным путем через центры вегетативной нервной системы, на гемодинамику и на обмен веществ.

Обзор вышеприведенных литературных данных о действии температурного фактора на минутный объем сердца, как в условиях эксперимента на животных, так и на человеке, преимущественно касался общего воздействия температурного фактора на весь организм.

Следует отметить, что большинство этих исследований, почти единогласно указывают на ясное увеличение минутного объема под влиянием теплового воздействия /ГРОЛЬМАН, БЛИНОВА, БАРКРОФТ и ШАРШАЛЬ, ХРЕНОВ и др./.

Лишь часть авторов /ШАПАЛЬС, БОРНШТЕЙН, ЛИНДГАРДТ/, при применении горячих ванн, увеличение минутного объема находили не у всех испытуемых. Механизм увеличения минутного объема авторами объяснялся в основном за счет учащения пульса и усиленного притока крови с периферии, вследствие расширения периферических сосудов под влиянием температуры крови и понижения тонуса вазоконстрикторов.

Исследований о действии на организм холодного фактора по сравнению с тепловым фактором - немного.

Имеются наблюдения ГРОЛЬМАНА и ГОЛЬВИТЦЕР-МЕЙЕР давшие довольно разноречивые результаты. Так ГРОЛЬМАН указывает, что минутный объем при температурном воздействии от 0° до 28° остается постоянно неизменным.

ГОЛЬВИТЦЕР-МЕЙЕР находила, как мы уже отметили, что в холодных водяных ваннах минутный объем сердца чаще падал и если увеличивался, то преимущественно за счет потребления кислорода.

Из работ о действии местных температурных раздражений на минутный объем сердца, нам встретилась лишь одна работа ПАРИНА, ПОЛОСУХИНА и ЧЕРНИГОВСКОГО (86)

Указанные авторы применяли местное термическое раздражение в виде обычной медицинской грелки на область живота или в виде водяной ванны для кисти руки или стопы ноги. Температура ванн в зависимости от цели эксперимента была ^{для} горячей в пределах $43-45^{\circ}$, для холодной $+ 6 - 8^{\circ}$.

Термическое воздействие проводилось в течение 30 минут.

Все исследования были проведены на 4-х здоровых испытуемых и одном больном сирингомиелией в условиях основного обмена. В части случаев наблюдения были поставлены в рабочих условиях.

В результате своих наблюдений авторы нашли, что во всех случаях местного термического раздражения теплом или холодом происходит у здоровых людей совершенно определенное увеличение минутного объема. Это увеличение при воздействии тепла на руку достигало 25%, при воздействии тепла на ногу 27%. Тепло на живот /грелка/ вызвало увеличение на 34%. Действие холода на руку давало увеличение минутного объема почти на 36%.

у больного сирингомиелией /нарушение температурной и болевой чувствительности/ аналогичные температурные раздражения не давали значительных изменений со стороны минутного объема сердца /КОЛЕБАНИЯ БЫЛИ В ПРЕДЕЛАХ + 7% + 10%/.

Эти изменения в сердечно-сосудистой системе осуществляются, по мнению авторов, рефлекторным путем с периферии на терморегулирующие центры. Они считают, что в нормальных условиях физиологической терморегуляции, изменения температуры крови притекающей к мозгу играют второстепенную роль и проявляются только тогда, когда изменения в теплопродукции и теплоотдаче не могут выравнять сильных температурных влияний внешней среды.

Влияние на количество циркулирующей крови.

Исходя из формулы ФИРРОДТА, что минутный объем прямо пропорционален массе циркулирующей крови и обратно пропорционален скорости кровотока, можно с уверенностью сказать, что при внешних температурных воздействиях на организм человека изменяются в ту или иную сторону и две последних величины.

Впервые влияние повышенной температуры воздуха на изменение массы циркулирующей крови было установлено БАРКРОФТОМ /*Barcroft* 1904... /1904 (1904) . Он показал во время экспедиции в Перу, что у здоровых людей масса циркулирующей крови изменяется прямо пропорционально нарастанию жары. Его цифры при отъезде из Северной Америки - 4 литра, при переезде через экватор 6,5 литров и в Перу 5,3 литра.

Аналогичные наблюдения были сделаны у нас в Союзе в условиях субтропического климата ЧИЛИКИНОЙ и КАДЫСЕВЫМ (146). Они нашли, что повышение температуры воздуха летом при $t_{\text{возд}} + 25^{\circ}$ до 35° вызывает значительное увеличение масс циркулирующей крови.

Влияние тепловых температурных воздействий на увеличение массы циркулирующей крови было доказано специальными работами ЭШПИНГЕРА, ЭВИГА и ГИНЗБУРГА, ВОЛЬГЕЙМА и друг.

ЭШПИНГЕР / *E. Spindler* / (139, 140) проводил наблюдения над изменением количества циркулирующей крови при помещении человека на 5-10 минут в суховоздушную камеру, температура которой держалась в пределах $+ 30-35^{\circ}$. Его данные показали, что под влиянием указанной температурной нагрузки происходит увеличение количества циркулирующей крови на 300-1200 см³.

ЭВИГ и ГИНЗБУРГ / *E. Wigg u. Ginzburg* / (133) приводят данные влияния световой ванны и диатермии на количество циркулирующей крови у здоровых и у декомпенсированных больных. У здоровых под влиянием тепла количество циркулирующей крови увеличивалось на 8-15 %, у декомпенсированных сердечных больных на 0-7%

ВОЛЬГЕЙМ / *Wolkeheim* / (132) проводил наблюдения изменения количества циркулирующей крови под влиянием горячей воздушной ванны у здоровых и у сердечных больных. Результаты его исследований показали, что степень увеличения количества циркулирующей крови после ванны у сердечных больных была значительно ниже, чем у здоровых. Здоровые по ВОЛЬГЕЙМУ реагировали на горячую воздушную ванну увеличением количества циркулирующей крови на 1-1,2 литра. Сердечные больные давали значительно меньшее увеличение, при этом увеличение у них было обратно пропорционально степени сердечной недостаточности.

Наблюдения ХВИЛИВИШКОЙ и КЕДРОВА (142), имевшие целью выявить функцию депо крови при действии световой ванны темпера -

туры 65° продолжительностью 5-10 минут, проведенные у 24 сердечно-сосудистых больных и 5 здоровых, показали в большинстве случаев увеличение массы циркулирующей крови у здоровых людей. У сердечно-сосудистых больных в части случаев отмечалось увеличение количества циркулирующей крови, в части - уменьшение, или же количество циркулирующей крови не изменялось. Эту разнозначность реакции авторы объясняют тем, что для одних больных такая тепловая нагрузка была чрезмерной, для других недостаточной, а для третьих только подходящей.

Равным образом имеющиеся наблюдения о действии различных водяных ванн на функцию депо и количество циркулирующей крови в большей части указывают, что каждая бальнеологическая процедура производит перераспределение крови в организме чаще в сторону увеличения количества циркулирующей крови. В частности СРИБНЕР на основании исследований о влиянии углекислой ванны на количество циркулирующей крови пришел к выводу, что "под влиянием углекислой ванны часть крови находившейся в кровяных депо выходит оттуда в русло кровообращения, увеличивая таким образом массу циркулирующей крови".

Представленный нами материал показывает в основном влияние на функцию депо и количество циркулирующей крови общего температурного воздействия и преимущественно теплового фактора

Все эти работы довольно согласно говорят о том, что при повышении температуры количество циркулирующей крови увеличивается. При этом авторами /ЭВИГ и ГИНЗБУРГ, ВОЛЬГЕЙМ, ХВИЛИВИЦКАЯ и КЕДРОВ/ было отмечено, что у здоровых людей это увеличение наиболее выражено, чем у больных с сердечной недостаточностью.

О действии холодого фактора на количество циркулирующей крови мы встретили некоторые указания лишь в работе КАДЫСЕВА и ЧИЛИКИНОЙ, которые проводили наблюдения в субтропи-

ческих условиях в зимней обстановке при температуре -11° , сравнивая полученные данные с результатами наблюдений в летней обстановке при температуре $+23^{\circ}$, они нашли, что количество циркулирующей крови больше при температуре -11° , чем при температуре $+23^{\circ}$.

Исследований о влиянии местных температурных воздействий на количество циркулирующей крови, в имевшейся в нашем распоряжении литературе мы не встретили.

Влияние на скорость кровотока.

О влиянии общего температурного воздействия на скорость кровотока имеются экспериментальные работы БЛИНОВОЙ, ЗАВАЛИШИНОЙ и КОШТОЯНЦ (4,15), проводившиеся на собаках, помещаемых на 80 минут в тепловую камеру при температуре $+50^{\circ}$. Однако результаты исследований авторов нельзя считать законченными.

В большинстве случаев при определении времени легочного кровообращения было отмечено незначительное ускорение, в одном случае выраженное ускорение, в одном замедление и в двух опытах никаких изменений не наблюдалось.

При определении времени общего кровообращения было обнаружено в 50% ускорение тока крови и в 50% замедление. Авторы объясняют это тем, что "взяв определенное время нагревания, они исследовали животных в различные периоды изменений при нагревании", которые у различных собак неодинаковы.

О влиянии общего температурного воздействия на скорость кровотока у людей имеются наблюдения, касающиеся, главным образом, действия различных ванн.

Наблюдения ТЕПЛОВА [REDACTED] (130) о действии на скорость кровотока грязевых ванн солнечного нагрева в Крыму выявили, что в большинстве случаев в грязевой ванне наблюдается отчетливое

ускорение кругооборота крови. Это ускорение кругооборота крови остается уменьшенным непосредственно после грязевой ванны и выравнивается в течение ближайшего часа.

ХОЛДЕН и ПРИСТЛИ / *Haldane & Prystley* / (177) под влиянием общих суховоздушных тепловых ванн нашли отчетливое увеличение скорости кровотока у здоровых людей.

УДЕ / *Ude* / (319) исследовал продолжительность кровообращения при воздействии водяных индифферентных и теплых ванн, а также углекислых щелочных ванн. Исследования показали, что все эти ванны сокращают период кровообращения. В качестве нормальной величины ^{он} брал лиц среднего возраста, у которых в покоем состоянии была установлена продолжительность кровообращения в 21,9 секунды. Индифферентные ванны давали ускорение в среднем на 5,2 секунды, горячие на 6,5 секунды и углекислые щелочные ванны на 5,7 секунд.

Аналогичные же данные были получены у нас в Союзе Сибире-ром (124), который исследовал скорость кровотока под влиянием углекислых ванн. Его наблюдениями выяснилось, что углекислые ванны почти во всех случаях, кроме одного, дали ускорение тока крови, достигающее индивидуально до 44%.

Наблюдения о действии на скорость кровотока мацестинских ванн проводилось ВИТКОВЫМ (30), КУЗНЕЦОВЫМ ⁽³¹⁾ и ФИЛИНОВЫМ (39,40). Первый обнаружил, что мацестинские ванны, как в остром, так и в хроническом опыте, действуют на кровообращение преимущественно ускоряющим образом. ^{Кузнецов} ФИЛИНОВ показал, что мацестинские ванны при разных формах сердечно-сосудистых болезней не вызывают закономерных изменений в скорости кровотока и в одинаковом % случаев дают ускорение и замедление.

ЗИСЛИН Д.М. и ЯСАКОВА О.И. (47) исследовали влияние сероводородных ванн курорта "Ключи" и нашли, что в условиях острого опыта, как у здоровых, так и у сердечных больных в стадии субкомпенсации, под влиянием приема сероводородных ванн скорость крове-

тока ускоряется в среднем до 5 %.

Исследования о действии местного температурного фактора на скорость кровотока проводились ГЕВЛЕТТОМ и ЦВАЛЮВЕН-БУРГОМ / *Hewlett and Zwahlenburg* (228) 1909 г. / и СТЕАРТОМ / *Stewart* 1913 / (312). Авторами было обнаружено, что при высокой температуре скорость тока крови может увеличиться в пять раз, а при охлаждении падает в 4 раза по сравнению со скоростью тока крови в безразличной внешней температуре.

КАЛЕР (241), ХОЛДЕН и ПРИСТЛИ (144) / *Haldane and Prystley* / также установили, что суховоздушные и водяные горячие ручные ванны в большинстве случаев дают отчетливые ускорения тока крови.

Позднее БАРКРОФТ (159), ВЕННАТ (162), ГРЕЕЗОН ⁽⁴⁴¹¹⁰⁾ _{Торонто}, ВИЗИМАРИ (280), ФРЕЕМАН (198) / *Bennat, Greeson, Visimari, Freeman* / на основании опытов предельных с опусканием рук в горячую и холодную воду доказали, что под влиянием холодной ванны эритроциты в подсосочном слое могут задерживаться минутами. Отсюда авторами был сделан вывод, что ток крови под влиянием холода замедляется.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Из вышеизложенных литературных данных ясно видно, что температурные воздействия на организм человека и животных производят определенные изменения со стороны гемодинамических факторов, изменяя их или в сторону увеличения или в сторону уменьшения.

При этом отчетливо выявляется, что тепловой фактор почти всегда производит увеличение минутного объема сердца за счет усиленного притока крови с периферии / БЛИНОВА, ГОЛЬМАН, СКРЫПИН и др. /.

Параллельно увеличению минутного объема сердца наблюдается под влиянием тепла увеличение и массы циркулирующей крови / БАРКРОФТ, ЭППИНГЕР,

ВОЛЬГЕЙМ, ХВИЛИВИЦКАЯ и КЕДРОВ и др./.

Это увеличение минутного объема идет чаще за счет увеличения массы циркулирующей крови.

Что касается изменений скорости кровотока под влиянием теплового воздействия на организм, то, как мы видели, последняя чаще изменяется в сторону ускорения /ТЕПЛОВ, БЛИНОВА, УДЕ и др./

О влиянии холодного фактора на гемодинамику таких отчетливых выводов, на основании имевшейся в нашем распоряжении литературы, сделать нельзя.

Так по данным ГРОЛЬМАНА минутный объем при температуре от 0° до 28° не дает существенных колебаний. ГОЛЬВИТЦЕР-МЕЙЕР в части случаев под влиянием холодной ванны обнаружила увеличение минутного объема, а в другой части, наоборот, нашла уменьшение.

По данным ПАРИНА, ПОЛОСУХИНА и ЧЕРНИГОВСКОГО минутный объем сердца под влиянием местного холодного фактора во всех случаях повышался.

Об изменении количества циркулирующей крови под влиянием холодных воздействий мы встретили только в работе КАДЫСЕВА и ЧИЛИКИНОЙ, которые нашли, что в условиях субтропической зоны при температуре -11° количество циркулирующей крови больше, чем летом при температуре $+23^{\circ}$.

Скорость кровотока при местном воздействии холодного фактора на организм, исходя из работ ГЕВЛЕТА, ЦВАЛЕНБУРГА, СТВАРТА, БАРКРОСТА и других, всегда замедлялась.

Механизм этих изменений гемодинамики под влиянием температуры до настоящего времени разными авторами рассматривается по различному. Одни считают, что это происходит в результате гуморального влияния, т.е. влияния ³ охлажденной тес.п. нагретой крови непосредственно на сосудистые центры /РИЛЬ (Phil) АЗУКАН, ЦИОН МУРХАУЗ, и др./

Другие авторы, как ПАНАТ, ВИНКЛЕР, МАНСФЕЛЬД, БЛИНОВА и

др. думают и подтверждают это экспериментальными наблюдениями, что все эти изменения происходят в результате рефлекторных импульсов с нагреваемых или охлаждаемых поверхностей тела.

Что центральная нервная система является одним из факторов обуславливающих изменения в области кровообращения, нужно считать неоспоримым. Это подтверждается работами многих авторов, которые ставили свои исследования, главным образом, в плоскости разрешения вопросов терморегуляции. Наблюдениями ГРАФЕ *Gräfe (1840)* ФРЕУНДА *Freund (1832)*, ИЗЕНШМИДТА *Izenschmidt (1832)*, ЛЕШКЕ *Leschke*, БЛИНОВОЙ и других выяснено, что при перерезке ствола мозга животное теряет способность регулировать температуру своего тела и тем самым реагировать соответствующими изменениями кровообращения при повышении или понижении температуры.

Для того, чтобы лучше понять причину и характер изменений в гемодинамике больного и здорового человека, при местном и общем температурном воздействии /теплом или холодом/ на организм человека, считаем необходимым представить весь путь по которому идут эти раздражения.

Температурные раздражения воспринимаются наружным покровом тела - рецепторами кожи. Отсюда температурное раздражение проводится в центральную нервную систему, где оно уже воспринимается как температурное чувство, дающее иногда одну и ту же реакцию при совершенно различных температурах.

Что касается одного температурного чувства, то авторы занимавшиеся этим вопросом могут быть в основном разделены на 2 лагеря, на сторонников ВЕБЕРА *Weber* (1846) давшего в 1848 г. впервые теоретическое обоснование этого вопроса и на сторонников ГЕРИНГА *Hering, H.* (1875).

ВЕБЕР основной причиной обуславливающей температурное чувство считает разницу между температурой соприкасающегося тела и

температурной кожи.

Сторонниками ВЕБЕРА были ХОЛМ, РУБИН, ЭБЕККЕ, ГЕРТЦ
(Holm (233), Rubin (294), Ebekke (337), Gertz (29)), которые своими исследо-
ваниями подкрепляли и детализировали теорию ВЕБЕРА.

Противоположную точку зрения развивал ГЕРИНГ, которую
поддерживали ТУЙБЕРГ, ПУТТЕР, ХАН, ШТРАУС и ВЕРЗЕН, КЕСТНЕР
(Thunberger, Putter (286), Hahn (220), Straus und Versen, Kaestner (243)).
Он считал основной причиной обуславливающей температурное
чувство "собственную температуру" концевых аппаратов, которую
автор понимал, как свойство присущее самой нервной ткани и за-
висящее от процессов обмена в самой нервной ткани.

Сравнивая обе теории видно, что в процессе возникнове-
ния температурного чувства принимают участие и нервная и кро-
веносная системы. По ВЕБЕРУ только рецепторам отводится второ-
степенная роль, ибо основной причиной возникновения температур-
ного чувства он считал разницу температуры кожи и температури
раздражителя. Тепло или холод соприкасающегося с кожей пред-
мета нарушает регулярный приток крови к данному участку кожи.
Этим изменяется об'ем и натяжение полужидкой клетки кожи и ме-
ханически раздражается заложенная в ней рецептор, который во-
приняв раздражение передает его по проводнику в кору мозга, сам
при этом не изменяясь.

ГЕРИНГ представляет температурное чувство более сложным
процессом, где на первый план выступают изменения обмена в са-
мом рецепторе под влиянием раздражения. Раздражителем может
быть не только механическое натяжение полужидкой части клетки,
но и все то, что может нарушать обмен в самом нерве. Он подчер-
кивает при этом роль кровеносной системы - отток и приток кро-
ви, ослабляющий или усиливающий обмен в рецепторе.

По теории ГЕРИНГА в процессе температурного чувства при -

нимает участие взаимодействие внешнего раздражителя с нервной и кровеносной системами, при этом ведущая роль отводится нервной системе.

Кроме этого, ряд авторов НОТНАГЕЛЬ (282), ТУНБЕРГ (316), ЛЕМАНН (282) ФРЕЙ (200), ХАН (220), ГЕД (222) / *Notnagel, Thunberg, Lemann, Frey, Han, Ged...* / считают, что в коже имеются совершенно различные рецепторы для холодного и теплового фактора. Некоторые авторы присваивают им специальные анатомические образования, как например: колбы - КРАУЗЕ для холодных и окончание РУФИНА для тепловых окончаний.

Согласно теории ГЕДА / *Ged...* / иннервация кожи идет по трем системам. Рецепторы первой системы расположены в глубоких слоях кожи, воспринимают давление. Рецепторы второй группы лежат в поверхностных слоях, воспринимают болевую и температурную чувствительность в пределах выше $+38,0^{\circ}$ и ниже $+26,0^{\circ}$. Третья - более поздняя филогенетически эпикритическая система, находится также в поверхностных слоях кожи, но воспринимает более тонкие тактильные и температурные раздражения в границах между $26-38^{\circ}$. По этой теории имеются отдельные рецепторы для холода и тепла, которые в свою очередь делятся на двойного рода рецепторы протопатической и эпикритической системы.

Довольно большие разногласия в этой области можно объяснить прежде всего тем, что вопрос о чувствительности, особенно о температурном чувстве, разработан сравнительно мало.

Кроме того, этот вопрос чаще изучался изолированно, без учета структурных и физиологических свойств человеческого организма.

Таким образом из вышеизложенного вытекает, что начальным местом восприятия раздражений при действии всех физических факторов, в частности и температурного является кожа, которая связывает весь организм с внешней средой и регулирует благода -

ря имеющимся в ней рецепторам - реакции организма на раздражители. Расположенные в различных слоях кожи рецепторы воспринимают и передают возбуждаемые физическими факторами периферические раздражения кожи через центральную нервную систему на все органы и ткани, вызывая в них соответствующие изменения. В то же время кожная капиллярная и сосудистая сеть с вазомоторами является связующим звеном, через которое периферические раздражения передаются на всю сердечно-сосудистую систему.

Следовательно, действие на организм физических факторов, в том числе и температурного, происходит в результате сложного рефлекторного механизма, в котором участвуют анимальная и вегетативная нервная системы, функционально пронизывающие друг друга и тесно связанные с нервной трофиной.

Г Л А В А П

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА, КОЛИЧЕСТВА
ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ И СКОРОСТИ КРОВЕТОКА И ПРИМЕНЕННАЯ
НАМИ МЕТОДИКА.

Литературные данные, приведенные в 1-й главе, показывают чрезвычайную изменчивость величин минутного объема сердца, количества циркулирующей крови и скорости кровотока под влиянием общих температурных воздействий.

Это возбудило наш интерес к изучению изменений этих величин, под влиянием местных температурных воздействий, у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью. Необходимость выбора метода определения этих величин, заставляет нас остановиться на критическом обзоре существующих методов определения минутного объема сердца, количества циркулирующей крови и скорости кровотока. За последние десятилетия предложено большое количество разных способов определения этих величин. Однако, несмотря на их изобилие до сих пор нельзя сказать с уверенностью, что они вполне совершенны и безупречны.

Минутный объем сердца. Определение минутного объема сердца-количества крови, выброшенного одним желудочком сердца в течение одной минуты, - задача в условиях эксперимента на животных довольно легко разрешимая.

Вначале проводилось определение при помощи "кровяных часов" ЛЮДВИГА и их улучшенных моделей, сконструированных разными авторами. Преимущество их заключалось в том, что они непосредственно измеряли количество протекающей крови ^в в

ницу времени через аорту, или через какую либо периферическую артерию /ВОЛЬКМАН (196), ЛЮДВИГ (1854), СТОЛЬНИКОВ (126), ТИГЕРШТЕДТ (315) / *Folkmann, Ludwig, Tigerstedt*..... /.

ФИРОРДТ (325), СТАРТ (312), ГЕРМАНН (209) АНРИК (156) и др. *Vicoredt, Stewart, Germain, Henriquez* определяли минутный объем при помощи введения в кровь животному различных веществ /крепкий раствор хлористого натрия, роданкстий натр, желтая кровяная соль/. Химическими или физико-химическими методами определялся момент появления этих веществ в крови, вычислялось общее количество крови, откуда уже путем расчетов находили систолический объем крови.

Но эта задача долгое время оставалась неразрешимой в отношении человеческого организма. Правда, делались попытки перенесения этих данных на человека путем вычисления величины систолического объема по отношению к весу тела. Это давало в среднем величину систоли в 180-200 cm^3 для человека весом 63-75 кг. Цифры эти безусловно не могли быть верными, так как механическое перенесение полученных данных с животных на человека вообще не может считаться законным и научно-обоснованным, вследствие качественных особенностей человеческого организма.

В прошлом столетии проводились определения систолического объема путем измерения емкости сердечных полостей на трупе. Однако неправильность этих экспериментов очевидна, так как авторы совершенно не учитывали посмертное растяжения сердечной мышцы. При этом не принималось во внимание то обстоятельство, что при жизни емкость полостей сердца непостоянна в зависимости от разных условий, что желудочек во время систолы никогда не бывает совершенно пустым, внутри его всегда имеется некоторое количество крови, так называемый "систолический *residuum*" /СТОЛЬНИКОВ (126)

1886 г., ШОВО (235), ИОГАНСОН (240), ТИГЕРШТЕДТ (315) / *Schauberg*
Johnson...../

Определение минутного объема сердца на живом человеке явилось предметом исканий многочисленных исследователей. За последние годы предложено очень много клинических методов определения его, которые в основном могут быть разделены на три группы: косвенные методы, физические и газсаналитические. Основной принцип косвенных методов состоит в том, что ими стремятся вывести математическую зависимость из соотношений пульса, кровяного давления, пульсовой амплитуды, сечения аорты и уловить эти зависимости в математические формулы. К ним относятся метод МАРТИНЕ (1782), коэффициент ЭРЛАНГЕРА, метод ЛИЛЬЕНТРАНДА и ЦОНДЕРА (158), БРЕМЗЕРА (175), КАБАНОВА (57), НИКОЛАЕВА (), СТРАСБУРГЕРА (127), минутный систолический гемпресссионный дебит / М.С.Г.Д./ осциллографические методы КУДЕНКО и КУЛЕШОВА (57) и др.

Эти методы хотя и применяются в клинике, но проверочными работами и исследованиями БАРКРОФТА (7,18), ЛАНГА (62), ДЕЛИ (184), РАЗУМОВА (99), РЕЙНГОЛЬДА (102) и др. доказана их неточность.

К физическим методам относятся рентгено-кимографические методы определения минутного объема сердца. Принцип этих методов состоит в фотозаписи контуров контрастированного сердца во время систолы и диастолы / *A. Neuf, v. H. Friedel* / (1922) ГЛИКИН ().

В последние годы предложены американскими авторами баллистический кардиограф - принцип которого построен на улавливании начавшейся платформой, на которой помещается испытуемый, систолических смещений крови на периферию. Эти колеблющаяся платформы фиксируются на фотокимограмме и затем делаются математическими вычисления / СТАРР, РАУСОН, ПРЕДЕРИ ДЖОВЕФ (317) /
A. Schröder, K. Josenh. u....../

В настоящее время наибольшее распространение получили

газоаналитические методы, позволяющие определять минутный объем сердца, не нарушая целостности сердечно-сосудистой системы. Творцом идеи, легшей в основу всех современных газоаналитических методов, является немецкий физиолог ФИК / *Fick*... 1870/ (194). ФИК предложил пользоваться учетом крови протекающей через легкие, путем определения газового состава артериальной и венозной крови легких.

Эти газоаналитические данные позволяют определить артерио-венозную разницу кислорода, т.е. то количество кислорода, которое забирается кровью при ее артериализации, или ту же разницу в отношении углекислоты /CO₂/ . По определению потребления организмом кислорода за минуту, вычисляется количество крови прошедшей через легкие за этот же период времени. Принцип ФИКА можно выразить простой формулой:

$$\text{Минутный объем} = \frac{\text{Кол-ву } O_2 \text{ поглощенному в един. времени}}{\text{Артерио-Венозная разница.}}$$

$$/ \% O_2 \text{ артериальной крови} - \% O_2 \text{ венозной крови} /$$

Впервые идея ФИКА была осуществлена экспериментально на животных /собаках/ ГРАНОМ и КЭНКО (212), ЦУНЦЕМ и ГАГЕМАНОМ (387) / *Grönroth et al., Kuntz, и Gagetan*... / на лошади и дама положительные результаты.

На человеке исследования минутного объема, основанного на принципе ФИКА, проводились по способу разработанному БАРКРОФТОМ. Затем в этой области работали ЛЕВИ и ПРЕТТЕР (261), ЭШИНГЕР (193), КРЕТЦ (2482), ЭВИГ (193) и др. / *Levy and Pretter, Eslinger, Kretz, Ewig*... / вносил те или другие поправки при постановке опыта. Но как сам метод, так и его модификации, из-за больших трудностей получения смешанной венозной крови, подосновывания момента когда содержание газов в альвеолах соответствовало бы их напряжению в венозной крови, не получили распространения.

В 1910 г. БОРНШТЕЙНОМ / *Bornstein* (174) был указан принципиально

новый метод определения минутного объема сердца путем вдыхания индифферентного газа, неспособного химически связываться с основными частями крови, но поглощаемого последней, благодаря растворению его в плазме. Такой газ при вдыхании его диффундирует из альвеол в кровь, где растворяется в определенном количестве в зависимости от его концентрации и коэффициента растворения. Сам БОРНШТЕЙН применял в качестве индифферентного газа азот и высчитывая количество протекающей через легкие крови не по количеству поглощенного кровью газа, а наоборот, по количеству азота выделявшегося из крови в альвеолы, где содержание азота предварительно искусственно снижалось вдыханием чистого кислорода.

В чистом виде способ БОРНШТЕЙНА мало нашел последователей, так как выделение азота из крови в альвеолы шло не равномерно и давало повод для возникновения ошибок при расчетах. Кроме того, недостатком этого способа являлась весьма низкий коэффициент растворимости азота в крови, что ограничивало точность определения, так как чем выше коэффициент растворимости какогонибудь газа, тем более точными будут результаты определения.

В 1911 году МАРКОВ, МЛЛЕР и ЦУНЦ / *Markoff, Miller and Zuntz* / (263), а в 1912 г. КРОГ и ЛИНДГАРТ / *Krogh and Lindhard* / (250) предложили чуждый для организма газ - закись азота /веселящий газ/, коэффициент абсорбции которого в 34 раза больше соответственного коэффициента азота. Техническое применение закиси азота для определения минутного объема, основанного на принципе БОРНШТЕЙНА, было разработано КРОГОМ, а в дальнейшем КРОГОМ и ЛИНДГАРТОМ. Но вследствие сложности количественного определения закиси азота /*NO*/ в газовой смеси, этот метод в клинической обстановке широкого распространения, также не получил и кроме того он

имел несколько других источников ошибок. Так при взятии первой пробы могло быть недостаточно полное смешение газовой смеси с альвеолярным воздухом, а поэтому первая проба не давала представления об истинном составе альвеолярной газовой смеси. Кроме того обязательное активное участие испытуемого при этом методе создает изменения в дыхании, которые отражаются на скорости кровообращения

/Зонне/ (308), Холден (219), Гендерсон (224) / *Jonne, Hel-
derson* /

В 1925 г. ГЕНДЕРСОН И ХАГГАРТ / *Henderson and
Haggardt* / (224) предложили в качестве индифферентно -

го газа водистый этил. Позднее в 1928 г. МАРШАЛЕМ И ГРОЛЬ-
МАНОМ / *Marschal and Grollman* / (220) был предложен

этилен, а в 1929 г. ГРОЛЬМАНОМ (225) ацетилен. Преиму -
местве последнего заключается в совершенной безвредности
его для организма, даже при вдыхании в больших concentra-
циях до 20-25 %. При этом он обладает исключительно вы -

соким коэффициентом растворения в крови /при 37° и 760 мм.
- с, 740/ и, наконец, большое значение имеет легкость и
точность количественного определения его. Принципиально

способ ГРОЛЬМАНА был основан на одновременном использо -
вании принципов ФИКА и БОРНШТЕЙНА. Предложенная ГРОЛЬМА -

НОМ техника определения минутного объема при вдыхании
ацетилена сравнительно проста, не требует сложных аппара -

тов и установок и активное участие испытуемого сведено
до минимума. В основном она складывается из двух частей:

определения потребления кислорода в минуту, и определения
артериализации крови.

Определение по ГРОЛЬМАНУ проводится следующим обра -
зом; натощак после сна и непосредственного предварительного
покоя в течение часа, по способу ДУГЛАС-ХОЛДЕНА опреде -
ляется основной обмен, т.е. количество кислорода поглощаемого в

единицу времени.

Затем испытуемый, после глубокого выдоха, соединяется с резиновым мешком емкостью в 25-3 литра, наполненным газовой смесью состоящей из 500 см.³ ацетилена, 100 см.³ кислорода и воздухом до полной емкости мешка.

Ацетилен и O₂ вводятся в баллон из газометров, где в качестве вытекающей жидкости берется раствор поваренной соли, так как простая вода отчасти растворяет ацетилен.

В течение 15-ти секунд испытуемый делает 4-5 дыхательных движений, при чем все содержимое мешка должно быть полностью вдохнуто и выдохнуто обратно при каждом дыхании для полного смешения в системе легкие-мешок. В конце 4-го или 5-го выдоха берется первая проба выдыхаемого воздуха. Вторая проба берется через дальнейшие 10-12 секунд на 7-8 выдохе от начала опыта. Пробы берутся в одну из фаз дыхания (в конце выдоха) в ртутные газоприемники, присоединенные к трубкам находящимся в непосредственной близости друг от друга. Первая проба соответствует моменту уже наступившего полного перемешивания в системе легкие-мешок. Вторая проба показывает убыль концентрации ацетилена и кислорода, вследствие поглощения их кровью из альвеол и увеличение концентрации углекислоты. Из коэффициента растворимости ацетилена в одном литре крови, средней концентрации в обеих пробах и разницы содержания его в этих пробах, можно вычислить количество крови, прошедшее в единицу времени через легкие. Анализ взятых проб воздуха проводится в аппарате ХОЛДЭНА с дополнительной поглотительной пипеткой. Однако, несмотря на сравнительную простоту методики техническое ее выполнение требует точного соблюдения двух главных условий: 1) в предварительном периоде должно получиться совершенное смешение

газов в системе легкие-мешки и 2) весь период дыхания газовой смесью должен быть меньше времени полного кругооборота крови.

В 1935 г. метод ГРОЛЬМАНА был несколько видоизменен ПАРИНЫМ В.В. (85) автор заменил трехходовый кран четырехходовым, соединив таким образом обе установки (для определения газообмена и дыхания смесью). Это позволяет оба процесса проводить последовательно не вынимая загонника изо рта.

ГЕТОВ А.Ф. (34) внес в методику ГРОЛЬМАНА значительное упрощение в момент забора пробы, исключив ртутные газоприемники и анализ двух проб альвеолярного воздуха. В основу метода ГЕТОВА положен анализ газовой смеси мешочка до вдоха и после вдоха. Надо заметить, что ограничиваясь этими анализами автор нарушает основные предпосылки, на которых построен метод ГРОЛЬМАНА, так как состав газовой смеси мешочка до вдоха явно не соответствует альвеолярной газовой смеси, получаемой непосредственно после глубокого вдоха и анализ только одной пробы после вдоха не дает истинной величины использования кислорода /ДАНГ Г.Ф. (62, 63), СРИБНЕР⁽¹¹⁷⁾, КОГАН (54^а) и др./.

Следует отметить, что ДАНГ (62), МИЛЛЕР и КАПОСТ (77) и др. подчеркивают также необходимость осторожного и критического отношения к определению минутного объема и по методу ГРОЛЬМАНА, особенно при СЕРДЕЧНОЙ недостаточности. Авторы считают, что этот метод применим только при том условии, когда кислород поглощаемый кровью в легких входит там только в обычные соединения, определяемые газ-оаналитическим методом. При возникновении в крови легочных капилляров окислительных процессов, минутный объем, по мнению этих авторов, сопровождается повышением его величины.

УЛЕНБУК (324), БОНЕНКАМП (173), БАНДОВ и ГИНЗБУРГ (232) / *Уленбук, Боненкамп, Гинзбург* / наблюдали у декомпенсированных сердечных больных после кислородного голодания и последующего

вдыхания газовой смеси с большим содержанием O_2 не соответственно большое поглощение его. На основании этих опытов они сделали предположение, подтверждающее известную теорию БИРА, что при кислородном голодании часть O_2 не связывается гемоглобином крови и не уносится в ткани, а задерживается в легких для окисления недоокисленных продуктов обмена, циркулирующих в крови при этом состоянии.

В дальнейшем ГИНЗБЕРГ, ЮППЕ и РЮЛЬ / *Linnberg, Kloppe und Rühl* / (193) в экспериментах на животных, создавая искусственно условия кислородного голодания / наркоз / и давая вдыхать богатые кислородом смеси, подтвердили результаты полученные у декомпенсированных больных. Причем они одновременно проводили определение минутного объема сердца по формуле ФИКА и кардиометром и обнаружили при этом, что физический метод дает уменьшение минутного объема сердца.

Эти наблюдения об интрапульмональном потреблении O_2 при декомпенсированных состояниях, безусловно заставляют несколько критически относиться к газоаналитическим методам, основанным на принципе ФИКА, в частности и к методу ГРОЛЬМАНА.

Однако, несмотря на эти замечания в настоящее время способ ГРОЛЬМАНА при многократной проверке его во многих лабораториях и в клинической обстановке получил всеобщее признание, как безусловно лучший по простоте, так и по точности получаемых результатов. Ценность способа ГРОЛЬМАНА в клинической обстановке, помимо простоты и сравнительной точности результатов, заключается и в том, что ацетилен, применяемый при этом способе, обладает высокой диффузионной способностью и быстро поглощается кровью. Поэтому он вполне пригоден для исследования больных с пониженной проницаемостью легочных капилляров, при явлениях застоя в малом кругу кровообращения,

~~.....~~, при бронхите, эмфиземе и других заболеваниях.

Нельзя не отметить того, что за последнее время накопился довольно большой фактический материал о минутном и систолическом объеме сердца при нормальных и патологических состояниях, но до сих пор еще не совсем отчетлив вопрос о нормальных величинах минутного и систолического объема. Так по ЭППИНГЕРУ у здоровых людей минутный объем определяется в пределах от 2,6 до 7,5 литров, КРЕТЦ нашел от 2,8 до 4,7 в среднем 3,55 литра. ГРОЛЬМАН получил колебания от 3,0 до 5,2 литр. в среднем 3,88 литр. *Singer-Schuller* - 3,12 л. МИЛЛЕР и КАПОСТ - 3,72 л. БУЛЬФОВИЧ и КУКОВЕРОВ 3,78 л. и т.д.

Положение тела по ГРОЛЬМАНУ (215), УДЕ (320), ШЕЛЛОНГУ (302), / *Groleman, Ude, Schellong*... / и ГАЙНЕМЕЙЕРУ (*Reine-meier*...) - не меняет величины минутного объема, за редкими исключениями, что авторы объясняли изменением дыхания при перемене положения. Определив минутный объем лежа и сидя ГРОЛЬМАН нашел в среднем у мужчин увеличение на 7,31 % /от 2,5 до 19 % /. Согласно наблюдениям ЛИНХАРДТА (250), КРЕТЦА (248), КОЛЛЕТА и ДИЛЬШТРАНДТА (258), БЕШШЕВСКОГО (20) минутный объем при перемене положения изменяется в сторону увеличения или уменьшения. Они находили, что в состоянии полного покоя в лежащем положении минутный объем больше, чем в сидячем и стоячем положении, в силу гидростатических моментов изменяющих венозный приток в сердце. По КРЕТЦУ средняя величина минутного объема лежа 4,45 литра, сидя 3,55 л. систолический объем соответственно минутному 74-75 см.³

При этом отмечено, что у лиц со слабостью вазомоторов уменьшение минутного объема при переходе в сидячее положение выражено еще резче, чем у здоровых /КРЕТЦ, БЕШШЕВ,

В клинической обстановке исследование минутного объема сыграло большую роль в понимании состояния недостаточности сердца. По КРЕТЦУ (249), ЛАУТЕРУ (254), БАУМАНУ (157), ЭВИГУ и ГИНЗБЕРГУ (193) др. в периоде декомпенсации наблюдается падение минутного объема, более или менее умеренное в случаях легких и средней тяжести и резкое при тяжелых нарушениях. КРЕТЦ исследуя сердечных больных с декомпенсацией нашел, что средняя величина минутного объема равнялась 3,08 л.т.е. уменьшение против его нормы на 13,2 %, а систолический объем с 54 см³ в норме упал до 31 см³, т.е. на 42 %. Это является повальным, ибо систолический объем в основном отражает состояние сердечной мышцы, а минутный объем при недостаточности сердца падает не так уж резко, благодаря учащению сердцебиений. Поэтому некоторые авторы считают, что систолический объем лучший показатель ранних стадий недостаточности сердца, не отмечаемых еще и клинически. РОМБЕРГ (290) полагает, что при явлениях недостаточности кровообращения минутный объем понижен, а ЭПШИНГЕР (192) считает его наоборот - повышенным. ДИХШЕР (68), исследуя сердечных больных, находил падение минутного и систолического объема с началом декомпенсации. СТРАЖЕСКО Н.Д. (12/11) пришел к выводу, что минутный объем сердца во второй стадии недостаточности сердца должен быть увеличенным. Вместе с тем, на основании большинства исследований, можно отметить, что минутный и систолический объем при недостаточности сердца понижается. ДАНГ Г.Ф., по материалам своей клиники, считает, что минутный объем во всех стадиях сердечной недостаточности понижается и тем, более, чем больше выражена недостаточность.

Учитывая критические замечания мы в своих исследова-

ниях для определения минутного объема сердца, - приме -
няя метод ГРОЛЬМАНА, как наиболее распространенный и ме -
нее требующий, при современном состоянии вопроса, поправок.

Количество
циркулирующей
крови .

Кроме определения минутного объема, мы в
своих исследованиях для большей детализации ге -
модинамических сдвигов, происходящих под влиянием
температурных воздействий, пользовались также определением
массы циркулирующей крови и скорости кровотока.

Прежде, чем перейти к краткому изложению методики опре -
деления количества циркулирующей крови, мы позволим себе
остановиться на тех органах депо, в которых циркулирующая
кровь, в зависимости от разных условий, может задерживать -
ся.

Еще ДАК РИОЛАН (292), современник ГАРВЕЯ, высказал
предположение, что в живом организме не вся кровь находится
в циркуляции, а значительная часть ее задерживается в устьях
воротной вены и в больших полых венах, но лишь в последние
годы экспериментальными работами БАРКРОСТА (157) ГАРКАВИ и
МАРШАЛЯ () с большой убедительностью было показано су -
ществование резервуаров или кровяных депо, в которых кровь
может скапливаться в достаточном количестве.

Однако несмотря на всю важность этого вопроса, до сих
пор еще окончательно не выяснено какие органы относятся
к кровяным депо.

Бесспорным органом депо является селезенка, которая
способна задерживать большие количества крови. Ее резервную
роль впервые доказал БАРКРОСТ на мышах с помощью угарного
газа /CO/. Впоследствии депонирующая роль селезенки была
подтверждена рентгенологически по методу БАУМАНА (157) ШИЛЛИНГА

и ШУРМЕЙЕРА / *Schurmeier*.../ (306) и по методу ПАРИНА (88,99) / с подшиванием оуо к селезенке . Эти данные отчетливо показали, что селезенка действительно является истинным депо, где кровь может быть полностью выключена из общего кровообращения.

Следующим органом депо является печень, которая по своему положению, объему и величине, должна бы быть хорошим депо, но вследствие того, что она полностью не разобщается с большим кругом кровообращения, но депонирующей способности она отстает на втором месте (БАРКРОФТ (159), РЕЙН, ЯКОБИ, ГРАВА (236), ВОЛЬГЕЙМ (335) / *Barcroft*, *Rein*, *Tanssen*,... *Grava*, *Wollheim*.../.

По данным ВОЛЬГЕЙМА (335), БАРКРОФТА (7/159), НИКОЛАИ (229), ЯКОБИ (232), РОУНТРЕА (291²), БЕННАТ (162), ГРЕЗОН, НИСИМАРИ (248), ГОЙЕРА и ШПАЛЬТЕГОЛЬЦА (235) / *Wollheim*, *Barcroft*, *Nicolai*, *Jacobi*, *Bennat*, *Greson*, *Nisimachi*,... *Hosier*... и *Spalteholz*.../ на третьем месте по депонирующей способности стоят венозные субпапиллярные сплетения кожи.

Некоторые авторы /ЭШИНГЕР (191), ЛЮДВИГ (266), КРОГ (61) полагают, что вены области чревного нерва являясь синергистами селезенки, также могут депонировать кровь.

ГОХРЕЙН и КЕЛЛЕР / *Hochrein*... и *Keller*.../ (234), БИНГЕР, ЭРЛИХ и КРИСТИ / *Binger*, *Erlich*, *Cristie*.../ (169) на основании своих наблюдений пришли к заключению, что легкие тоже способны депонировать значительное количество крови. РЕЙН / *Rein* (288) однако возражает против этого и считает, что легкие сами являются потребителями крови из депо. По мнению РЕЙНА все органы депо можно подразделить на три группы. Первая - органы, в которых кровь может накапливаться в больших количествах (в имеющихся в них камерах), совершенно выключаясь из общего круга кровообращения. К таким органам относится селезенка. Вторая группа - определенные сосудистые области оставляющие как-бы ответвления от главного круга кровообращения, в которых может значительно изменяться ширина сосудистого русла. Это есть сосуды иннервируемых

чревым нервом. Третья группа - те сосудистые области главного круга кровообращения, к которым относятся вены большого круга.

По РЕЙНУ, в последних двух группах органов депо, кровь не является полностью выключанной из общего круга кровообращения, а циркулирует, но с такой скоростью, что практически может считаться не участвующей в кровообращении.

Механизмом, вызывающим выхождение крови из органов депо, является по РЕЙНУ внезапное сужение ведущих к нему сосудов, как вазомоторная реакция на необходимость усиления кровообращения в той или иной области. Известно, что наполнение и опорожнение селезенки происходит благодаря ее сокращениям, совершающимся при помощи гладких мышц заложенных в ее трабекулах и капсуле. Кроме того, в ней существуют капиллярные заслонки /ШВЕЙГЕР-ЗЕЙДЕЛЯ/ благодаря которым ток крови в селезенке может остановиться. По данным ДЕЙЛЯ, ГЕНШЕПА и РОССЛЕРА в больших сосудах селезенки имеются замыкающие приспособления, действующие подобно шлюзу.

Некоторыми авторами /ПИК и МАУТНЕР(24)ПОТЕР и РОССЛЕР/ было доказано наличие в печеночных венах (собаки), в местах перехода мелких вен в более крупные, мышечных утолщений, которые сближаясь друг с другом могут обуславливать закрытие просвета сосуда и прекращение тока крови. Сосудистые области кожи и иннервируемые чревым нервом обладают депонирующей способностью в силу активного расширения капиллярной сети, сопровождающегося разним замедлением тока крови.

Эти данные позволяют сказать, что количество циркулирующей крови есть величина непостоянная, подверженная

значительным колебаниям и находится в зависимости от целого ряда моментов. Перевод крови из депо в циркуляцию есть одна из первых реакций организма /ДАНГ/ на необходимость усиления кровоснабжения в той или иной области. Происходит она под влиянием сложной регуляции со стороны вазомоторного нервного прибора путем сужения приводящих сосудов, замыкания и открывания шлюзов /ВОЛЬГЕЙМ, БРЕДЮВ⁽¹⁷⁾, ~~ВОЛЬГЕЙМ~~, ЭПШИН - ГЕР/.

На основании вышеизложенного понятно ^{перелим} определение количества циркулирующей крови при различных состояниях организма привлекло большое внимание не только физиологов, но и клиницистов.

По данным ВОЛЬГЕЙМА объем циркулирующей крови у большинства декомпенсированных сердечных больных увеличен, у меньшинства же наоборот - уменьшен. На основании этого он выделяет два типа декомпенсации: плюс - декомпенсацию /т.е. декомпенсацию с увеличением объема циркулирующей крови/ и минус - декомпенсацию /с уменьшением объема циркулирующей крови/. К первому типу относятся сердечные больные с застойными явлениями в большом кругу кровообращения /отеки, увеличенная печень, повышение венозного давления, акроцианоз и т.д./: К второй группе, с минус-декомпенсацией, - относятся больные с резко выраженным распространенным цианозом, застойными явлениями в малом кругу кровообращения и больные с сосудистой недостаточностью.

Однако дальнейшие наблюдения авторов полностью не подтвердили положения выдвинутого ВОЛЬГЕЙМОМ о наличии двух типов декомпенсации. Так, например, некоторые авторы у всех больных с недостаточностью сердца получали увеличение количества циркулирующей крови, нарастающее с увеличением деком -

пенсации /ЭВИГ и ГИНЗБЕРГ, ХВИЛИВИКАЯ, КАДЫСЕВА (52), ШЕРШЕВСКИЙ и СТЕПУХОВИЧ (149) и др./.

Другие, наряду с увеличением количества циркулирующей крови при недостаточности кровообращения у ряда больных с митральным стенозом, находили уменьшение количества циркулирующей крови (БАСОК и ШЕСТЕРИКОВА (11), НАБАКОВ и ГУРЕВИЧ (50) ФОГЕЛЬСОН (14), КАМИНЕР (53)). Возможно, что эти расхождения объясняются несовершенством существующих методик, а также и неоднородностью материала, которым пользовались отдельные клиники /ЛАНГ/.

Существующие способы определения количества циркулирующей крови могут быть разбиты на две группы: методы ингаляционные, связанные с вдыханием газа /угарный газ, ацетилен и др./ и методы инфузионные, связанные с введением непосредственно в кровь того или иного вещества.

Ингаляционный метод при помощи СО был впервые предложен в 1882 г. ГРЕАНОМ и КЕНКО. В дальнейшем он был разработан ПЛЕШЕМ и ХОЛДЭНОМ⁽¹⁵⁾. В настоящее время он применяется многими исследователями. Принцип этого метода основан на свойствах гемоглобина достаточно прочно связывать окись углерода. Это дает возможность после вдыхания определенного количества этого газа, по концентрации его в крови, определить общий объем эритроцитов, а по объемному отношению эритроцитов и плазмы - общий объем крови в организме. Следует отметить, что этот метод связанный с вдыханием СО, по утверждению СТАРЛИНГА, не совсем безвреден и может давать серьезные последствия для человека и особенно для сердечных больных.

Вторая группа методов связана с введением непосредственно в кровь различных веществ. По степени разведения этих веществ в плазме судят об общем количестве плазмы, а по объемному соотношению плазмы и эритроцитов об общем объеме крови. Для инфузионных методов использованы для введения в кровь многие вещества, из них наибольшее распространение получили коллоидные красящие вещества.

Впервые метод введения красящих веществ с целью определения общего количества крови был применен в 1906 г. Катманом, который использовал для этой цели индигокармин, индиго и метиленовую синьку.

В 1915 г. КИЕ, РОУНТРИ и ДЖИРЕЙТИ⁽²⁴⁾ применили витальрот. В

дальнейшем группа коллоидных красок значительно расширилась. В настоящее время призваны подходящими для этой цели конгорот, трапанрот, бриллиантвительрот и трапанолоу.

Применяемые краски должны удовлетворять ряду требований: краска должна быть безвредной, не должна изменяться в крови, не должна слишком быстро покидать кровяное русло, должна равномерно размешиваться в крови и легко обнаруживаться в плазме крови.

Все эти красочные методы определения количества циркулирующей крови в клинических условиях, помимо их сложности и недостаточной точности, не совсем безвредны. По наблюдениям ХВИЦИВИЦКОЙ, ШЕРШЕВСКОГО и СТЕПУХОВИЧ (198) после введения красок в некоторых случаях наблюдается головокружение, озноб, иногда даже обморочное состояние, что объясняется явлениями анафилактического шока, возникающего от токсичности красок. Отмечены также единичные случаи смерти.

В последнее время МАРКОВИЧ / *Markovitch* / (219) из клиники КЕЙТЛИ / БУДАПЕШТ/ предложил пользоваться внутривенным введением глюкозы и по степени содержания ее в крови до и после нагрузки определяется количество циркулирующей крови. Методика его очень проста. Определяется количество сахара натощак по *Hagendorp-Sensen* (ХАГЕНДОРП-ИНСЕН) затем вводится внутривенно 10 см³ 40 % раствора глюкозы и через две и четыре минуты с момента введения глюкозы снова определяется сахар в крови. Автор считает, что введенный раствор глюкозы через две минуты полностью перемешивается в крови и в течении 2-4 минут содержание его в крови остается без изменений, затем постепенно убывает. Зная же количество введенной глюкозы, процентное содержание сахара в крови до и после введения глюкозы, можно определить количество циркулирующей крови.

Исходя из вышеизложенного небольшого обзора методов исследования количества циркулирующей крови, мы решили остановиться на сравнительно новом и довольно оригинальном методе Марковича. Этот метод заслуживает внимания, как метод совершенно физиологический, не дающий никаких осложнений, очень простой и доступный в любых условиях. Также следует отметить преимущество его перед другими методами, заключающееся в том, что глюкоза распределяется равномерно и в плазме и в эритроцитах, что безусловно обеспечивает большую точность методики. При этом методе цифры количества циркулирующей крови равны в среднем 800 см^3 на 1 к.г. веса. Такие же цифры Марковичем были получены и другими методами: красочным и путем обескровливания животного. По данным Вольгейма, Эвига и Гинзбурга, Бреднов, Тареева (23) и др. пользовавшихся красочным методом, количество циркулирующей крови у здоровых колеблется от 75 до 85 см^3 на 1 к. веса. При пользовании газовым методом /СО/ по Шпешу количество циркулирующей крови на 1 к. веса получалось 78 см^3 .

Скорость
кровотока
на.

Вопрос о скорости кровотока или кругооборота крови является до сих пор одним из самых трудных и, еще мало изученных вопросов физиологии и патологии кровообращения. Как уже известно, скорость кровотока наряду с минутным объемом сердца и количеством циркулирующей крови является одним из основных ведущих факторов гемодинамики. Но скорость кровотока, такой фактор гемодинамики, который чрезвычайно тесно связан с процессами обмена в тканях.

Под скоростью кровотока понимают то время, в какое самые быстрые частицы крови / по осевой центральной части сосуда / проходят определенное расстояние, например от локтевой вены одной руки до соответствующей вены другой руки, до языка, до капилляров лица и т.д.

это время кругооборота соответствует максимальной скорости. Средняя же скорость кругооборота крови может быть вычислена лишь из отношения количества циркулирующей крови к минутному объему сердца по формуле ФИРОРЦТА.

Однако, эта средняя скорость кругооборота крови является почти математической абстракцией, поскольку в кровяном русле одни частицы передвигаются быстрее, другие медленнее. Наибольшей скоростью обладают частицы находящиеся в осевом центральном слое или же направляющиеся к сердцу по наиболее коротким соединительным путям между артериальной и венозной системой. Иными словами, скорость кругооборота крови фактически определяется временем, которое необходимо частице крови, чтобы совершить путь по всему кругу кровообращения и возвратиться к исходному месту. Время в течение которого совершается частицей крови полный кругооборот может явиться таким образом показателем функции кровообращения, его достаточности или недостаточности. Обычно замедление скорости идет параллельно тяжести клинических симптомов. Поэтому скорость кровотока имеет диагностическое значение при явной недостаточности кровообращения, может выявлять скрытую недостаточность сердца и дает возможность судить об эффективности лечения болезней сердца. БЕРГМАН (12) утверждает, что "сопоставление двух главных гемодинамических факторов-массы циркулирующей крови и быстроты крови, определяемой с некоторым приближением по величине скорости кровообращения-не только углубляет понимание функциональных процессов при декомпенсации, но и расширяет возможности терапии сердца".

Этим объясняется тот интерес, который был проявлен и изучению этой величины, как в прошлом столетии, так и в последние годы и физиологами и клиницистами при нормальных

и особенно при патологических состояниях кровообращения.

Много исканий было в этой области. Создано было много методов определения скорости кровотока, но, к сожалению, ни один из предложенных методов не является совершенным и не получил поэтому широкого распространения.

Первые экспериментальные исследования относятся к прошлому столетию.

В 1829 г. ГЕРИНГ */Hering. &./* (112) впервые определял быстроту кругооборота крови по скорости продвижения введенного в кровь вещества. Он вводил в наружную яремную вену лошади железосинеродистый калий и наблюдал быстроту его появления, собирая для этой цели через каждые 5 секунд порции крови в соименной вене на противоположной стороне. В дальнейшем определяли скорость кровотока у животных кровавым путем при помощи гемодрометра ФОЛЬКМАНА, гематохометра ФИРРОЛТА, кровяных часов ЛЮДВИГА, *дромографа* ДАРТО и ШОВО и т.д.

В 1892 г. МЕЙЕР *(Meier.....)* () определял скорость кровотока у животных при помощи метгемоглобина, а СТУАРТ */Stewart...../* *(113)* в 1894 г. по изменению электропроводности крови после введения в нее гипертонического раствора хлористого натрия; в 1921 г. он для этой же цели предложил вводить в кровь метиленовую синьку, наблюдая момент ее появления в сосудах глазного дна.

В 1922 г. БЛЮМГАРТ *(Blumgardt.....)* *(114)* вводил соли лития и стронция в вены одной конечности и при помощи спектроскопа наблюдал их появление в венах другой конечности. В том же году ЛЕВЕНГАРТ, ШМОЛОВИЧ и ЗЕЙБОЛЬД */Lewen-gardt/* *(115)* *по Писевски/* () определили скорость кровотока

введением цианистого натрия животным и наблюдали время появления одышки. ФРАНК и АЛЬВЕНС / *Frank, Allweis.* / (194) впрямывали в вену животного раствор висмута и наблюдали за скоростью движения под рентгеновским экраном.

У человека вначале скорость кровотока определялась при помощи плетизмографии /ФИК (194), ЯНОВСКИЙ М.В. и ИГНАТОВСКИЙ (154), ДЬЯКОВ (452). Применялись плетизмографы водяные и воздушные. О скорости кровотока при этом методе судили по остроте и степени увеличения объема предварительно обескровленной конечности. В последнее время методы основанные на этом принципе усовершенствованы ЭППИНГЕРОМ (192), ВАЛЬДМАНОМ и АВДУЛАЕВЫМ (23) и друг. - путем введения графической регистрации изменения объема конечности.

Некоторые исследователи определяли скорость кровотока газовым методом. В частности БОРНШТЕЙН / *Bornstein* / (174) в 1912 г. впрямывал определение скорости кровотока, путем вдыхания воздуха содержащего 5 % углекислоты. Позднее ЭППИНГЕР (1927 г.) определял по разнице содержания кислорода в артериальной и венозной крови, а в 1932г. БАУМАН при помощи ацетилена. Но все эти методы, одни из-за сложности методики, другие из-за недостаточной точности определения, широкого распространения не получили.

У человека наибольшее распространение получили методы определения скорости кровотока основанные на принципах

ГЕРИНГА. Они в свою очередь, по способу определения момента появления того или иного вещества введенного в локтевую вену, разделяются на две главных группы: методы основанные на физических или химических определениях соответствующих веществ (красочные способы, излучения радия, изменения электропроводности тканей, метод с гликозой и т.д.) и методы, основанные на определении момента появления введенного в кровь вещества в определенном участке по биологическим реакциям /ощущение тепла, горечи, гиперемия кожи, возбуждение дыхательного центра и т.д./.

Из первой группы следует упомянуть красочный метод Е. КОХА /Koch. E./ (249) (1922 г.) при помощи безвредной коллоидной краски флуоресцеина, в дальнейшем усовершенствованный ЛИАНОМ, БАРАССОМ и БРЕА /Lian, Barasse et Brea./ (257), а также ВОЛЬГЕЙМОМ и ЛАНГЕ /Wollheim u. Lange./ (336) (1932 г.).

ТЕМСОН /Tomson.../ (317) в 1928 г. предложил определение скорости кровотока бриллиантвиталяротом, а ГЕЛЬМЕЙЕР и РЕЙНШЕЙДЕР /Heilmeyer u. Reinsch. (1930) в 1930 году краской конгорот.

В 1924 г. ВАН РОММ /van Romm./ (291) применил метод определения электропроводности крови после введения гипертонического раствора хлористого натрия, а в 1927 г. БЛЕМГАРДТОМ и ВЕЙСОМ /Blum-gardt u. Weiss./ (170) было предложено наиболее точное определение скорости кровотока при помощи радия С.

К второй группе методов, определяющих скорость кровотока по биологическим реакциям, относится кальциевый метод предложенный ШРЕТТЕРОМ, ГИРШЗОНОМ и МЕНДЕЛЕМ, позднее КАЛЕРОМ /Kahler H./ (241), а с 1931 г. ЛЕШКЕ /Leschke./ (256).

Этот метод основан на определении времени наступления ощущения жара под влиянием внутривенного введения высокопроцентного раствора хлористого кальция. Ощущение жара наступает вследствие раздражения ионами кальция чувствительных к теплу нервных окончаний кожи и слизистых в момент поступления хлористого кальция в капилляры соответствующих областей. КАЛЕР вводил 5 см.³ 10% раствора хлористого кальция в локтевую вену. ЛЕШКЕ применял 1 см.³ 50% раствора хлористого кальция, чем достигалось более быстрое введение и более ясный эффект. ЛЕШКЕ подчеркивает, что определение скорости кровотока по этому методу имеет то преимущество, что наступлению физиологической реакции соответствует появление не отдельных частиц вещества в кровотоке, а действие большей части впронзнутой массы, что является показателем средней скорости кровообращения. Этот метод получил наибольшее распространение. /Самарин (102), Тросман и Тойтершутце (40), Бернштейн, Мерсон (13) и Герман (42)/.

Кроме кальциевого метода определения скорости кровотока применялись методы: гистаминовый - вызывающий гиперемию кожи, предложенный в 1927 г. БЛЕМГАРДТОМ, ВЕЙСОМ и РОББОМ /Blumgardt, Weiss, Robb./ (121), МЯСНИКОВЫМ и ТЕРЕЛЬБАУМНОМ (78); дехолиновый - по ощущению горького вкуса, предложенный в 1930 г. ВИНТЕРНИЦЕМ, ДЕЙТЦЕМ и БРДЛЕМ /Winternick, Deutsch u. Brull..../ (330); сахаринный - по ощущению сладкого вкуса, рекомендованный в 1934 г. ГИТЦИГОМ /Tischberg, Hitzig, King/ (242), а также методы с помощью серноокислой магнезии /ГОРОДЕЦКИЙ/ (37) и глюконата кальция /Spier, Wright, Saylor..../ (302), вызывающих чувство жара аналогично хлористому кальцию.

В 1933 г. ВЕЙС, РОББ, ШМОЛОВИЧ и ЗЕЙБОЛЬДТ /Weiss, .../

Робб...../ (^{425/100}Минот) применили у человека цианистый натрий вызывающий ускоренное и глубокое дыхание. В последние годы в клинике профессора ЛАНГА определяют скорость кровотока с помощью лобелина раздражающего дыхательный центр.

Все изложенные выше методы касаются определения скорости кровотока в большом кругу кровообращения. Большинство этих методов несовершенно и страдает целым рядом недостатков. Наиболее ценными следует считать методы позволяющие объективно судить о скорости кровотока. Но они в свою очередь тоже имеют ряд недостатков ограничивающих их применение. Одни из них дороги и дефицитны /радий С/, другие, как гистамин, вызывают ряд побочных действий /резкие головные боли, гистаминовый отек вплоть до шока/ и кроме того не исключена возможность косвенного влияния на скорость тока крови. Методы с красками /конгорот, флуоресцеин/ сложны и трудоемки. Цианистый натрий токсичен и не может считаться безопасным. Лобелиновый метод тоже довольно сложен и громоздкий.

Вторая группа методов позволяющая судить по биологическим реакциям считается менее ценной. Но простота их и доступность сделали последние более распространенными в клинических условиях. Наибольшее распространение из этой группы получил кальциевый метод.

В 1934 г. ГИТЦИГ^(23/) предложил наряду с определением скорости кровотока в большом кругу кровообращения, определять скорость кровотока в малом кругу кровообращения. Для этой цели он вводил в локтевую вену 5 капель эфира /0,33ом.³/ и пять капель физиологического раствора. Определялся момент ощущения исследуемым запаха эфира и появление запаха

эффира изо рта. Эфир был выбран ГИТЦИГОМ потому, что он кипит при температуре 35° и следовательно при температуре крови летуч. Это позволяет часто повторять исследование и дает вполне четкие результаты при применении небольших количеств его, не дающих никаких вредных последствий для организма. Этим путем определялось время протекания крови по большим венам, правым предсердию и желудочку и по артериальной системе легочной артерии до артериальных легочных капилляров. Одновременно он предложил определять каким либо другим методом /дехидиновым, гистаиновым, сахариновым/ время кругооборота крови в большом кругу кровообращения.

По ГИТЦИГУ время протекания крови от локтевой вены до легких определяется функцией правого желудочка и при ослаблении его время протекания увеличивается. От функции левого желудочка зависит длительность протекания крови от легких до сосудистых разветвлений большого круга, при ослаблении функций левого желудочка длительность протекания увеличивается.

Некоторые авторы, в частности ЧИМОВА, МЕЛКИХ и РАЗУМОВА (76), для определения скорости кровотока в малом кругу, применяли чеснок и находили, что он скорее ощущается испытуемым чем эфир.

Что касается вопроса о нормах скорости кровотока, то здесь, пожалуй, можно сказать, что сколько имеется относительных методов определения скорости кровотока, столько и относительных норм.

Об этом ясно показывает представленная ниже таблица:

Автор	Метод	Норма	Компенсация	Декомпенсация
КОХ		12"-26	12"-36"	30"-36"
БЛЕМГАРДТ ВЕЙСС	Радиометод	12"-24"	30"-40"	40"-50"
МЯСНИКОВ ТЕТЕЛЬБАУМ	гистамин	16"-27"	22,6"	36,3"
ВИНТЕРНИЦ, ДЕЙЧ и БРИЛЫ	Дехолин	8"-14"	16"	до 60"
ЛЕШКЕ	50% хлор. кальц.	9"-13"	13"-18"	до 40"
БАУМАН	Газоаналити- ческ.	3"-4"		до 7"
ГИТЦИГ	Сахариновый	9"-16"	16"-29"	-
ЗИСЛИН, РАППОПОРТ (49)	"-"	14"-22"	16"-29"	37"-93"

Примененная нами методика. Разобрав методики исследований всех трех основных гемодинамических факторов, мы остановили внимание и выбрали для своей работы следующие методики.

Для определения минутного объема взяли усовершенствованный В.В.ПАРИНЫМ метод ГРОЛЬМАНА, достоинство которого мы описали выше.

Для определения количества циркулирующей крови-метод МАРКОВИЧА, как наиболее доступный нам, совершенно безвредный, не дающий никаких осложнений и по точности получаемых результатов стоящий на одном уровне с результатами получаемыми от других методов.

Для определения скорости кровотока в большом кругу кровообращения остановились на методе ЛЕШКЕ и на методе ГИТЦИГА при определении в малом кругу кровообращения.

Метод ГИТЦИГА был выбран потому, что он почти единственный, встретившийся нам, не считая чесночного, метод испытанный целым рядом исследователей, дающий вполне однородные результаты. Кроме того, он до некоторой степени объективен, так

как исследующий может слышать запах эфира в момент выведения его легкими.

Метод ЛЕШКЕ, как и ряд других методов /дехолин, сахарин, серноокислая магнезия и др./ имеет ту отрицательную сторону, что он связан с субъективизмом со стороны испытуемого на базе чего делается определение. С другой стороны ряд других положительных качеств заставили нас остановиться на этом методе. Во-первых его простота и доступность, полная безвредность для организма при осторожном введении /опасность паравенозных попаданий в подкожную клетчатку, дающая явления местного некроза/, во-вторых он дает возможность по данным КОХА, КАЛЕРА и ЛЕШКЕ определять начальные формы недостаточности сердца, при отсутствии видимых клинических симптомов.

Все исследования производились нами в условиях основного обмена утром, натощак.

Исследование минутного объема по методу ГРОЛЬМАНА производилось, как и большинством других исследователей, в сидячем положении. Перед определением испытуемый в течение часа лежал на кушетке или кровати в лаборатории, где производился опыт, потом садился в расположенное рядом кресло или стул, где находился без движения еще минут двадцать. После этого испытуемому вводился загубник, зажимался нос и он в течение нескольких минут дышал через клапаны в наружную атмосферу. Затем производилось определение потребления кислорода по способу ДУГЛАС-ХОЛДЕНА - собирание воздуха в мешок в течение 3-х минут. Волею за определением потребления кислорода делалось определение артериализации крови, то есть количества кислорода поглощаемого одним литром крови по ацетиленовому методу ГРОЛЬМАНА. Принцип ^{этого метода} которого заключается, как описано выше, в определении минутного объема по данным потреб -

ления кислорода в минуту и поглощения кислорода одним литром крови.

Поглощение кислорода кровью определяется по результатам анализа двух газовых проб, берущихся одна после другой во время дыхания испытуемым из небольшого резинового баллона, заполненного смесью ацетилена, кислорода и атмосферного воздуха.

На основании анализа проб на содержание кислорода (O_2), углекислоты (CO_2) и ацетилена (C_2H_2), по среднему напряжению ацетилена в период времени между взятием двух проб, данному барометрическому давлению и коэффициенту абсорбции ацетилена, вычисляется количество этого газа, поглощаемое одним литром крови. Затем умножая эту величину на отношение разности в процентном содержании кислорода в первой и второй пробе к соответственной разности в содержании ацетилена, мы определяем количество кислорода, поглощаемое одним литром крови. И наконец, деля величину поглощения кислорода за минуту на количество кислорода поглощаемое одним литром крови, получаем конечную величину минутного объема в литрах.

Получив этим путем данные об исходном уровне минутного объема, испытуемый снова в течение получаса лежал на кровати, затем мы его подвергали в течении 20 минут, за исключением грелки, которая давалась на 30 минут, местному термическому воздействию.

Мы в своих исследованиях проводили местное термическое воздействие в виде холода или тепла.

Наблюдения над действием холодового фактора производились при помощи холодной водяной ванны температуры 12° - 14° на левую ногу, которая погружалась до голеностопного сустава

на 20 минут.

Местное термическое воздействие тепловым фактором проводилось в различных вариациях, а именно:

1. Горячая водяная ванна, которая применялась после - дуемому также, как и холодная — погружением левой ноги до голеностояного сустава на 20 минут. Температура воды чаще была в пределах от 45° до 50° , причем постоянство температуры воды все время контролировалось термометром и поддерживалось добавлением горячей воды.

2. Грелка на область печени, которая накладывалась на 30 минут. Температура грелки была такой, чтобы помещенная на живот через слой белья не давала болевого раздражения.

3. Диатермия на область печени, которая применялась в течении 20 минут.

После одного из описанных температурных воздействий основа проводилась определение минутного объема сердца точно таким же образом, как и до температурной нагрузки. Как при первом, так и втором заборе пробы производился счет пульса.

Во всех случаях перед определением количества циркулирующей крови и скорости кровотока испытуемый в течение часа лежал спокойно в палате, затем уже приступали к исследованию.

Количество циркулирующей крови определялось по методу МАРКОВИЧА, достоинство которого было описано выше. По МАРКОВИЧУ определяют натощак сахар в крови (взятие крови из пальца производится сахарной пипеткой, после укола обычной иглой ФРАНКА))

Потом вводят в локтевую вену 100см.^3 40% раствора глюкозы и вторично определяют сахар в крови точно через две

и через четыре минуты после введения глюкозы, считая, что введенный раствор глюкозы полностью распределяется в крови в течение двух минут и остается без изменений от двух до четырех минут. Мы на основании своих наблюдений также, как и доктор РОЗЕНБЛАТ^{КОСЛОВ} из клиники проф. В. П. КУШЕЛЕВСКОГО, нашли, что глюкоза распределяется в крови у большинства исследуемых в течение одной или $1\frac{1}{2}$ -х минут, а к концу второй минуты количество сахара в некоторых случаях начинает уже уменьшаться. Исходя из этих наблюдений, мы несколько изменили порядок исследования тем, что кровь из пальца для определения сахара в крови после введения глюкозы, брали через одну минуту, через две и через четыре минуты. Определение сахара в крови проводилось по методу ХАГЕНЦОРН-ИЕНСЕН^СУ.

После этого испытуемого подвергали тому или иному виду термического воздействия в течение указанного выше времени. Затем снова проводили забор крови из пальца для определения в ней сахара. После этого также вводили в локтевую вену 10 см.³ 40 % раствора глюкозы и снова брали кровь из пальца на сахар через одну, две и четыре минуты после введения глюкозы. В дальнейшем, путем составления двух уравнений с двумя неизвестными, вычисляли количество циркулирующей крови до нагрузки температурным фактором и после нее.

Скорость кровотока в малом кругу кровообращения определялась по ГИТЦИГУ, а в большом кругу по способу ЛЕШКЕ. Исследование проводилось следующим образом.

После часового пребывания в постели, в условиях полного покоя, исследуемого знакомили с запахом эфира,

затем в локтевую вену вводили в течение 1-4 секунд 0,2 - 0,3 см.³ эфира с 0,5 см.³ физиологического раствора. Момент введения эфира отмечался пуском секундомера. Момент появления запаха эфира отмечался остановкой секундомера. Затем, не вынимая иглы из вены, быстро вводили 1 см.³ 50 % раствора хлористого кальция, что также отмечалось пуском секундомера, а момент ощущения тепла или легкого покалывания на языке фиксировался остановкой секундомера. Первые цифры характеризовали эфирное время, т.е. скорость кровотока в малом кругу, а вторые цифры характеризовали кальциевое время, то есть скорость кровотока в большом кругу кровообращения.

С точки зрения технической правильности наших исследований минутного объема сердца, количества циркулирующей крови и скорости кровотока можно отметить, что наши данные, по сравнению с данными других авторов, существенных отклонений не давали. Кроме того, некоторые исследования, сделанные у одного и того же человека в пределах нескольких дней, тоже не имели больших отклонений.

Так средний % колебаний минутного объема сердца не превышал 6-7 %. Этот % отклонений является вполне допустимым. Некоторые авторы, в частности ТИЛЬМАН из клиники ЭППИНГЕРА, допускал % колебаний для минутного объема сердца в пределах ± 10 %. Миллер и Капоот из клиники ДАНГА имели % колебаний равным 7 %. Что касается количества циркулирующей крови и скорости кровотока, то колебания в отдельных наблюдениях у одного и того же исследуемого, также не были велики и считаются вполне допустимыми в работе.

Ш. Г Л А В А .

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ.

Всего нами было обследовано 218 человек . Из них мужчин 92 человека , женщин 126 человек . По возрасту больные распределялись от 19 лет до 69 лет. По роду занятий - это были люди различных профессий интеллектуального и физического труда. По характеру заболеваний - преимущественно больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями в стадии недостаточности первой, второй и третьей степени. Для контроля брали здоровых людей - (студенты Медицинского института, сотрудники клиники и больные клиники не страдавшие заболеваниями сердечно-сосудистой системы). Все наблюдения производились нами в условиях острого опыта.

Изучение местного температурного фактора на минутный и систолический объем было проведено у 80 человек. Всего опытов было поставлено 159 (318 определений м.о.с.), из них с холодным фактором - 52, с горячей ножной ванной - 40, с грелкой - 37, с диатермией - 30 опытов.

Действие местного температурного фактора на количество циркулирующей крови мы исследовали у 173 человек, опытов было поставлено 147 (294 определения), причем с холодным фактором проведено 42 опыта, с горячей ножной ванной - 34, с грелкой 37, с диатермией - 34 опыта.

Влияние местного температурного фактора на скорость кровотока исследовали у 86 человек. Всего было поставлено 174 опыта; (348 определений), из них с холодным фактором - 58, с горячей ножной ванной - 38, с грелкой - 39, с диатермией 37 опытов.

распределение сердечно-сосудистых больных по степеням недостаточности мы проводили соответственно общепринятой классификации профессора Г.Ф. ЛАНГА.

К первой степени, называемой латентной, относили больных у которых недостаточность кровообращения проявлялась только при работе одышкой, усиленной утомляемостью и сердцебиением. Гемодинамика, функция других органов и обмен веществ в этой стадии недостаточности в покое обычно не были нарушены, но трудоспособность этих больных была уже понижена.

К второй степени недостаточности кровообращения относили больных с выраженной постоянной одышкой, тахикардией, увеличением сердца, застойными явлениями в легких или в большом кругу кровообращения, имеющих увеличенную печень, отеки на ногах и т.д. Гемодинамика, функция других органов и обмен веществ у этих больных были нарушены при покое и трудоспособность их значительно понижена.

К третьей степени, или дистрофической стадии, по выражению СТРАДЕСКО, относили таких больных, у которых были обнаружены стойкие вторичные изменения цианотической индурации, выражающиеся например в сердечном циррозе печени. Иными словами к 3-й стадии относили таких больных, у которых явления недостаточности кровообращения были выражены в резкой форме, где были обнаружены стойкие изменения обмена, нарушение функции и структуры всех органов и тканей и наблюдалось необратимое нарушение гемодинамики. Трудоспособность этих больных была окончательно потеряна.

Переходим к изложению полученного материала. Весь наш материал представлен на таблицах и диаграммах.

Мы в своей работе не приводим истории болезни, чтобы не увеличивать ее объема. Кроме того, в этом не было и особой надобности, ибо вся наша работа проводилась в условиях

острого опыта и все больные подбирались из клинического материала с наиболее типичными проявлениями той или иной степени недостаточности кровообращения, и всегда при условии нормальной температуры больных.

Влияние местн. водян. ванны 12-14°. Первые таблицы указывают влияние холодого температурного фактора на минутный объем сердца (посредством указанной выше ножной водяной ванны температуры 12-14°), который был обследован у 52 человек. При этом из числа обследуемых 11 человек были без какого-либо поражения сердечно-сосудистой системы, вполне здоровые; 10 человек с недостаточностью кровообращения первой степени; 21 человек - с недостаточностью кровообращения второй степени и 10 человек с недостаточностью кровообращения третьей степени.

На 1-й таблице представлены данные действия местного холодого фактора на минутный объем сердца у здоровых людей.

Рассматривая эту таблицу видно, что в 9 случаях из 11 обследуемых наблюдалось увеличение минутного объема. В одном случае (10) минутный объем остался без изменений и в одном (6) мы получили небольшое уменьшение минутного объема сердца. Колебания минутного объема сердца достигали в отдельных опытах от - 5 % до + 48 %. В среднем он увеличивался на 30,5 %. Систолический объем сердца изменялся соответственно минутному объему, в среднем он увеличивался на 28,5 %. Потребление кислорода в минуту тоже повышалось у всех исследуемых, (кроме 6 и 10) где, наоборот, было уменьшение потребления кислорода, в среднем потребление кислорода повышалось на 18 %.

Эти данные довольно отчетливо говорят, что у здоровых

ТАБЛИЦА 1.

Изменения минутного объема сердца у здоровых под влиянием холодной ножной ванны $t_{\text{н.н.}} +12-14^{\circ}$

№ №	ФАМИЛИЯ	воз- раст	Диагноз	до опыта				после опыта				% измен. м.о.с.	% измен. с.о.с.	% измен. потребления О ₂
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. О ₂ в 1 м.	пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. О ₂ в 1 мин.			
1.	Зас-на	19л.	Здоровая	65	4,2	64	268	65	5,8	89	319	+ 38%	+ 39%	+ 19%
2.	Д-ва	22г.	"	70	3,0	44	215	72	4,2	59	268	+ 40%	+ 34%	+ 24%
3.	В-на	21г.	"	60	3,5	58	195	62	4,6	74	232	+ 31%	+ 27%	+ 24%
4.	С-ва	20л.	"	64	3,8	59	180	65	4,8	74	221	+ 26%	+ 25%	+ 22%
5.	Р-ва	19л.	"	72	4,2	58	254	74	6,0	81	329	+ 43%	+40%	+ 29%
6.	Ш-кий	25л.	"	68	4,2	61	215	68	4,0	58	210	- 5 %	- 5 %	- 2 %
7.	Д-ва	20л.	"	66	3,5	53	180	66	5,2	78	237	+ 48%	+ 47%	+ 31%
8.	М-кий	22г.	"	62	3,7	59	193	62	5,0	80	235	+ 35%	+ 35%	+ 21%
9.	К-ва	21г.	"	66	3,7	56	172	68	4,7	69	203	+ 27%	+ 23%	+ 18%
10.	Р-к	23г.	"	60	4,4	73	240	60	4,4	73	238	+ 0 %	+ 0 %	- 0,9%
11.	В-в	21г.	"	61	3,6	59	216	62	4,4	71	243	+ 22%	+ 20%	+ 12%
											+30,5 %	+28,5 %	+ 18 %	

людей действие холода на ногу вызывает чаще увеличение минутного и систолического объема сердца и повышенное потребление кислорода. Наши результаты не расходятся и подтверждают аналогичные наблюдения проводившиеся ПАРИНЫМ, ПОЛОСУХИНЫМ и ЧЕРНИГОВСКИМ с воздействием холода на руку у здоровых людей, где также было получено под влиянием холода увеличение минутного объема сердца доходившее до 36%

Вторая таблица показывает изменения минутного и систолического объема сердца под влиянием холодного фактора, у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в первой стадии недостаточности кровообращения, преимущественно имеющих митральные пороки и кардиосклероз. Здесь в 8 случаях из 10 обследуемых мы наблюдали также, как и у здоровых, увеличение минутного и систолического объема сердца. В двух случаях (3 и 9) у больных с митральным пороком мы получили уменьшение минутного и систолического объема сердца. Процент колебания минутного объема был в пределах от - 11% до + 55%, в среднем увеличивался на 30,89%. Систолический объем увеличивался в среднем на 26,3%. Потребление кислорода в одну минуту в 8 случаях было повышенным, а в 2-х, соответственно уменьшению минутного и систолического объема, понижалось. В среднем потребление кислорода повышалось на 18,6%.

Таблица третья показывает действие холодного раздражения на минутный и систолический объем сердца у 21 больного с различными поражениями сердца второй стадии его недостаточности. Здесь в двух наблюдаемых случаях (2 и 12) мы получили небольшое уменьшение минутного объема сердца. Больные, давшие уменьшение минутного объема, были с типичными проявлениями комбинированного порока митрально-

ТАБЛИЦА 2.

Изменения минутного объема сердца при недостаточности кровообращения первой степени под влиянием холодной ванны $t^{\circ} 12-14^{\circ}$.

№ №	ФАМИЛИЯ	Возраст	Диагноз	До опыта				После опыта				% измен. м.о.с.	% измен. с.о.с.	% измен. потреб. O ₂
				Пульс.	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O ₂ в 1 мин.	Пульс.	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O ₂ в 1 мин.			
1.	К-ва	29л.	Недостаточ. митр.клап.	68	3,6	52	180	70	5,2	74	240	+ 44%	+ 39%	+ 33%
2.	Сак-ва	28л.	"	65	4,0	61	215	66	5,8	87	269	+ 45%	+ 42%	+ 24%
3.	Сок-ва	35л.	"	67	4,0	59	203	67	3,8	56	189	- 5%	- 5%	- 7%
4.	Л-в	58л.	Кардиосклероз	54	2,9	53	162	55	4,2	76	197	+ 45%	+ 43%	+ 28%
5.	Н-ва	39	Недостат. митр.клапана	63	3,7	58	162	65	5,1	78	203	+ 38%	+ 34%	+ 25%
6.	Щ-ва	32	"	70	3,2	45	170	70	4,1	58	211	+ 28%	+ 29%	+ 24%
7.	Кр-ва	24	Сужен. лев. вен. отв. и недостат. митр. клапана	68	3,4	50	180	70	5,3	75	239	+ 55%	+ 50%	+ 32%
8.	М-ва	25	Недостаточн. митр.клапан.	72	3,4	47	193	73	4,4	60	217	+ 29%	+ 27%	+ 12%
9.	Н-на	27	Сужен. лев. вен. отв. и недостаточн. митр.клап.	67	3,6	44	202	69	3,2	46	193	- 11%	- 4%	- 4%
10.	Гв-в	61	Кардиосклероз.	70	3,2	45	187	72	4,5	62	223	+ 40%	+ 38%	+ 19%
среднее											+ 30,8%	+ 26,3%	+ 18,6%	

Изменения минутного объема сердца под влиянием ванны 1° 12-14° при недостаточности 2-й степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта				После опыта				% измен. М.о.о.	% измен. с.о.о	% измен. потреб. в 1 м.
				пульс	М.о.о.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 м.	пульс	М.о.о.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 м.			
1.	Т - ва	39	комбинированный митральный поро- к.	69	3,7	53	166	73	5,0	68	210	+ 35 %	+28 %	+ 27 %
2.	И-ва	31	комбиниро- ван. митральн. поро- к.	68	3,2	47	155	70	3,0	42	149	- 6 %	- 10 %	- 4 %
3.	Г-на	26	"- "	73	3,0	41	164	78	3,9	50	193	+30 %	+ 22 %	+18 %
4.	Ст-ва	30	"- "	70	3,1	44	164	74	4,2	56	202	+35 %	+ 27 %	+23 %
5.	Х-и	49	Сужен. и недост. аортал. клап. и недостат. митральн. клапана	64	2,5	39	182	70	4,2	60	230	+68 %	+ 53 %	+31 %
6.	Кл-н	63	кардиосклероз	58	3,9	67	180	63	5,0	79	215	+28 %	+ 18 %	+10 %
7.	К-н	52	"- "	60	4,5	75	210	65	6,0	92	242	+33 %	+ 23 %	+15 %
8.	М-н	48	недостат. аортал. клапанов	61	2,5	41	167	66	3,6	54	203	+44 %	+ 31 %	+27 %
9.	Куп-ва	36	комбинированный митр. пороки	71	3,2	45	159	75	4,0	53	189	+25 %	+ 18 %	+18 %
10.	Г"в	37	комбинир. митрал. порок	68	3,6	53	162	73	4,9	67	200	+36 %	+ 26 %	+23 %
11.	С-в	41	комбинированный митральни пороки	56	3,5	62	167	60	3,9	65	187	+11 %	+ 6 %	+11 %
12.	М-кая	33	"- "	65	3,4	52	205	66	3,2	48	197	- 6 %	- 7 %	- 4 %
13.	А-ва	27	недост. митральн. клапанов	68	3,5	51	146	70	4,7	67	193	+34 %	+31 %	+32 %
14.	Е-ва	31	комбинир. митрал. порок	58	3,0	51	139	63	4,0	63	167	+33 %	+23 %	+20 %
15.	К-ва	33	"- "	65	3,2	47	183	66	4,0	60	231	+25 %	+25 %	+26 %
16.	К-на	39	"- "	70	3,9	55	166	74	4,8	65	205	+23 %	+18 %	+23 %
17.	Ш-ва	32	"- "	67	4,0	58	223	72	5,6	77	273	+40 %	+32 %	+22 %
18.	Н-в	42	"- "	60	2,7	45	182	62	3,6	58	223	+ 33 %	+29 %	+22 %
19.	С"ва	28	"- "	70	2,9	41	159	73	3,7	50	193	+27 %	+22 %	+21 %
20.	К-н	43	комбин. аортальн. порок.	75	3,5	46	163	80	4,9	61	217	+40 %	+32 %	+33 %
21.	З-ва	42	комбин. митральн. порок	64	3,4	53	195	66	4,7	71	249	+38 %	+34 %	+27 %
Среднее											+30 %	+22,9 %	20,3	

го клапана и по характеру течения болезни они ни чем не отличались от других больных этой группы. В других 19-ти случаях наблюдалось под влиянием холодной водяной ванны увеличение минутного объема. $\%$ изменений минутного объема сердца колебался в отдельных случаях от (- 6 % до + 38 %), в среднем увеличивался на 30 %.

Систолический объем сердца и потребление кислорода в одну минуту изменялись соответственно изменению минутного объема, т.е. увеличивались при увеличении минутного объема и уменьшались при уменьшении его. В среднем систолический объем сердца увеличивался на 22,9 %.

На таблице 4-й представлены изменения минутного и систолического объема при воздействии холода у больных с различными поражениями сердца в третьей стадии недостаточности кровообращения. Здесь также наблюдается картина аналогичная разобранным выше трем таблицам, а именно, в 8 случаях из 10 обследуемых наблюдалось отчетливое увеличение минутного и систолического объема. Лишь в 2-х случаях (3, 5) мы получили изменения минутного и систолического объема в сторону уменьшения (один 6-ной с комбинированным митральным пороком и один с кардиосклерозом). Колебания минутного объема сердца в отдельных случаях были от - 16 % до + 68 %; в среднем минутный объем сердца увеличивался на 37,6 %. Систолический объем в среднем увеличивался на 23,2 %. Потребление кислорода в 1 минуту в среднем повышалось на 22,8 %.

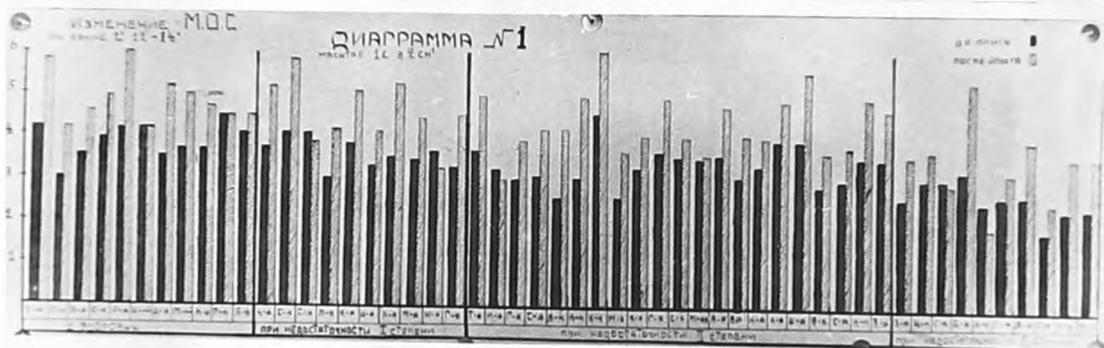
Весь материал по минутному объему сердца представленный на 4-х таблицах и более наглядно на диаграмме № 1, довольно отчетливо показывает, что как у здоровых так и у больных с поражением сердечно-сосудистой системы, под влиянием

Изменения минутного объема сердца под влиянием ванны t° 12-14 $^{\circ}$ при недостаточности 2-ей степени

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	до опыта				после опыта				% измен. м.о.с.	% изм. с.о.с.	% измен. потреб. O ₂
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O ₂ в 1 м. ²	пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O ₂ в 1 м. ²			
1.	З-ва	37	<i>суж. вен. отв.</i> Сужен. и недостат. митральн. клапана - нов.	71	2,1	28	139	83	3,5	43	192	+ 66 %	+ 54 %	+ 38 %
2.	Щ-н	43	<i>суж. вен. отв.</i> Сужен. и недостат. митральн. клап. и склероз легоч. артерии	70	2,8	40	193	79	3,6	43	239	+ 28 %	+ 12 %	+ 23 %
3.	С-в	69	Кардиосклероз	56	2,9	51	143	55	2,8	50	138	- 3 %	- 2 %	- 3 %
4.	Е-ва	39	Стеноз и недостат. аортал. клапан.	75	3,2	42	162	89	5,4	60	219	+ 68 %	+ 24 %	+ 35 %
45.	В-н	45	<i>суж. вен. отв.</i> Стеноз и недостат. митральн. клапан. и недостат. сердечн. мышцы.	60	2,4	40	177	61	2,0	32	162	- 16 %	- 20 %	- 8 %
6.	Т-ва	37	Стеноз <i>и суж. вен. отв.</i> аортал. клапан.	61	2,6	44	193	65	3,3	50	237	+ 27 %	+ 13 %	+ 22 %
7.	Д-за	46	Стеноз и недостат. аортал. клапан.	74	2,6	35	182	84	4,0	47	243	+ 54 %	+ 34 %	+ 33 %
8.	Г-в	31	<i>суж. вен. отв.</i> Стеноз и недостат. митральн. клапан.	57	1,8	31	177	65	2,4	37	213	+ 33 %	+ 19 %	+ 20 %
9.	Ч-в	36	" "	56	2,2	39	187	65	3,6	55	259	+ 63 %	+ 41 %	+ 35 %
10.	Н-в	44	" "	60	2,3	38	167	68	3,6	53	223	+ 56 %	+ 39 %	+ 33 %
Среднее											+ 37,6 %	23,2 %	22,8 %	

местного термического раздражения холодом в виде водяной ванны температуры $12 - 14^{\circ}$, даваемой в течение 20 минут на одну ногу, наблюдается в большинстве случаев увеличение минутного и систолического объема с соответственным повышением потребления кислорода в минуту.

Диаграмма № 1.



Анализируя весь материал можно отметить, что минутный объем сердца, под влиянием температурной нагрузки холодом, увеличивается. При этом при недостаточности кровообращения первой и второй степени большой разницы со здоровыми отметить не удалось и лишь при недостаточности кровообращения 3-й степени эта разница становится заметной (здоровые - 20,5 %, при H_1 - 30,8 %, при H_2 - 30 % и при H_3 - 27,6 %).

Что касается систолического объема сердца, ^у у здоровых людей под влиянием холода он увеличивается больше, чем при недостаточности кровообращения той или иной степени. У здоровых людей систолический объем сердца в среднем увеличился на 28,5 %, при недостаточности сердца

1-й степени на 26,3 %, при недостаточности кровообращения 2-й степени на 22,9 %, при недостаточности 3-й степени на 23,2 %. Это и понятно, т.к. по данным КРОГА и ЛИНГАРДА в норме сердце достигает увеличения минутного объема сердца, главным образом, за счет усиления систолического объема. Больное сердце, вследствие ослабления контрактильной способности сердечной мышцы, увеличивает минутный объем сердца не усилением систолического объема, а учащением ритма (до известного предела не больше 160-180 в 1 минуту) по рефлексу БЕЙНБРИДЖА.

Потребление кислорода в наших наблюдениях повышалось параллельно нарастанию степени недостаточности кровообращения; здоровые - 18 %, при H_1 - 18,6 %, при H_2 - 20,3 %, при H_3 - 22,8 %. В связи с этим интересно отметить, что наблюдениями Д.М.ЗИСЛИНА из клиники проф. Б.П.КУШЕЛЕВСКОГО было показано, что, в состоянии гипоксии, возникающей при недостаточности сердечно-сосудистой системы, гемоглобин отдает большее количество кислорода, чем в состоянии компенсации". Автор нашел, что по мере нарастания декомпенсации сродство гемоглобина к кислороду ослабевает и становится возможным большее освобождение газа. Ослабление связи гемоглобина с кислородом происходит благодаря сдвигу кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза и интрамолекулярного изменения гемоглобина и стромы эритроцитов. /ЗИСЛИН/ (4).

Наблюдения над изменением количества циркулирующей крови, под влиянием холода на одну ногу, были проведены у 42-х человек. Из них 6 человек - здоровые; 9 человек с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в 1-й стадии недостаточности кровообращения, 12 человек с заболеваниями сердца при недостаточности 2-й степени и 15 человек с заболеваниями сердца при недостаточности кровообращения 3-й степени.

Изменения количества циркулирующей крови у здоровых при ванне

t° 12-14 °

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Вес	До опыта		После опыта		% изме- нения
					общ. кол.	кол. на 1 кгр.	общ. колич.	кол. на 1 кгр.	
1.	Ш - в	24	здоров	66,4	5521	83	6177	93	+ 12 %
2.	Б - в	21	"	69,7	5998	86	6275	90	+ 4,6 %
3.	К - в	32	"	56,1	4493	80	5194	92	+ 15 %
4.	Р - н	29	"	71,2	5797	83	5697	80	- 4 %
5.	З-н	27	"	68,2	5938	87	5734	84	- 3,4 %
6.	Х - на	19	"	49,3	3897	79	4439	90	+ 14 %
Средн.									+ 6,3 %

Таблица 5-я показывает действие холода на количество циркулирующей крови у 6 здоровых субъектов. Из этой таблицы видно, что в 4-х случаях наблюдалось увеличение количества циркулирующей крови после приема ванны, а в 2-х случаях (4 и 5) - уменьшение.

Итак, у здоровых изменения при воздействии холода в большинстве случаев были направлены в сторону увеличения количества циркулирующей крови, выразившиеся в среднем на 6,3 %, при колебаниях от - 4 % до + 15 %.

На таблице 6 видно, что действие холодной ножной ванны на количество циркулирующей крови у больных с недостаточностью кровообращения 1-й степени в части случаев выразилось уменьшением количества циркулирующей крови, а в части, наоборот, увеличением количества циркулирующей крови. Все изменения количества циркулирующей крови, также, как и у здоровых, в среднем были направлены в сторону увеличения на 6,4 %, при колебаниях в отдельных случаях от - 10% до + 28 %.

Таблица 7-я иллюстрирует данные действия той же холодной ножной ванны на количество циркулирующей крови у больных с недостаточностью кровообращения 2-й степени. Здесь холодная ванна в 7-ми случаях вызвала увеличение количества циркулирующей крови, в 2-х случаях (6, 10) дала уменьшение количества циркулирующей крови, и в 3-х случаях (1, 4, 8) не наблюдалось никаких изменений. Все колебания количества циркулирующей крови были в пределах от - 19 % до + 20 %, в среднем выразились в увеличении массы крови на 6,9 %.

На таблице 8-й представлено действие холодной ножной ванны на массу циркулирующей крови при недостаточности кровообращения 3-й степени. У этой группы больных мы получили в

Изменения количества циркулирующей крови под влиянием ванны t° 12-14 $^{\circ}$ при недостаточности 1-й степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	До опыта		После опыта		% изменений
					общее колич.	Колич. на 1 кг.	Общее колич.	Колич. на 1 кг.	
1.	Ф-н	53	Кардиосклероз	50,0	5555	111	5000	100	- 11 %
2.	Б-х	31	комбинирован- ный митральн. порок	48,2	4597	95	5882	122	+ 28 %
3.	Кр-ва	34	"- "	50,08	5000	99	5971	119	+ 20 %
4.	Щ-ва	32	Недостаточн. митрал. клапа- на	49,8	4878	97	4395	88	- 10 %
5.	С-ский	31	"- "	54,6	3783	69	4427	81	+ 17 %
6.	Н-ва	59	Кардиосклероз	69,0	4100	69,5	4000	67	- 4 %
7.	Л-ва	52	"- "	49,3	4600	94,0	3698	75	* 25 %
8.	Д-ва	27	комбинирован- ный митральн. порок	50,0	4124	82,4	4100	82	- 0,5 %
9.	С-на	25	Недостаточн. митральн. клапа- на	57,0	3920	68	3740	65	- 4 %
Средн.									+ 6,4 %

Изменения количества циркулирующей крови под влиянием ванны t° 12-14 $^{\circ}$
при недостаточности 2-й степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	До опыта		После опыта		% измене-
					Общ. кол.	кол. на 1 кгр.	Общее кол.	кол. на 1 кгр.	
1.	К - ва	62	Кардиосклероз	46,2	5970	129	5975	129	± 0 %
2.	Е - ва	57	"- "	49,50	4597	92	4954	100	+ 19 %
3.	С - в	41	комбинирован. митральн. порок	55,2	4426	80	5416	98	+ 14 %
4.	Х - на	59	Кардиосклероз	87,3	8279	94	8279	94	± 0 %
5.	Г - в	37	недостаточн. аортальных клапан. и ком- бинирован. митральн. порок	54,6	5633	103	6194	113	+ 9 %
6.	Е - ва	31	комбинирован. митрал. порок	54,9	5335	97	4762	86	- 19 %
7.	К - н	63	Кардиосклероз	65,6	4597	70	5514	84	+ 20 %
8.	М - в	48	недостат. аор- тал. клапанов	64,8	6565	101	6568	101	± 0 %
9.	П - ва	24	комбинирован. митральн. по- рок.	45,8	3894	85	4498	98	+ 12 %
10.	П - ва	33	комбинирован. митральн. по- рок.	70,2	4100	58,5	3920	55	- 6 %
11.	Р - на	38	недостаточн. митральн. кла- пана	68,2	4510	66	4912	72	+ 9 %
12.	С - ва	28	комбинирован. митральн. по- рок.	55,6	5250	94	5130	98	+ 4 %
Средн.									+ 6,9 %

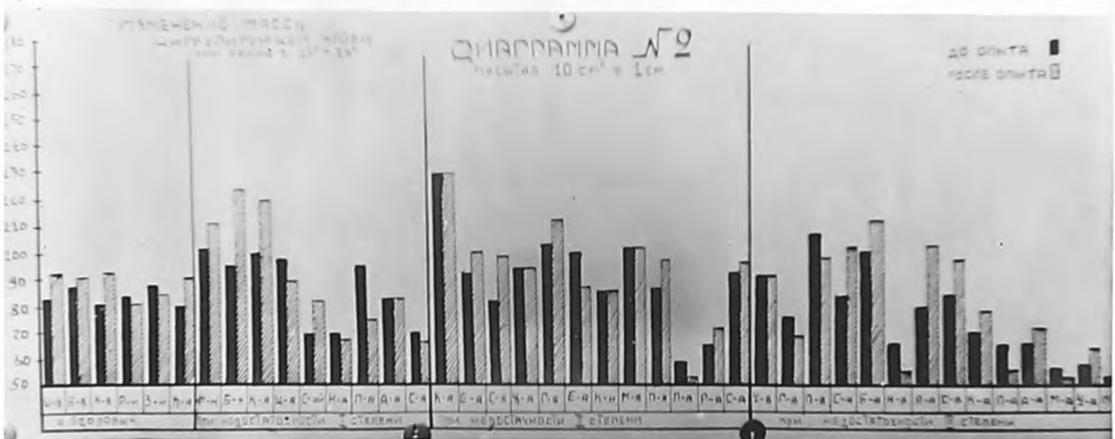
Изменения количества циркулирующей крови под влиянием ванны t° 12-14 $^{\circ}$ при недостаточности 3-ей степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	до опыта		после опыта		% изме- нения
					общ. кол.	кол. на 1 кг.	Общее кол.	кол. на 1 кг.	
1.	Ч - в	36	Комбинированный митральн. порок	59,700	5555	92	5555	92	+ 0 %
2.	Г - в	31	"- "	71,700	5323	74	4953	69	- 7 %
3.	Ц - в	62	Кардиосклероз	64,800	7044	109	6593	102	- 6 %
4.	С - ва	52	комбинированный митральн. порок и кардиосклероз	49,200	4086	83	5076	103	+ 23 %
5.	Б - в а	39	Стеноз и недост. аортал. клапанов	41,200	4126	100	4698	114	+ 14 %
6.	Н - в	44	комбинирован. митральн. порок	65,700	4479	68	3820	58	- 14 %
7.	Д - за	46	Стеноз и недост. аортальн. клапан.	51,800	4237	82	6088	103	+ 25 %
8.	С - в	69	Кардиосклероз	62,200	5166	83	5919	95	+ 14 %
9.	К - на	64	"- "	56,000	3920	70	4427	77	+ 10 %
10.	Д - на	29	комбинирован. митральн. порок	54,200	3440	63	3150	58	- 8 %
11.	Д - на	32	комбинированный митральный порок	50,000	3200	64	3435	68	+ 6 %
12.	М - на	38	комбинирован. митральн. порок	55,600	3085	55	2850	51	- 8 %
13.	У - ва	41	"- "	58,000	3333	57	3775	65	+ 14 %
14.	М - ва	52	комбинированный митральный порок Кардиосклероз	64,6	3418	52	3878	60	+ 15 %
15.	С - ва	56	Кардиосклероз	46,400	2850	61	2941	63	+ 3 %
					Среднее				+ 5,7 %

9-ти случаях из 15-ти обследуемых увеличение количества циркулирующей крови. В 8-ти случаях наблюдалось уменьшение и в одном случае (1) никаких колебаний со стороны масс циркулирующей крови под влиянием холода не было вызвано. Все изменения количества циркулирующей крови у этой группы больных выразились в сторону увеличения в среднем на 5,7 %, при колебаниях от - 14 % до + 25 %.

Полученные нами данные дали не совсем однородные результаты. Эта неоднородность наблюдалась у здоровых людей и при всех степенях недостаточности кровообращения (диагр. № 2 и таб. 5-8). Отсутствие единства реакции со стороны органов депо на действие холода, по видимому, следует искать в различной реактивности организма.

Диаграмма № 2



Однако, несмотря на отсутствие единства реакции, все изменения количества циркулирующей крови в среднем выразились в сторону увеличения. При этом увеличение было более выражено у здоровых и у больных с недостаточностью кровообращения 1-й и 2-й степени и менее всего при недостаточ-

ности кровообращения 3-й степени. Более слабая реакция при недостаточности кровообращения 3-й степени, чем у здоровых или при недостаточности кровообращения 1-й степени, можно объяснить по ВОЛЬГЕЙМУ ослабленной работой органов - депо и даже отказом органов - депо, которые теряют способность удерживать кровь. Правда, эта точка зрения в настоящее время не доказана и даже целым рядом авторов оспаривается /ЛАНГ(6), ХВИЛИВИЦКАЯ и КЕДРОВ(4) и др.) Все же вероятнее, что это объясняет - ся, как говорит ЛАНГ, присоединяющейся у декомпенсированных сердечных больных сосудистой недостаточностью. Литературные же указания в изучении местного холодового фактора, как мы говорили выше, отсутствуют.

Наблюдения о действии ножной водяной ванны температуры $12 - 14^{\circ}$ на скорость кровотока проводились у 58 человек. Из них 10 человек были здоровые, 12 человек с заболеваниями сердечно-сосудистой системы 1-й степени недостаточности кровообращения, 18 человек с недостаточностью кровообращения 2-й степени и 18 человек с недостаточностью кровообращения 3-й степени.

Из 9-й таблицы, указывающей влияние холодной ножной ванны на скорость кровотока у здоровых людей, видно, что в малом кругу кровообращения в 4-х случаях имелось ускорение тока крови, в одном (5) замедление и в 5-ти случаях изменений не было замечено. Все колебания скорости кровотока были в пределах одной секунды. В среднем ускорение было на 9,4 %.

В большом кругу кровообращения в 6-ти случаях наблюдалось ускорение тока крови, в 2-х случаях (1, 3) скорость кровотока осталась без изменений, и в 2-х случаях (5, 9) наблюдалось уменьшение. Изменения тока крови в большом кругу кровообращения колебались в пределах 2 - 3 -х секунд. В среднем уско -

рение выражалось на 12 %, таблица 9.

Изменение скорости кровотока у здоровых $t^{\circ} 12 - 14^{\circ}$

№ М. П/П.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Малый круг кровообращ.		Большой круг кровообращ.	
				до оп.	п/оп.	до оп.	п/оп.
1.	П-в	20л.	здоров	6"	5"	13"	13"
2.	М-в	22	"-	5"	4"	12"	9"
3.	К-в	32	"-	5"	5"	14"	14"
4.	Ш-в	24	"-	5"	5"	13"	11"
5.	Р-н	29	"-	4"	5"	11"	13"
6.	П-в	25	"-	5"	4"	11"	8"
7.	К-на	21	"-	4"	4"	13"	11"
8.	Р-ва	19	"-	6"	5"	15"	12"
9.	М-на	20	"-	5"	5"	13"	15"
10.	К-на	19	"-	6"	6"	13"	12"
в среднем				9,4%		19,9%	

На таблице 10 представлено влияние той же холодной ножной ванны на скорость кровотока в малом и большом кругу кровообращения у больных с заболеваниями сердца в 1-й стадии недостаточности кровообращения. Здесь в малом кругу кровообращения в 6-ти случаях имелось ускорение тока крови, в 3-х (1,5, 12) - никаких изменений не наблюдалось, а в 3-х (2,4 и 8) получили замедление кровотока. Все изменения кровотока в малом кругу кровообращения колебались в пределах от 1 до 2-х секунд. В среднем ускорение достигало 7,7%.

В большом кругу кровообращения в 7-ми случаях тоже было выраженное ускорение тока крови. В 3-х случаях (4,5,6) наблюдалось, наоборот, замедление скорости кровотока и в 2-х случаях (11,12) никаких колебаний со стороны тона кро-

ви действие холода не вызвало. Все колебания тока крови были в пределах от 1-й до 5-ти секунд, в среднем ускоряясь на 9,7 %.

ТАБЛИЦА 10.

Изменения скорости кровотока под влиянием ванны
I 12 - 14 при недостаточности 1-й степени.

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Малый круг кровообр.		Больш. круг кровообр.	
				до оп.	п/оп.	до оп.	п/оп.
1.	Щ-ва	32	недостат. митр.кла- пана	7"	7"	15"	12"
2.	Кр-ва	34	комбини- рован. митр. порок	7"	8"	13"	10"
3.	Е-на	29	комбини- ров. митр. порок	9"	6"	18"	13"
4.	Б-ных	24	недост. митр. клапана	5"	6"	13"	15"
5.	К-в	65	кардио- склероз	6"	6"	16"	17"
6.	Д-ва	31	недост. митр.кла- пана	7"	6"	17"	18"
7.	Е-ва	27	недост. митр.кла- пана	6"	5"	18"	15"
8.	Г-ва	57	Кардио- склероз	7"	8"	17"	15"
9.	С-на	34	Недост. аорт.клап.	8"	6"	17"	15"
10.	Ф-на	38	комб. митр. порок	6"	5"	18"	15"
11.	У-ва	36	"- " -"	7"	6"	17"	17"
12.	К-в	65	Кардио - склероз	7"	7"	18"	18"

В среднем ускорение 7,7 %

9,7 %

Таблица 11-я показывает действие холодной ножной ванны на скорость кровотока у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы во второй стадии недостаточности кровообращения. Как видно из таблицы холодная ванна как в большом, так и в малом кругу кровообращения, в большинстве случаев дает ускорение тока крови. Так в малом кругу кровообращения в 10-ти случаях было ускорение тока крови, в 4-х (2, 7, 10) - замедление тока крови и в 4-х (8, 9, 11, 17) никаких изменений не наблюдалось. Все колебания тока крови в малом кругу кровообращения были в пределах от 1-й до 3-х секунд, в среднем давая ускорение на 7%.

В большом кругу кровообращения тоже в 12-ти случаях наблюдалось ускорение тока крови, в 5-ти случаях замедление скорости кровотока и в 1-м случае (17) изменений не было обнаружено. Изменения скорости кровотока колебались в пределах от 1-й до 3 секунд. В среднем ^(ускорение) было на 8,2 %.

Таблица 12-я иллюстрирует действие вышеуказанного термического раздражителя на скорость кровотока у сердечных больных 3-ей степени недостаточности кровообращения. Здесь в малом кругу кровообращения в 12 случаях мы наблюдали ускорение тока крови, в 5-ти случаях (2, 8, 9, 12, 17) получили замедление кровотока и в одном случае (14) никаких изменений не было. Изменения тока крови в малом кругу были в пределах от одной до 4-х секунд, в среднем ускоряясь на 5,5 %.

В большом кругу кровообращения в 10 случаях было ускорение тока крови, в пяти случаях замедление тока крови (5, 9, 12, 14, 17) и в 3-х случаях (4, 15, 18) не обнаружили

ТАБЛИЦА 11.

Изменения скорости кровотока под влиянием ванны
 $t^{\circ} 12-14^{\circ}$ при недостаточности 2-й степени

№ п/п	Фамилия	Возраст	Диагноз	малый круг кровообращения		большой круг кровообращения	
				до оп.	п/оп.	до оп.	п/оп.
1.	Е-ва	61	кардио-склероз	9"	6"	16"	14"
2.	Х-н	25	комбинир. митрал. порок	8"	10"	20"	21"
3.	Ерм-ва	31	"- "	15"	12"	28"	23"
4.	С-в	41	"- "	10"	8"	17"	15"
5.	К-н	36	"- "	4"	6"	12"	13"
6.	С-в	38	"- "	6"	4"	19"	16"
7.	Х-на	59	кардио-склероз	9"	10"	17"	18"
8.	Л-ич	56	"- "	7"	7"	18"	15"
9.	М-н	42	Недост. митральн. клапана	10"	10"	17"	14"
10.	Х-ер	29	комбинир. митрал. порок	9"	10"	30"	24"
11.	Н-ва	55	Кардио-склероз	10"	10"	24"	21"
12.	О-в	37	комбинир. митрал. порок	9"	8"	19"	20"
13.	Ст-на	37	"- "	12"	10"	25"	22"
14.	С-ва	28	"- "	11"	10"	27"	22"
15.	М-в	35	Недост. митр. клап.	10"	9"	18"	19"
16.	К-в	42	"- "	9"	7"	20"	18"
17.	М-на	63	Кардио-склероз	9"	9"	18"	18"
18.	Е-в	37	комбинир. митральн. порок.	10"	8"	22"	19"

В среднем ускорение 7 %

8,2 %

Изменения скорости кровотока под влиянием
ванны \downarrow 12 - 14 при недостаточности 3-й
степени

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	малый круг кровообращ.		большой круг кро- вообращ.	
				д/оп.	п/оп.	д/оп.	п/оп.
1.	Н-на	38	Комбинированный митрал.порок	10"	8"	19"	16"
2.	М-на	54	Кардиосклероз	8"	9"	44"	41"
3.	Б-ва	39	Стеноз и не дост. аортал.клапан.	10"	8"	20"	18"
4.	Кар-ва	28	комбинированный митрал.порок	7"	6"	15"	15"
5.	Сув-ва	52	комбинированный митрал.порок	12"	11"	20"	22"
6.	Н-в	44	комбинированный митральн.порок	13"	11"	20"	17"
7.	Д-ва	29	"-" -"	18"	14"	30"	24"
8.	Сух-в	69	Кардиосклероз	8"	10"	16"	15"
9.	М-в	48	Недостат.аортал. клапанов	9"	10"	17"	19"
10.	Ст-на	33	комбинированный митрал.порок	21"	19"	58"	53"
11.	Пл-в	37	"-" -"	15"	14"	34"	32"
12.	Т-на	58	Кардиосклероз	13"	14"	27"	29"
13.	И-ва	66	"-" -"	14"	13"	25"	22"
14.	К-в	53	"-" -"	12"	12"	28"	31"
15.	Х-н	47	Стеноз и не дост. аортал.клапан.и аритмия перпетуа.	16"	14"	29"	29"
16.	С-ва	43	Недостат.митрал. клапанов - не дост. серд.мышц	16"	14"	26"	24"
17.	Р-на	34	комбинирован.митр. порок.	14"	15"	30"	32"
18.	В - н	27	"-" -"	13"	12"	28"	28"

В среднем ускорение на 5,5 %

на 4,2 %

никаких изменений. Все колебания кровотока выражались в пределах от одной до 6 секунд, в среднем давая ускорение на 4,2 %.

Наши наблюдения о действии холодной ножной ванны на скорость кровотока отчетливой закономерности не дали. Все же просматривая таблицы можно отметить, что в большинстве случаев наблюдалось умеренное ускорение тока крови, как в большом, так и в малом кругу кровообращения. Но ввиду неоднородности полученных данных и относительно малых изменений скорости кровотока под влиянием холода окончательного вывода сделать мы не можем.

Литературные данные в этом направлении чаще указывают на замедление тока крови под влиянием холода, как при общем воздействии, ~~так и при местном~~ так и при местном (БАРКРОФТ, БЕННАТ, ГРЕЗОН, НИЗИМАРИ и др.). Следует отметить, что последние авторы сделали вывод о замедлении тока крови, под влиянием холодных ручных ванн, на основании исследования только подсосочкового слоя тех частей тела, которые непосредственно подвергались охлаждению.

Все представленные нами данные позволяют сделать следующее заключение.

Местное температурное воздействие холодом, в виде водяной ванны на одну ногу до голеностопного сустава, температуры 12 - 14° в течение 20 минут, вызывает в большинстве случаев, как у здоровых, так и у больных с поражением сердечно-сосудистой системы во всех стадиях недостаточности кровообращения, увеличение минутного объема сердца (диагр 1-я, табл. 1-1У). Это увеличение минутного объема сердца происходит за счет увеличения систолического объема сердца, в некоторых случаях, как показали наши наблюдения, ~~увеличение~~

за счет увеличения количества циркулирующей крови (диагр. П-я, табл. У - VIII), отчасти, быть может, за счет ускорения тока крови, как в большом, так и в малом кругу кровообращения (табл. 9-12), а также за счет повышенного потребления кислорода в минуту.

В чем же причина этих изменений ?

Специальных исследований в этом направлении мы не проводили, но на основании литературных данных причину таковой реакции со стороны сердечно-сосудистой системы на холодовое температурное раздражение можно, и пожалуй, нужно искать в нервно-гуморальных влияниях с участием высших мозговых центров.

Влияние центральной нервной системы на температурное раздражение было доказано экспериментальными работами целого ряда авторов, указанных нами выше (БЛИНОВА (19) ШМИНСКИЙ (299), ЦИОН (192), ГЕЙМАНС - ЛАДОН (229)) Кан (292) МУРХАУЗ (273) и др.). В 1885 году это положение было доказано ИСТОМАНОВЫМ (155) на лягушках. Он подвергал монтируемых несколько раз определенному раздражению и получал в дальнейшем также же возомоторные сдвиги, "обманным путем" например, прикладывание к коже предмета индифферентной температуры давало такой же возомоторный эффект, как и прикладывание льда в предшествующих опытах. В последние годы, методом условных рефлексов, доказано влияние высших отделов центральной нервной системы на возомоторные сдвиги в коже и в слизистой носа под влиянием холода (МАРШАК (5), ПШОНИК (93), РОГОВ (104)).

Проф. К. М. БЫКОВ (22), ОЛЕНСКАЯ (96), ГРЭФЕ, СЛОНИМ (11), ВЕСТЕРОВСКИЙ и др., на основании своих работ, пришла к выводу о влиянии высшей нервной деятельности на ряд функций организма, в частности на терморегуляцию, на сосудистые реакции, на движение селезенки, на изменение деятельности сердца, на изменение дыхания, на работу и даже на тканевые процессы.

Гуморальный фактор нельзя исключить уже потому, как говорилось выше, что кожная капиллярная и сосудистая сеть с вазомоторами является связующим звеном, через которое периферические раздражения, с помощью может быть "медиа - торов" (РАЗЕНКОВ), передаются на всю сосудистую систему, на сердце и т.д.

Кроме того, есть литературные указания (Келмон и КИРИДЕ), что холодовые раздражения активируют деятельность надпочечников (усиливают выделение адреналина) и гипофиза играющего важную роль в процессе терморегуляции. Есть данные, что на месте раздражения холодом образуются продукты, которые гуморальными путями влияют на сосуды соответствующей области. Так школа ЛЬВИСА (Lewisa. (263).) установила образование гистаминоподобных "веществ" в коже при действии тепла, БЕЙАР (Bayard. (16)) в 1936 году, на основании своих исследований на людях, пришел к заключению, что на месте охлаждения образуются продукты, которые затем кровью разносятся по организму.

Вышеизложенные замечания об экспериментальных наблюдениях различных авторов лишней раз доказывают правильность нашего предположения, что определенные сдвиги в гемодинамике, получающиеся под влиянием холодового температурного раздражения, являются результатом нервных и гуморальных влияний с участием центральной нервной системы.

По Разенкову нервный и гуморальный механизмы представляют одно и тоже неразрывное целое, оба механизма тесно связаны между собой, находятся в зависимости один от другого и могут проявляться одновременно или же в той или иной последовательности.

Ниже переходим к изложению материала полученного на-

ми в результате местного температурного воздействия на организм тепловым фактором.

Влияние местн. Действие местного теплового фактора на минутный
водян. ванны и систолический об"ем сердца было исследовано у
I 47-50⁰ 107 человек. Из них у 40 человек тепловой фактор был приме-
нен в виде горячей ванны температуры 47-50⁰, применяемой на
одну ногу до голеностопного сустава в течение 20 минут. 37
человек было исследовано при помощи обычной медицинской грел-
ки, накладываемой на область печени в течение 20 минут и 30 чело-
век *посредством диатермии, даваемой на область печени в течение 20 минут.*

В начале разберем действие горячей ножной ванны на ми-
нутный об"ем сердца. Действие ее было исследовано, как указа-
но выше, у 40 человек. Из них 9 человек были здоровые, 8 че-
ловек сердечно сосудистые больные в первой стадии недоста-
точности кровообращения, 14 человек - сердечные больные во
второй стадии недостаточности кровообращения и 9 человек боль-
ные в третьей стадии недостаточности кровообращения.

На таблице 13-й представлены данные этого температурно-
го раздражения на минутный и систолический об"ем сердца у
здоровых. Как видно, во всех случаях без исключения, под влия-
нием местной горячей ванны, как минутный, так и систолический
об"ем сердца, увеличился. Увеличение минутного об"ема сердца
в отдельных случаях колебалось от 18 % до 42 %, давая в сред-
нем увеличение на 27,4 %. Систолический об"ем в среднем уве-
личивался на 26,4 %. Потребление кислорода в минуту во всех
случаях было повышено. В среднем потребление кислорода повы-
шалось на 11 %.

Таблица 14-я показывает действие горячей ванны на ми-
нутный и систолический об"ем у сердечных больных в первой
стадии недостаточности кровообращения. Здесь, также, как и на
предыдущей таблице, во всех случаях наблюдалось увеличение ми-

Изменения минутного объема сердца у здоровых при ванне $t^{\circ} 47-50^{\circ}$

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта				После опыта				% изме- нения м.о.с.	% изм. о.о.с	% изм. потреб O ₂
				пульс	м.о.с.	о.о.с.	Потр. O ₂ в 1м.	пульс	м.о.с.	о.о.с.	Потр. O ₂ в 1м.			
1.	Р - Н	29	Здоров	60	4,2	70	238	60	5,0	83	268	+ 18%	+13%	+12%
2.	Щ - В	24	"-	62	3,8	61	271	63	5,2	82	245	+ 36%	+34%	+ 9%
3.	П - В	28	"-	60	3,3	55	231	60	4,4	73	245	+ 33%	+32%	+ 6%
4.	Э - Х	31г.	"-	68	4,5	66	228	69	6,4	92	253	+ 42 %	+40%	+11%
5.	Р - Ва	19л.	"-	67	3,9	58	268	66	5,3	80	293	+ 35 %	+37%	+ 9 %
6.	К - Ва	21г.	"-	62	4,0	64	180	62	4,8	77	209	+ 20 %	+22 %	+15%
7.	Э - На	19л.	"-	64	3,8	59	220	64	4,5	70	248	+ 18%	+18%	+12%
8.	Л - Ва	22	"-	70	3,7	52	216	72	4,6	64	239	+ 24%	+23%	+16%
9.	В - На	21	"-	65	3,2	49	180	66	3,9	59	197	+ 21%	+20%	+ 9%
В Среднем											+27,4%	+26,4%	+11%	

Изменения минутного объема сердца под влиянием ванны t° 47-50 $^{\circ}$ при недостаточности
1-й степени

№ п/п	Фамилия	Возраст	Диагноз	До опыта			После опыта			% измен. м.о.с.	% изм. с.о.с.	% изм. потреб. O ₂	
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	пульс	м.о.с.	с.о.с.				Потр. O ₂ в 1 м.
1.	Ков-ва	29	Недостаточн. митральн. клапана	69	3,7	63	72	5,0	69	227	+35%	+30%	+18%
2.	С-ний	21	"-" "	68	4,4	64	72	5,6	77	249	+27%	+20%	+11%
3.	Б-ных	36	комбинирован. митральный порок	68	4,9	72	69	5,7	82	223	+16%	+14%	+ 6%
4.	С-в	30	Недостаточн. митральн. клапана	65	3,5	54	66	5,0	75	219	+43%	+39%	+12%
5.	Кр-ва	34	комбинирован. митральный порок	70	3,5	50	72	5,0	69	217	+38%	+35%	+12%
6.	К-ва	28	Недостат. митрал. клапана	68	3,9	57	71	4,6	64	182	+17%	+12%	+ 7 %
7.	Л - в	58	Кардиосклероз	58	3,0	51	59	3,7	62	207	+23%	+21%	+ 6 %
8.	Щ - ва	32	Недостаточн. митрал. клапана	70	3,0	42	71	4,0	56	197	+33%	+33%	+10 %

В среднем

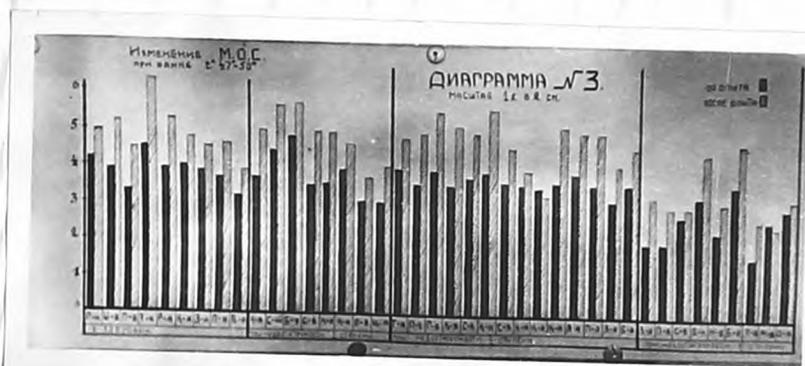
+29,0% +25,5% +10,2%

нутного объема сердца под влиянием указанной ванны, вы - ражавшееся в отдельных случаях от + 16 % до + 43 %, в среднем увеличиваясь на 29 %. Систолический объем сердца изменялся аналогично минутному объему. В среднем он увеличивался на 25,5 %. Потребление кислорода в минуту было повышенным во всех случаях, в среднем увеличивалось на 10,2 %.

На таблице 15-й указано действие горячей ножной ванны на минутный и систолический объем сердца у больных сердечно-сосудистой системы во второй стадии недостаточности кровообращения. Как видно во всех случаях, кроме одного (9), минутный объем сердца увеличился. % колебаний минутного объема сердца в отдельных случаях доходил от (- 6 % до + 48 %), в среднем увеличиваясь на 31,5 %. Систолический объем в среднем изменялся в сторону увеличения на 27 %. Потребление кислорода в одну минуту во всех случаях, кроме двух (8,9), повышалось. В среднем потребление кислорода увеличивалось на 10,3 %.

Из таблицы 16-й видно, что действие горячей ножной ванны у больных сердечно-сосудистой системы в третьей стадии недостаточности кровообращения вызвало увеличение минутного объема во всех случаях, кроме одного (8). У последнего больного с аортальным пороком, наоборот, наблюдалось незначительное уменьшение минутного объема. % изменения минутного объема в отдельных случаях колебался от - 0,9 % до + 35 %, давая в среднем увеличение на 32,5 %. Систолический объем сердца изменялся соответственно минутному объему, в среднем увеличиваясь на 21 %. Потребление кислорода в одну минуту в 2-х случаях (9, 8) было понижено, а в остальных случаях наблюдалось повышение. В среднем потребление кислорода увеличивалось на 10,9 %.

Итак в наших наблюдениях горячая водяная ванна температуры + 47 - 50 на одну ногу до голеностопного сустава в течение 20 минут почти во всех случаях, как у здоровых, так и у сердечных больных всех степеней недостаточности кровообращения, вызывает увеличение минутного объема сердца. (см. диаг. № 3 и табл. № 12-16).



Изменения минутного объема сердца под влиянием ванны t° 47-50 $^{\circ}$ при недостаточности
2-й степени

№ № П/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта				После опыта				% изме- нения м.о.с.	% изм. с.о.с.	% изм. потр. O ₂ в 1 м.
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O ₂ в 1 мин.	пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O ₂ в 1 мин.			
1.	Т-ва	39	комбинированный митральный по- рок и стеноз аортал. отверстия	68	3,9	57	193	69	4,8	69	207	+23%	+21%	+ 7 %
2.	Л - ч	56	Кардиосклероз	62	3,5	56	170	65	5,0	77	200	+43%	+37%	+17 %
3.	Г - в	37	комбинированный митрал. порок и стеноз аортал. отверстия	71	3,8	61	167	73	5,5	75	189	+44%	+23%	+17%
4.	Куп-ва	36	комбинированный митр. порок	52	3,5	52	210	60	5,2	86	220	+48%	+65%	+13%
5.	С - в	41	" - "	58	3,7	63	203	66	5,0	75	227	+35%	+19%	+11%
6.	К - н	43	Стеноз и недост. аортал. клапанов	73	3,8	52	179	75	5,6	74	199	+47%	+42%	+11%
7.	Сл-в	45	комбинированный митральн. порок	56	3,5	62	178	59	4,5	76	203	+28%	+22%	+14%
8.	Х - на	59	Кардиосклероз	64	3,5	54	245	65	3,8	58	237	+ 8%	+ 7%	+ 3%
9.	К - ва	33	комбинированный митр. порок	62	3,4	54	172	62	3,2	51	172	- 6%	- 5%	± 0%
10.	К - на	39	" - " - "	63	3,6	57	188	65	5,2	80	210	+44%	+40%	+11%
11.	А - да	27	Недостаточн. митр. клапана	72	3,8	52	220	73	5,0	68	247	+32%	+30%	+12%
12.	Ал-ва	34	комбинированный митр. порок	64	3,6	53	210	70	5,0	71	230	+39%	+26%	+13%
13.	З - ва	42	" - " - "	62	3,2	51	195	63	4,2	66	215	+31%	+29%	+10%
14.	Бог-ва	36	" - " - "	61	3,6	59	170	64	4,6	72	193	+23%	+22%	+12%
В среднем											+31,5%	+27 %	+10,3%	

ТАБЛИЦА 16.

Изменения минутного объема сердца под влиянием ванны $1^{\circ} 47-50^{\circ}$ при недостаточности 3-ей степени

№ п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	До опыта				После опыта				% изменения м.о.с.	% изм. с.о.с.	% измен. потребл. O_2 в 1м.
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O_2 в 1 м.	пульс	м.о.с.	с.о.с.	Потр. O_2 в 1 м.			
1.	З-ва	37	комбинирован. митрал. порок	70	2,0	28	159	80	3,3	41	197	+65%	+46%	+23%
2.	П-в	62	Кардиосклероз	60	2,0	33	172	69	3,0	43	193	+40%	+30%	+12%
3.	С-в	69	"- "	56	2,7	48	145	59	3,0	50	153	+11%	+ 4%	+ 5%
4.	Об-н	36	комбинирован. митрал. порок	68	3,2	47	183	72	4,4	61	210	+37%	+29%	+14%
5.	Н - в	44	"- "	66	2,2	33	177	72	3,1	43	202	+40%	+30%	+14%
6.	Б - ва	39	Стеноз и недостат. аортальн. клапан.	74	3,5	47	183	85	4,8	56	207	+37%	+19%	+13%
7.	Д - ва	31	комбинирован. митрал. порок	62	1,7	29	177	68	2,7	40	215	+58%	+38%	+21%
8.	М - в	48	Недостат. аортальн. клапанов	60	2,76	46	231	60	2,5	41	230	-0,9%	-10%	-0,4%
9.	Д - ва	29	комбинирован. митрал. порок	60	3,0	50	162	62	3,5	52	159	+ 6%	+ 4%	+ 1,8%
В среднем											+32,5%	+21,5%	+10,9%	

Здесь наблюдается такое же соответствие между минутным объемом сердца и систолическим объемом, как при холодовом факторе. Это соответствие проявляется в том, что минутный объем сердца у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени в основном увеличивается за счет увеличения систолического объема. При недостаточности кровообращения третьей степени увеличение минутного объема сердца происходит больше за счет учащения ритма. Также сохраняется некоторая закономерность в повышении минутного объема сердца в связи с нарастанием недостаточности кровообращения. Так при недостаточности кровообращения третьей степени минутный объем сердца под влиянием температурной нагрузки повышается больше, чем у здоровых (Здор. - 27,4 %, при H_1 - 29%, при H_2 - 31,5, при H_3 - 32,5 %). Причину этого нужно искать в лучшей приспособляемости здорового сердца к различным условиям и отсюда к более быстрому выравниванию функций

Интересно сопоставить наши наблюдения с данными других авторов полученными преимущественно при воздействии на организм общим тепловым фактором.

Почти все авторы, как нами указывалось выше, говорят о ясном увеличении минутного объема сердца под влиянием различных тепловых процедур. Так общие суховоздушные ванны при температуре 35 - 42 ° в 6 случаях давали увеличение минутного объема сердца до 40 - 100%, а в 2-х случаях наоборот уменьшение (БАРКРОФТ, МАРШАЛЬ (160))

УМИДОВА/33/ под влиянием инсоляции при температуре 32 - 34 °, барометрическом давлении 706 - 710 мм, наблюдала увеличение минутного объема сердца у людей на 46,7 %.

Водяные ванны даже при температуре 34 - 35 ° изменяют минутный объем сердца от 8 % до 28 %, выше 40 ° минутный

объем повышался во всех без исключения случаях и гораздо значительнее при ваннах термондифферентной температуры (ГОЛЬВИЦЕР - МЕЙЕР ¹²⁹). Другие авторы (ПОДНОС ⁹¹, ГРЕДЕЛЬ ³⁰, КРЕТЦ и ВАХТЕРУ, при температуре 34° находили увеличение минутного объема сердца в среднем от 20 до 24 %. Наконец, общие грязевые ванны температуры 40° повышали минутный объем сердца на 20-30% и лишь при температуре 44° и выше начинались резкие сдвиги в сердечной деятельности и минутный объем сердца в некоторых случаях увеличивался даже на 300% (СРИБНЕР ⁽¹¹⁸⁾). ПАРИН, ЧЕРНИ - ГОВСКИЙ и ПОЛОСУХИН применяя местную горячую ванну у здоровых людей получили увеличение минутного объема сердца на 27%-35 % от первоначальной величины.

Исходя из изложенного видно, что применяемая нами местная температурная нагрузка в виде горячей ножной ванны производит аналогичное действие теплым и горячим общим ваннам и вызывает не меньшие изменения в величине минутного объема сердца по сравнению с общими тепловыми процедурами. При этом, безусловно, этот механизм действия местных тепловых процедур происходит не от непосредственного влияния температуры на само сердце и не от влияния температуры крови на терморегулирующие центры. Это происходит вероятнее всего рефлекторным путем с периферии по проводящим путям температурной чувствительности на терморегулирующие центры (РЕХТ) ⁽²⁸²⁾

Действие местной ножной ванны температуры 47 - 50° на количество циркулирующей крови было исследовано у 34-х человек; причем из них 6 человек были здоровые, 7 человек сердечные больные в первой стадии недостаточности кровообращения, 11 человек во второй стадии недостаточности кровообращения и 10 человек в третьей стадии недостаточности кровообращения.

Изменения количества циркулирующей крови у здоровых при ванне

t° 47-50 $^{\circ}$

№ № П/П.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	До опыта		После опыта		% изме- нения
					общ. кол.	кол. на 1 кгр.	общее колич.	колич. на 1 кгр.	
1.	З - н	27	Здоров	68,200	5799	85	6625	97	+ 14 %
2.	Р - и	29	"-	71,200	6125	86	7058	99	+ 15 %
3.	Ш - в	24	"-	66,400	5405	81	6896	103	+ 27 %
4.	В - в	21	"-	69,700	5928	85	7598	109	+ 28 %
5.	З - на	19	"-	48,900	3961	81	4547	93	+ 15 %
6.	К - ва	21	"-	52,500	4358	82	5358	102	+ 23 %
					Среднее				+ 20,3%

Влияние указанной температурной нагрузки на количество циркулирующей крови у здоровых представлено на 17-й таблице.

Из таблицы явствует, что у всех испытуемых, под влиянием местной горячей ванны, количество циркулирующей крови увеличивается. В среднем увеличение было выражено на 20,3%, при колебаниях от 14 % до 28 %.

18-я таблица иллюстрирует действие горячей ножной ванны на количество циркулирующей крови у сердечных больных в первой стадии недостаточности кровообращения. Здесь, также, как и на предыдущей таблице, видно, что применяемая температурная нагрузка у всех больных, кроме одного случая (5), вызвала увеличение количества циркулирующей крови. Увеличение кол-ва циркулирующей крови в отдельных случаях колебалось от - 8 % до + 37 %, в среднем давая увеличение на 20,8 %.

Действие горячей ножной ванны на количество циркулирующей крови у сердечно-сосудистых больных второй степени недостаточности кровообращения показывает таблица 19-я.

Из таблицы видно, что в 8 случаях мы получили увеличение количества циркулирующей крови, а в остальных 3-х (5,6,8) было наоборот уменьшение. Колебания количества циркулирующей крови были в пределах от - 7 % до + 26 %. В среднем увеличение было выражено на 11,7 %.

На таблице 20-й указано действие той же ванны на количество циркулирующей крови у больных сердечно-сосудистой системы третьей степени недостаточности кровообращения. Здесь в большинстве случаев также наблюдалось увеличение количества циркулирующей крови. Лишь в трех случаях (2,6,7),

Изменения количества циркулирующей крови под влиянием ванны
 № 47-50 при недостаточности 1-й степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Вес	До опыта		После опыта		% измене- ния
					общ. кол.	кол. на 1 кгр.	общ. кол.	кол. на 1 кгр.	
1.	С - х	26	Недостат. митральн. кла- пана	54600	4144	74	5188	95	+ 29 %
2.	Б - х	31	Комбиниро- ванный мит- ральн. порок	48200	4407	91	4772	99	+ 9 %
3.	Жел-ский	26	"- "-	59800	6458	108	6779	139	+ 28 %
4.	Кр-ва	31	"- "-	50080	4719	94	6063	125	+ 20 %
5.	Щ - ва	32	Недостат. митральн. клапана	49800	4761	96	4295	88	- 8 %
6.	Пл-ва	24	"- "-	49700	4081	82	5368	108	+ 31 %
7.	Нин - ва	37	"- "-	54900	5166	94	7142	129	+ 37 %

Среднее

+ 20,8 %

-101-

ТАБЛИЦА 19.

Изменения количества циркулирующей крови под влиянием ванны
I 47-50 при недостаточности 2-й степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Вес	До опыта		После опыта		% изме- нения.
					Общ. коллич.	кол. на 1 кг.	Общ. кол.	кол. на 1 кг.	
1.	Г - В	37	комбинирован. митрал. порок и недостаточ. аорт. а. клапанов	54300	5882	102	6896	126	+ 23 %
2.	Д - НА	29	комбинирован. митрал. порок	52400	3278	54	4072	68	+ 26 %
3.	Куп-ва	36	" " "	46200	4897	106	5971	129	+ 21 %
4.	С - В	39	недостаточн. митральн. кла- пана	64900	6565	101	7529	111	+ 14 %
5.	Сл-в	37	комб. митральн. порок	56000	6456	115	5324	98	- 14 %
6.	Ар-в	58	кардиосклероз	55200	6896	124	5907	107	- 13 %
7.	Кол-н	43	недостат. аорт. клапанов	54100	6333	117	8000	147	+ 26 %
8.	Ал-ва	34	комбин. митрал. порок	45000	3883	86	3636	80	- 7 %
9.	Пл-ва	42	недост. митр. клап.	49000	4081	82	4877	98	+ 19 %
10.	С - В	41	комб. митр. порок	55200	5254	77	4896	85	+ 18 %
11.	Н - В	35	" "	65800	5971	90	7172	109	+ 21 %
					Средн.				+ 11,7

ТАБЛИЦА 20.

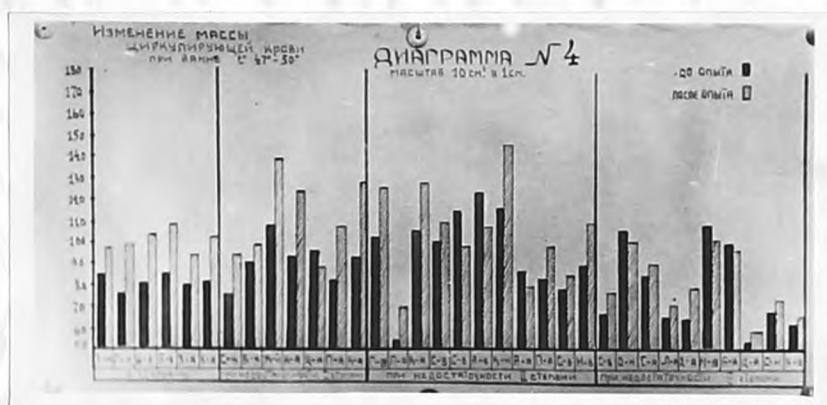
Изменения количества циркулирующей крови вод влиянием ванны $t^{\circ} 47-50^{\circ}$
при недостаточности 3-ей степени

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Вес	До опыта		П/опыта		% изме- нения
					Общ. кол.	кол. на 1 кг.	Общ. кол.	кол. на 1 кг.	
1.	С - в	42	комбинирован. митрал. порок	62200	4048	65	4794	77	+ 10 %
2.	Об-н	38	комбинированный митральн. порок и недостат. аорталн. клапанов	63000	6783	107	6333	100	- 6 %
3.	С - ва	52	комбинирован. митрал. порок и кардиосклероз	49200	4183	85	4429	90	+ 6 %
4.	Дук-ва	31	комбинирован. митр. порок	57300	3662	64	4127	72	- 12 %
5.	Дан-ва	29	" - "	41700	2628	63	3378	81	+ 28 %
6.	М - в	48	недостат. аорталн. клапанов и легочес. артерит.	62300	6738	108	6896	100	- 7 %
7.	Е - ва	39	комбиниров. аортальн. порок	41200	4038	98	3927	95	- 2 %
8.	Д - ва	38	комбиниров. митрал. порок и недост. аортальн. клапанов	52400	2778	53	3147	60	- 13 %
9.	С - н	35	комбинирован. митральн. порок	45900	3153	68,7	3323	72,4	+ 5 %
10.	Н - в	28	" - "	67200	3945	57,0	4827	63,8	+ 11 %
							Среднее		7 %

у больных с аортальными пороками, наблюдалось незначительное уменьшение количества циркулирующей крови. Колебания количества циркулирующей крови были в пределах от - 7 % до + 28 %, в среднем давая увеличение на 7 %.

Все данные, изложенные на последних четырех таблицах, довольно отчетливо говорят, что почти во всех случаях, как у сердечно-сосудистых больных, так и у здоровых, наблюдается под влиянием горячей водяной ванны температуры 47 - 50° на одну ногу до голеностопного сустава в течение 20 минут, увеличение количества циркулирующей крови.

Это увеличение количества циркулирующей крови наиболее выражено у здоровых людей и постепенно уменьшается в связи с нарастанием недостаточности кровообращения (у здоров. - 20,3, H₁ - 20,8, H₂ - 11, 7%, H₃ - 7 %). (см. диагр. № 4 и табл. № 17 - 20)



Результаты наших исследований сходны с наблюдениями тех авторов, которые изучали влияние общего теплового фактора. Все они в основном указывали, что под влиянием общего теплового фактора увеличивается количество циркулирующей крови.

Кроме того, некоторыми авторами (ЭВИГ и ГИНЗБУРГ),

ВОЛЬГЕИМ(Ф)ХВИЛИВИЦКАЯ и КЕДРОВ(Ф) было также отмечено, что у здоровых людей это увеличение количества циркулирующей крови под влиянием общих тепловых факторов наиболее выражено, чем у больных с недостаточностью кровообращения.

О влиянии местного теплового фактора на количество циркулирующей крови указаний в литературе нам, к сожалению, не встретилось.

действие вышеуказанной местной горячей ванны на скорость кровотока было исследовано у 38 человек. Из них 7 человек были здоровые, 9 человек сердечно-сосудистые больные первой степени недостаточности кровообращения, 12 человек сердечные больные второй степени недостаточности кровообращения и 10 человек - третьей степени недостаточности кровообращения.

таблицы 21, 22, 23, 24-я и диаграмма № 5 указывают действие горячей ножной ванны на скорость кровотока, которая, как видно из таблиц и диаграммы, почти всюду, за немногими исключениями, как у здоровых, так и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями во всех стадиях недостаточности кровообращения, вызывает ускорение кругооборота крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения.

так на таблице 21-й представлено действие ножной горячей ванны на скорость кровотока у здоровых людей. Здесь в малом кругу кровообращения во всех случаях, кроме одного (3), наблюдалось ускорение тока крови. В указанном случае изменений не было. Скорость кровотока колебалась в пределах от 1 до 2-х сек.

В среднем ускорение было на 29, 6%

Изменения скорости кровотока у здоровых при ванне $t^{\circ} 47-50^{\circ}$

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	малый круг кровообращения		Большой круг кровообращения	
				д/оп.	п/опыта	д/оп.	п/опыта
1.	П-В	20	Здоров	5"	3"	13"	9"
2.	М-В	22	"	6"	4"	13"	9"
3.	Ш-В	24	"	5"	5"	15"	15"
4.	Кор-В	24	"	7"	5"	16"	12"
5.	Р-И	29	"	5"	4"	13"	11"
6.	П-на	19	"	4"	3"	12"	9"
7.	С-В	20	"	7"	5"	14"	10"
				В среднем ускорение на 29,6%		на 26,8 %	

В большом кругу кровообращения также во всех случаях, кроме одного (3), мы получили ускорение тока крови, колебавшееся в пределах от 2 до 4-х сек. В среднем ускорение тока крови выразилось на 26,8 %. В одном случае (3) изменения в скорости тока крови температурная нагрузка не вызвала.

Таблица 22-я показывает влияние горячей ванны на скорость кровотока сердечных больных первой степени недостаточности кровообращения. Из таблицы видно, что в большом кругу кровообращения во всех случаях было ускорение тока крови, и в малом кругу кровообращения у всех больных, кроме одного (3), тоже наблюдалось ускорение тока крови. В 3-м случае никакой реакции не было обнаружено. Ускорение тока крови выражалось в малом кругу кровообращения в пределах 1 - 3 секунд, в большом кругу в пределах 2-х - 6 секунд. В среднем ускорение в малом кругу было на 23 %, в большом кругу на 21,4 %.

Таблица 23-я говорит, что ножная горячая ванна у сердечно-сосудистых больных во второй стадии недостаточности кровообращения вызывает ^ваналогичную картину, мало измененную в предыдущих двух таблицах. Так в малом кругу кровообращения ускорение тока крови было в пределах от 1 до 5 секунд во всех случаях, в среднем давая ускорение на 19 %. В большом кругу кровообращения, также у всех больных, кроме одного случая

Изменения скорости кровотока под влиянием ванны $20^{\circ} 47-50^{\circ}$ при
недостаточности 1-й степени

№ по п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Малый круг кровообращения		Большой круг кровообращения	
				д/оп.	п/оп.	д/оп.	п/оп.
1.	К - в	35	Кардиосклероз	8"	5"	19"	14"
2.	Б-ных	31	комбинированный митральн. порок	7"	5"	17"	14"
3.	Б - на	29	Стеноз левого венозного отвер- стия	8"	8"	17"	16"
4.	КР-ва	34	комбинированный митральн. порок	8"	5"	16"	10"
5.	М-на	31	"- "	9"	8"	17"	14"
6.	Щ-ва	32	Недостат. митральн. клапана	7"	5"	16"	12"
7.	А-ва	36	Недостат. аортальн. и митральн. клапа- нов	7"	5"	18"	12"
8.	ЕЛ-В	27	Недостат. митральн. клапана	7"	6"	13"	11"
9.	Кл-ва	23	"- "	5"	4"	15"	12"
				В среднем на 23 % ускорение		на 21,4 %	

Изменения скорости кровотока под влиянием ванны $t^{\circ} 47-50^{\circ}$
при недостаточности 2-й степени.

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Малый круг кровообращения		Большой круг кровообращения	
				д/оп.	п/оп.	д/оп.	п/оп.
1.	Х - ев	46	комбинированный матермалън.порок.	12"	6 "	40"	21"
2.	Х - н	25	"- "	8"	6 "	23"	16"
3.	Ер-ва	31	"- "	14"	10 "	30"	24"
4.	М - н	42	Недостаточн.митральн. клапана	7"	6 "	14"	14"
5.	Д - ич	56	Кардиосклероз	8"	6 "	19"	17"
6.	Х - на	59	"- "	9"	7 "	18"	15"
7.	Сл-в	41	комбинированный митральн.порок	11"	8"	21"	16"
8.	Кол-н	42	"- "	8"	5"	18"	12"
9.	С - в	41	"- "	10"	6"	21"	14"
10.	К-на	39	"- "	9"	8"	23"	21"
11.	М-на	32	"- "	11"	9"	28"	24"
12.	Г-ва	37	Недостаточн.аортальн. клапанов	10"	7"	27"	24"
				В среднем ускорение на 19 %		на 20,2 %	

(4), было ускорение тока крови, колебавшееся в отдельных случаях от 2-х до 7 секунд в 1 минуту. В 4-м случае изменений не было. Ускорение тока крови в большом кругу кровообращения в среднем выразилось на 20,2 %.

На таблице 24-и представлено действие горячей ножной ванны на скорость кровотока у сердечно - сосудистых больных третьей степени недостаточности кровообращения. Из нее видно, что в большом кругу кровообращения наблюдалось ускорение тока крови во всех случаях. Ускорение было в пределах от 3 - х до 8 секунд, в среднем выражалось на 18,9 %. В малом кругу кровообращения в одном случае (3) было получено замедление тока крови, а в остальных случаях ускорение тока крови, выразившееся в среднем на 18,8 %. Ускорение в отдельных случаях было в пределах 1-4х секунд в минуту.

Анализируя весь материал иллюстрирующий действие местной горячей ванны на скорость кровотока в большом и малом кругу кровообращения можно отметить ту особенность, что скорость тока крови несколько больше ускорялась у здоровых людей и при недоста-

Изменения скорости кровотока под влиянием ванны $47-50^{\circ}$
при недостаточности 3-ей степени.

№ № п/п	Фамилия	Возраст	Диагноз	малый круг кровообращения		большой круг кровообращения	
				д/оп.	п/оп.	д/оп.	п/оп.
1.	З - в	49	комбинированный аортальн. порок	10"	8"	35"	29"
2.	К - ва	28	комбинированный митральн. порок	8"	6"	18"	12"
3.	М - ва	54	Кардиосклероз	10"	11"	44"	38"
4.	Ст-на	33	комбинированный митральн. порок	20"	17"	51"	43"
5.	М - в	48	Недостат. аортальн. клапан. и левосторонн. аортит	9"	7"	20"	15"
6.	Сух-в	69	кардиосклероз	13"	10"	17"	14"
7.	Д - ва	29	комбинированный митральн. порок	16"	12"	31"	26"
8.	Н - в	44	"- " -	13"	11"	24"	18"
9.	С - в	31	"- " -	13"	10"	28"	20"
10.	Б - в а	39	комбинированный митральн. порок	10"	7"	23"	19"
В среднем ускорение на				18,8 %		на	18,9 %.

грелки, положенной на области печени на 30 минут.

Вначале разберем действие грелки на минутный и систолический об"ем сердца

**Влияние
грелки**

Наблюдения были проведены у 37 человек. Из них 8 человек - здоровые; 6 - сердечно-сосудистые больные первой степени недостаточности кровообращения; 16 человек были с заболеваниями сердечно-сосудистой системы второй степени недостаточности кровообращения и 7 человек с недостаточностью кровообращения третьей степени.

25-я таблица показывает, что минутный и систолический об"ем сердца у здоровых под влиянием грелки положенной на область печени увеличивается во всех случаях. % увеличения минутного об"ема сердца в отдельных случаях колебался от + 5 % до + 38 %, в среднем давая увеличение на 23, 5 %. Систолический об"ем в среднем увеличивался на 27, 6 %%. Потребление кислорода в минуту в 7 случаях дало повышение, в одном же случае (5), наоборот, наблюдалось уменьшение. В среднем потребление кислорода в 1 мин. под влиянием грелки повышалось на 7,6 %.

У больных сердечно-сосудистой системы первой степени недостаточности кровообращения влияние грелки положенной на область печени также оказывается почти у всех больных увеличением минутного и систолического об"ема сердца.

% увеличения в отдельных случаях давал колебания в пределах от - 5 % до + 47 %, в среднем увеличивался на 28, 6 %. Систолический об"ем сердца изменялся соот -

Изменения минутного объема сердца у здоровых при грелке

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта				После опыта				% изме- нения М.о.с.	% изме- нения с.о.о.	% изм. потр O ₂
				пульс	м.о.с.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 м.	пульс	м.о.с.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 м.			
1.	П - в	20	Здоров	65	4,0	72	248	66	5,2	93	268	+ 30%	+ 30%	+
2.	Р - н	29	"	65	4,5	69	250	66	5,9	89	273	+ 31%	+ 29%	+
3.	Ш - в	24	"	68	4,0	58	250	68	5,4	79	277	+ 35%	+ 35%	+1
4.	З - н	27	"	72	3,9	55	209	74	5,4	73	227	+ 38%	+ 32%	+
5.	К - ва	21	"	68	3,8	55	210	68	4,0	58	203	+ 5%	+ 5%	-
6.	З - на	19	"	65	4,0	61	230	66	5,0	75	249	+ 25%	+23%	+
7.	Л - ва	22	"	70	3,5	50	225	70	4,8	68	249	+ 37%	+36%	+1
8.	Б - на	21	"	67	3,0	65	179	66	4,2	85	197	+ 27%	+30%	+1
								Среднее				+28,5%	+27,6%	+7;

ТАБЛИЦА 26.

Изменения минутного объема сердца под влиянием грелки при недостаточности 1-й степени

№ п/п	Фамилия	Возраст	Диагноз	До опыта			После опыта.			% Изм. М.О.О.	% Изм. С.О.С.	% Изм. Потр. O ₂ в 1 м.		
				Пульс	М.О.О.	С.О.С.	Потр. O ₂ в 1 м.	Пульс	М.О.О.				С.О.С.	
1.	Кр-ва	34	комб. митр. порок.	80	3,4	48	200	84	5,0	60	227	+ 47%	+25%	+ 13%
2.	Щ-ва	32	недост. митральн. клапана	69	3,2	46	193	70	4,8	68	212	+ 37%	+36%	+ 10%
3.	С-х	26	"-	68	4,1	60	210	68	5,4	79	229	+ 31%	+31%	+ 9%
4.	Б-х	31	комбинир. митр. порок:	75	4,2	56	415	78	4,0	51	210	- 5%	- 7%	- 2%
5.	Ф-н	58	кардиосклероз	55	3,8	69	225	59	5,2	88	247	+ 37%	+27%	+ 9%
6.	Ж-на	65	недостат. митр. клапана	65	4,0	61	241	70	5,0	71	263	+ 25%	+16%	+ 9%
				Среднее								+28,6%	+21,3%	+ 8%

ветственно минутному об"ему, в среднем увеличиваясь на 21,3 %. Потребление кислорода в одну минуту в среднем было повышенным на 8 %. В одном случае (4) мы получили небольшое уменьшение минутного и систолического об"ема сердца, а также было выражено у него и понижение потребления кислорода в минуту (см.табл. № 26).

У больных сердечно-сосудистой системы второй степени недостаточности кровообращения, под влиянием грелки, также, наблюдалось, почти во всех случаях, увеличение минутного об"ема сердца, колебавшееся в отдельных случаях от - 9 % до + 37 %, в среднем увеличиваясь на 27%. В одном случае (5), у больного с комбинированным митральным пороком, мы имели уменьшение минутного об"ема и в двух случаях (10, 12) никаких изменений не получили. Систолический об"ем изменялся соответственно минутному об"ему, в среднем увеличиваясь на 17,8 %. Потребление кислорода в одну минуту, также, изменялось аналогично изменениям минутного об"ема, в среднем повышалось на 9% (см. табл. № 27)

Сердечно-сосудистые больные третьей степени недостаточности кровообращения, под влиянием грелки положенной на область печени, дали во всех случаях увеличение минутного об"ема сердца, доходившее в отдельных случаях от 10 % до 43 %, в среднем увеличиваясь на 31,8 %. Систолический об"ем сердца у этих больных тоже изменялся соответственно минутному об"ему, в среднем увеличивался на 18,2 %. Потребление кислорода в одну минуту повышалось во всех случаях, в среднем повышение было выражено на 11,4 %. (см. табл. № 28).

Полученные данные позволяют сделать следующее заклю-

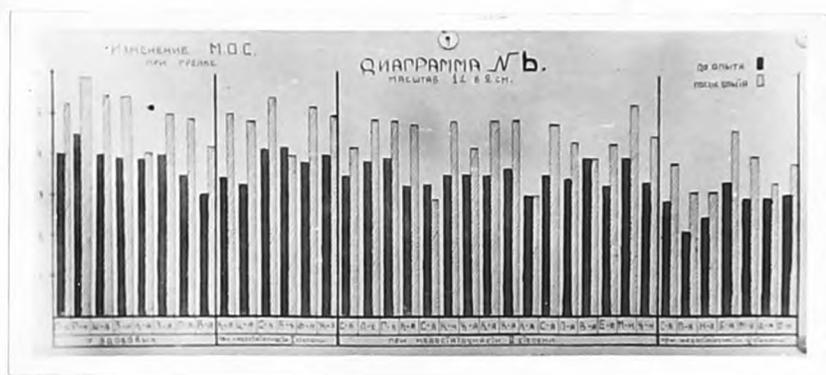
ИЗМЕНЕНИЯ МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГРЕЛКИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 2-Й СТЕПЕНИ

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта			После опыта				% изм. м.о.с.	% изм. о.о.с.	% изм. потреб. O ₂ в 1 м.	
				пульс	м.о.с.	о.о.с.	потреб. O ₂ в 1 м.	пульс	м.о.с.	о.о.с.				потр. O ₂ в 1 м.
1.	С - В	41	комбинированный митральн. порок	65	3,6	55	190	68	4,2	61	203	+ 16%	+ 11%	+ 7%
2.	Д - Ч	56	кардиосклероз	64	3,8	59	183	68	4,8	70	203	+ 26%	+ 18%	+ 10%
3.	Г - ов	37	комбинированный митральн. порок в недостат. аортальн. клапа- нов.	72	3,9	54	167	75	4,8	64	187	+ 28%	+ 18%	+ 11%
4.	Куп-ва	26	комбинирован. митральн. порок	54	3,2	59	200	58	4,7	81	225	+ 47%	+ 37%	+ 12%
5.	Сл-в	45	"-" "	72	3,2	44	220	74	2,9	39	210	- 9%	- 11%	- 4%
6.	К - н	43	комбинирован. аортальн. порок	78	3,6	46	180	84	4,8	57	203	+ 32%	+ 24%	+ 12%
7.	Х - на	59	кардиосклероз	65	3,5	53	215	68	4,2	61	227	+ 20%	+ 15%	+ 6%
8.	Кур-ва		комбинированный митральн. порок	74	3,5	47	167	78	4,8	61	183	+ 37%	+ 29%	+ 9%
9.	К-на	39	"-" "	69	3,7	50	175	78	4,8	61	193	+ 29%	+ 22%	+ 10%
10.	К-ва	35	недостаточн. митр. клапана	72	3,0	41	182	74	3,0	40	183	± 0%	- 2%	± 0%
11.	С-на	38	комбинированный митральн. порок	60	3,5	58	155	64	4,7	73	179	+ 34%	+ 25%	+ 15%
12.	Гл-ва	24	"-" "	71	3,4	47	178	76	4,8	56	197	+ 26%	+ 19%	+ 10%
13.	В - ва	32	"-" "	62	3,9	62	159	65	3,9	60	160	± 0%	- 3%	± 0%
14.	Е - ва	31	"-" "	71	3,2	45	241	73	4,2	57	267	+ 31%	+ 26%	+ 10%
15.	М - н	42	недостаточн. митр. клапана	69	4,0	57	183	70	5,3	75	202	+ 32%	+ 31%	+ 10%
16.	Х - ан	25	комбинированный митральн. порок	84	3,4	40	167	88	4,5	51	189	+ 32%	+ 27%	+ 13%
Среднее											+ 27%	+ 17,8%	+ 9%	

Изменения минутного объема сердца под влиянием грелки при недостаточности 3-ей степени

№ п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	до опыта				Потр. O ₂ в 1 ^{м.}	пульс	м.о.о.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 ^{м.}	% измен. м.о.о.	% изм. с.о.о.	% изм. потреб. O ₂ в 1 ^{м.}
				пульс	м.о.о.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 ^{м.}								
1.	С - в	69	Кардиосклероз	60	2,8	46	129	68	3,8	55	152	+ 36%	+ 19%	+ 9 %	
2.	П - в	62	"- "	58	2,1	36	159	64	3,0	46	187	+ 42%	+ 27%	+17 %	
3.	Е - в	44	комбинирован. митральн. порок	65	2,4	37	179	70	3,0	42	198	+ 25%	+ 13%	+ 8 %	
4.	Б - ва	39	комбинирован. аортальн. порок	76	3,2	48	187	86	4,6	58	217	+ 43%	+ 26%	+16 %	
5.	М - в	48	недостат. аортал. клапанов	58	2,9	50	280	67	4,0	59	257	+ 37%	+18%	+11 %	
6.	Д - ва	29	комбинирован. митральн. порок	68	2,9	49	162	67	3,2	47	167	+ 10%	+ 2 %	+ 3 %	
7.	Об-н	36	комбинирован. митральн. порок и аортальн. клапан.	76	3,0	39	162	80	3,9	48	189	+ 30%	+23%	+16 %	
Среднее												+ 31,8%	+18,2%	+11,4%	

чение. Обычная, медицинская грелка положенная на область печени на 30 минут, вызывает по всех случаях, за редкими исключениями, увеличение минутного объема сердца у здоровых и у сердечно-сосудистых больных во всех стадиях недостаточности сердца. При этом, увеличение минутного объема у здоровых было менее выражено, нежели при недостаточности кровообращения 2-й степени и особенно 3-й степени (здор. 28,6 %, H₂ - 31,8%), а систолический объем, наоборот, повышался более у здоровых, чем при недостаточности кровообращения 3-й степени (здор. 27,6 %, H₂ - 18,2 %) (см. диагр. № 6, табл. 25-28).



Изменения количества циркулирующей крови под влиянием той же грелки положенной на область печени на 30 мм. исследовались у 37 человек. Из них 8 человек были здоровые, 8 сердечно-сосудистые больные первой степени недостаточности кровообращения, 12 - сердечно-сосудистые больные второй степени недостаточности кровообращения и 9 больных третьей степени недостаточности кровообращения.

ТАБЛИЦА 29.

Изменения количества циркулирующей крови у здоровых при грелке.

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	ВЕС	до опыта		после опыта		% изме- нений
					общ. кол.	конеч. на 1кгр.	общ. кол.	кол. на 1 кгр.	
1.	П-В	20	Здоров	66,400	5448	82	7174	108	+32 %
2.	Б-В	21	"	69,700	5864	84	6625	95	+13 %
3.	К-В	32	"	70,050	5604	80	5744	82	+2,5 %
4.	Ш-В	24	"	66,800	5748	86	6289	94	+ 9 %
5.	Р-Н	29	"	73,600	6184	84	7668	108	+28 %
6.	Кор-ва	37	"	88,400	6985	79	9027	102	+28 %
7.	Р-ва	19	"	58,200	4831	83	5122	88	+ 6 %
8.	П-ва	22	"	54,700	4659	85	5744	105	+28 %
					Среднее				+17,6 %

Изменения количества циркулирующей крови под влиянием грелки
при недостаточности 1-й степени.

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Вес	Вес	До опыта		После опыта		% изменений
						Общ. кол.	кол. на 1 кг.	Общ. кол.	кол. на 1 кг.	
1.	Кр-ва	31	комбинированный митральн. порок	50,080	4557	91	6464	129	+ 41 %	
2.	Хл-на	27	недостаточн. митр. клапана	51,400	4843	94	5500	107	+ 14 %	
3.	Р - на	59	Кардиосклероз	54,400	5000	92	5615	108	+ 12 %	
4.	И - ва	54	"-" "	59,200	6896	116	7114	120	+ 3 %	
5.	Щ - ва	32	недостаточн. митр. клапана	49,800	4788	96	6474	130	+ 35 %	
6.	О - х	26	"-" "	54,600	3883	71	5125	92	+ 30 %	
7.	Г - н	28	"-" "	54,500	4597	84	5970	109	+ 30 %	
8.	Сим-в	61	Кардиосклероз	67,300	6500	96	6559	97	+ 0,01%	
						Среднее			+ 20,7%	

Таблица 29-я показывает действие грелки на количество циркулирующей крови у здоровых людей. Как видно, грелка у всех исследуемых вызвала увеличение количества циркулирующей крови в среднем на 17,6 %, при колебаниях в отдельных случаях от 2,5 % до 32 %.

Таблица 30-я показывает действие грелки на количество циркулирующей крови у сердечно-сосудистых больных в первой стадии недостаточности кровообращения. Во всех случаях, кроме одного (8), грелка вызвала увеличение количества циркулирующей крови, в отдельных случаях колебавшееся от 3 % до 41 %. В среднем увеличение было на 20,7 %. В указанном случае (8), у больного с кардиосклерозом ^иникаких изменений не получили.

При недостаточности кровообращения второй степени та же грелка дала в 3-х случаях (2,3,9) уменьшение количества циркулирующей крови, в двух случаях (5, 7) - никаких изменений не наблюдалось, а в остальных случаях было получено увеличение количества циркулирующей крови. Все изменения количества циркулирующей крови колебались в пределах от - 18 % до +51 %; в среднем давая увеличение на 15,6 % (см. табл. № 31).

При недостаточности кровообращения третьей степени (табл. № 32) мы получили под влиянием грелки в двух случаях (3, 8) незначительное уменьшение количества циркулирующей крови, а в остальных случаях везде наблюдалось увеличение количества циркулирующей крови. Изменения количества циркулирующей крови колебались в пределах от - 3 % до + 25 %, в среднем увеличиваясь на 11,7 %.

ТАБЛИЦА 31.

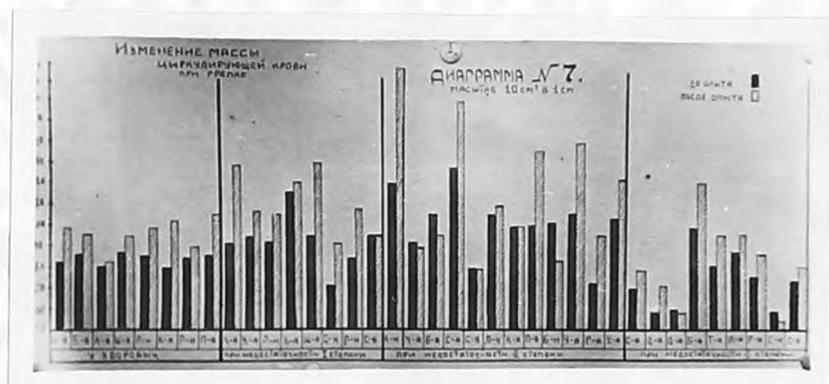
Изменения количества циркулирующей крови под влиянием грелки при недостаточности
2-й степени.

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	До опыта		После опыта		% изме- нения.
					Общ. колич.	колич. на 1 кгр.	Общ. колич.	колич. на 1 кгр.	
1.	Кол-н	43	комбинированный аортальн. порок	54100	6456	119	9756	180	+ 51 %
2.	Х - на	59	Кардиосклероз	87300	8086	92	7768	89	- 2 %
3.	Б - на	38	Недостат. митральн. клапана	55400	3928	107	5328	96	- 8 %
4.	Ст-ва	59	Кардиосклероз	58900	7547	128	9523	161	+ 25%
5.	С - в	41	комбинированный митральн. порок	55200	4407	79	4395	79	+ 0 %
6.	Л - ич	56	Кардиосклероз	58400	6195	106	6428	110	+ 7 %
7.	К - ва	42	комбинированный митральн. порок	46200	4620	100	4620	100	+ 0 %
8.	М - в	48	Недостаточн. аортал. клапанов	67200	6843	101	9220	137	+ 35%
9.	Б - ти	38	комбинированный митральн. порок	57400	5882	102	4762	83	- 18%
10.	У - ва	37	" - "	58400	6250	107	8255	141	+ 92%
11.	Г - ва	40	" - "	51200	3738	72	4941	96	+ 33%
12.	Ч - ва	65	Кардиосклероз	59700	6163	103	7272	121	+ 17%
							Среднее		+15,6 %

Изменения кол-ва циркулирующей крови под влиянием грелки
при недостаточности 3-ей степени

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст.	Диагноз	В е о	до опыта		после опыта		% изме- нения
					общ. кол.	кол. на 1 кгр.	общ. кол. ч.	кол. на 1 кгр.	
1.	С-ва	52	комбинированный митральн. порок и кардиосклероз	49.200	3410	69	4838	78	+ 13 %
2.	Д-ва	38	недостаточн. аор- тальн. клапана, комбинирован. митр. порок	52.400	3042	58	3778	72	+ 24 %
3.	Д-ва	29	комбин. митральн. порок и недостат. сердечн. мышцы	45.700	2747	60	2656	58	- 3 %
4.	Б-ва	39	комбинирован. аортальн. порок. недостат. аортальн. клап., комбиниров. митральн. порок	41.200	4088	99	4944	120	+ 21 %
5.	Т-ва	41	митральн. порок	46.400	3621	78	4549	98	+ 25 %
6.	Л-за	46	комбинирован. аортальн. порок	51.600	4541	88	5058	98	+ 11 %
7.	Р-ва	32	комбинирован. митральн. порок	54.300	4181	77	4724	87	+ 13 %
8.	Ст-н	28	" "	66.000	3985	58	3614	58	- 7 %
9.	С - В	37	" "	56.800	4050	71	4448	78	+ 9 %
							Среднее		+ 11,7 %

Следовательно, грелка, положенная на область печени на 30 минут, вызывает у здоровых и у сердечно-сосудистых больных при всех степенях недостаточности кровообращения в большинстве случаев увеличение количества циркулирующей крови. Это увеличение количества циркулирующей крови было наиболее выражено у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени и менее увеличивалось в связи с нарастанием недостаточности кровообращения (см. диаграм. № 7 и табл. 29-33).



Что касается скорости кровотока, то она, также, как и другие гемодинамические факторы, под влиянием медицинской грелки положенной на область печени, изменялась большей частью в сторону ускорения тока крови, как в большом, так и в малом кругу кровообращения.

Наблюдения над изменением скорости кровотока, под влиянием грелки, проводились у 39 человек. Из них 8 человек были здоровые, 9 человек сердечно-сосудистые больные первой степени недостаточности кровообращения, 12 человек сердечно-сосудистые больные второй степени недостаточности кровообращения и 10 человек - больные третьей степени недостаточности кровообращения.

ТАБЛИЦА № 33.

Изменения скорости кровотока у здоровых при грелке

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Малый круг кровообращения		% изме- нения	Большой круг кровообращения		% изме- нения.
				д/оп.	п/оп.		д/оп.	п/оп.	
1.	М-В	22	Здоров	7"	6"	+ 14 %	13"	10"	+ 23 %
2.	К-В	32	"	4"	3"	+ 25 %	12"	9"	+ 25 %
3.	Ш-В	24	"	6"	5"	+ 16 %	15"	18"	+ 13 %
4.	Ц-В	20	"	5"	5"	± 0 %	13"	13"	+ 0 %
5.	Р-Н	29	"	5"	4"	+ 20 %	13"	9"	+ 30 %
6.	Г-В	19	"	5"	5"	± 0 %	15"	12"	- 20 %
7.	С-Ва	19	"	6"	4"	+ 33 %	16"	12"	+ 25 %
8.	К-Ва	23	"	5"	6"	+ 25 %	12"	9"	+ 25 %
				Среднее		+ 22 %	Среднее		+ 23 %

Таблица 33-я иллюстрирует действие грелки на скорость кровотока у здоровых. Здесь, как видно из таблицы, мы получили в малом кругу кровообращения у 6 человек ускорение в пределах от 1 до 2-х секунд. В 2-х случаях (4, 6) изменений не наблюдалось. В среднем ускорение было выражено на 22 %. В большом кругу кровообращения в одном случае (4) никаких изменений не было, а в остальных всех случаях отмечалось тоже ускорение тока крови, в пределах 2-х 4-х секунд в отдельных случаях, в среднем давая ускорение на 23 %.

У сердечно-сосудистых больных при недостаточности кровообращения первой степени (табл. 34-я) мы наблюдали под влиянием грелки, ускорение тока крови в малом кругу кровообращения почти у всех исследуемых в среднем на 24,2 %, при колебаниях ускорения в отдельных случаях от 1 до 2-х секунд. Лишь в одном случае (4) у больной с недостаточностью митрального клапана было незначительное замедление тока крови.

В большом кругу кровообращения в одном случае (2) не было никаких изменений ни в сторону ускорения, ни в сторону замедления. В остальных же случаях везде наблюдалось ускорение тока крови, выразившееся в среднем 23,2 %, при колебаниях в отдельных случаях от 3-х до 5 секунд в одну минуту.

При недостаточности кровообращения второй степени у сердечно-сосудистых больных грелка, положенная также на область печени, вызвала в малом кругу кровообращения в одном случае (7) замедление тока крови, а в другом случае (9) не дала никаких изменений. В

ТАБЛИЦА 34.

Изменения скорости кровотока под влиянием грелки при недостаточности 1-й степени.

№ п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	Малый круг кровообращения		% изменения	Большой круг кровообращения		% изменения
				до гр.	п/гр.		до гр.	п/гр.	
1.	Кр-за	31	Комбинированный митральный порок	7"	5"	+ 28 %	15"	12"	+ 20 %
2.	Б - ных	31	" "	8"	6"	+ 25 %	14"	14"	+ 0 %
3.	К - в	65	Кардиосклероз	5"	3"	+ 40 %	18"	15"	+ 16 %
4.	Щ - ва	32	Недостаточн. митр. клапана	8"	9"	- 12 %	17"	18"	+ 23 %
5.	В - на	29	Стеноз левого венозного отверстия	8"	6"	+ 25 %	16"	12"	+ 25 %
6.	Г - ва	38	Комбинированный митральн. порок	7"	5"	+ 28 %	16"	12"	+ 25 %
7.	Р - на	38	" "	7"	5"	+ 28 %	18"	13"	+ 27 %
8.	М - в	27	Недостаточн. митральн. клапана	6"	5"	+ 16 %	13"	10"	+ 30 %
9.	Е - и	36	Недостаточн. аортальных клапанов	5"	3"	+ 40 %	15"	12"	+ 20 %
				Среднее		+ 24,2 %	Среднее		+ 23,2 %

Изменения скорости кровотока под влиянием гредни при недостаточности 2-й степени.

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	малый круг кровообращения		% изме- нения	Большой круг кровообращения		% изменения
				до опыта	после опыта		д/оп.	п./оп.	
1.	С - В	41	комбинированный митральн. порок	12"	10"	+ 17 %	18 "	15 "	+ 16 %
2.	К - Н	43	комбинированный аортальн. порок	7"	5"	+ 28 %	18 "	14"	+ 22 %
3.	Сл-В	41	комбинированный митральн. порок	12"	9"	+ 25 %	20 "	16 "	+ 20 %
4.	Х - на	59	Кардиосклероз	8 "	7"	+ 12 %	18 "	15 "	+ 16 %
5.	М - Н	42	Недостат очн. митральн. клапана	9"	7"	+ 22 %	16 "	12 "	+ 25 %
6.	Ер-ва	31	комбинированный митральн. порок	13"	12"	+ 8 %	29 "	25 "	+ 14 %
7.	Х - Н	25	комбинированный митральн. порок	8"	10"	- 25 %	25 "	27 "	- 8 %
8.	Х - ев	46	"-" "	11"	9"	+ 18 %	30 "	25 "	+ 16 %
9.	ЕГ-ва	61	Кардиосклероз	8"	8"	+ 0 %	19 "	16 "	- 15 %
10.	С - на	37	Комбинированный митральн. порок	10"	8"	+ 20 %	22 "	18 "	+ 18 %
11.	Х - В	36	комбинированный митральн. и аортальн. порок	9 "	7 "	+ 22 %	27 "	24 "	+ 18 %
12.	К - В	57	Кардиосклероз	11 "	9 "	+ 18 %	31 "	25 "	+ 19 %
				Среднее		+ 15 %	Среднее		+ 16 %

Изменения скорости кровотока под влиянием грелки при недостаточности
3-ей степени.

№ п/п	Фамилия	Возраст	Диагноз	малый круг кровообращения		% изм.	Большой круг кровообращения		% изм.
				д/оп.	п/оп.		д/оп.	п/оп.	
1.	От-на	33	комбинированный митральн. порок	19"	22"	-16 %	49"	58"	- 18 %
2.	К - ва	28	" " "	9"	7"	+22 %	14"	11"	+ 21 %
3.	Н - на	24	" " "	8"	6"	+25 %	17"	12"	+ 29 %
4.	В - ва	39	комбинированный аортальн. порок	9"	7"	+22 %	25"	17"	+ 32 %
5.	С - ва	52	комбинированный митральн. порок и кардиосклероз	12"	10"	+17 %	25"	22"	+ 12 %
6.	Д - ва	29	каменированный митральн. порок	15"	13"	+ 13 %	30"	25"	+ 16 %
7.	С - в	69	Кардиосклероз	12"	9"	+ 25 %	18"	15"	+ 16 %
8.	М - в	47	Недостаточн. аортальн. клапанов и эластический аортит.	10"	8"	+ 20 %	21"	17"	+ 19 %
9.	М - ва	54	Кардиосклероз	14"	12"	+ 14 %	40"	37"	+ 5 %
10.	Зу-в	49	кардиосклероз, комбинированный аортальн. порок	12"	10"	+ 16 %	45 "	40"	+ 11 %
				Среднее		+ 17,4%	Среднее		+ 14,6

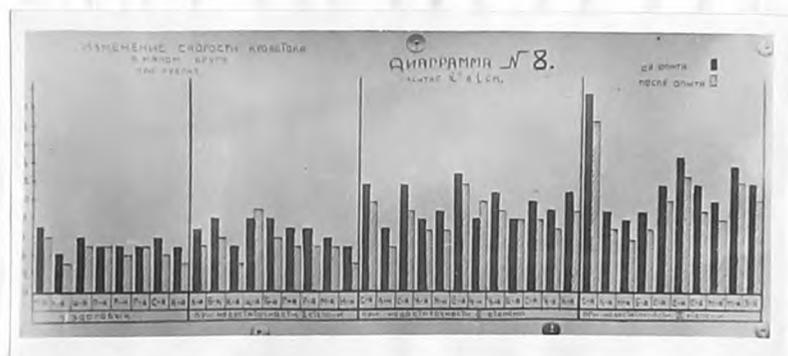
103

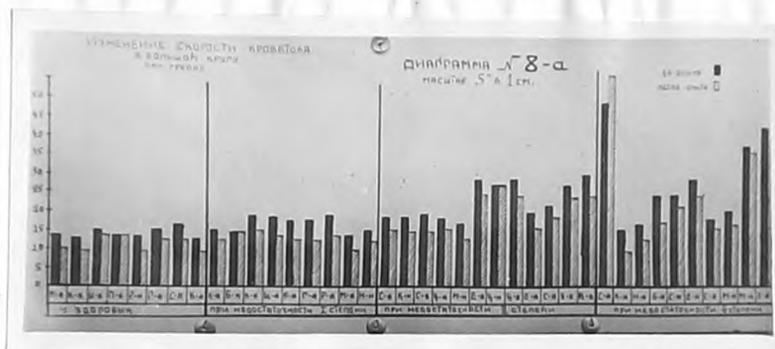
в остальных случаях наблюдалось ускорение тока крови, выразившееся в отдельных случаях от 1 до 3-х сек. в 1 минуту. В среднем ускорение было на 15 %. В большом кругу кровообращения в одном случае (7) было получено замедление тока крови, а в остальных 11 случаях отмечалось ускорение тока крови в среднем доходившее до 16 %, при колебаниях от 3-х до 6 секунд в 1 мин. (см. табл. 35-я).

У больных с недостаточностью кровообращения третьей степени под влиянием грелки мы получили результаты аналогичные приведенным в трех предыдущих таблицах. Так в малом кругу кровообращения в одном случае (1) наблюдалось замедление тока крови, а в остальных случаях было выраженное ускорение тока крови доходившее в среднем до 14,4%, при колебаниях в отдельных случаях от 2-х до 3 секунд в 1 минуту.

В большом кругу кровообращения, также, как и в малом, в одном случае (1) наблюдалось замедление тока крови, а в остальных всех случаях ускорение тока крови, колебавшееся в отдельных случаях от 3-х до 8 секунд. В среднем ускорение было выражено на 14,6 %. (таб. 36).

Наши наблюдения показали, что грелка почти во всех случаях вызывает ускорение тока крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения. Это ускорение наиболее было выражено у здоровых и при недостаточности кровообращения 1-й степени и менее в связи с нарастанием недостаточности кровообращения (см. диагр. 8 и 8а и табл. 33-36).





Из вышесказанного материала видно, что грелка, положенная на область печени на 30 минут, как и предыдущий тепловой фактор — горячая местная ванна, вызывает как у здоровых, так и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при всех степенях недостаточности кровообращения, значительные изменения со стороны основных гемодинамических факторов. В основном наблюдается увеличение минутного и систолического объема сердца, увеличение количества циркулирующей крови и ускорение тока крови как в малом, так и в большом кругу кровообращения.

При этом всегда отмечается, что минутный объем сердца больше увеличивается у сердечно-сосудистых больных при недостаточности кровообращения 3-ей степени, чем у здоровых, а систолический объем сердца, количество циркулирующей крови и скорость кровотока, наоборот, наиболее выражено у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени, нежели у больных с недостаточностью кровообращения 3-ей степени.

Наконец переходим к изложению результатов действия на гемодинамику у здоровых и сердечно-сосудис-

тых больных последнего теплового фактора, применяемо - го нами, - диатермии, которая применялась на область печени в течение 20 минут.

Влияние диатермии.

Влияние диатермии на минутный и систолический об"ем сердца было исследовано у 30 человек. Из них 5 человек были здоровые, 6 человек сердечно-сосудистые больные с недостаточностью кровообращения первой степени, 11 человек - больные с недостаточностью кровообращения второй степени и 8 сердечно-сосудистых больных с недостаточностью кровообращения третьей степени.

Таблица 37-я показывает действие диатермии на минутный и систолический об"ем сердца у здоровых. Как видно из таблицы, диатермия во всех случаях вызывает значительное увеличение, как минутного, так и систолического об"ема сердца. % увеличения минутного об"ема сердца в отдельных случаях доходил от 26 % до 42 %, давая в среднем увеличение на 35 %. Потребление кислорода в минуту у всех испытуемых тоже было повышено, в среднем на 11 %. Систолический об"ем сердца изменялся соответственно минутному об"ему, давая в среднем увеличение на 35%.

При недостаточности кровообращения первой степени (табл. 38-я), также во всех случаях отмечалось под влиянием диатермии, значительное увеличение минутного и систолического об"ема сердца. В отдельных случаях увеличение минутного об"ема сердца было от 25 % до 43 %, давая в среднем увеличение на 35 %. Потребление кислорода в минуту во всех случаях было повышено, в среднем на 11,5%. Систолический об"ем сердца увеличивался в среднем на 30 %.

ТАБЛИЦА 37.

Изменения минутного объема сердца у здоровых при диатермии

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта				После опыта				% изм. м.о.с.	% изм. с.о.с.	% изм. потр. O ₂ в 1 м.
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	% потр. O ₂ в 1 м.	пульс	м.о.с.	с.о.с.	% потр. O ₂ в 1 м.			
1.	Ш - В	24	здоров	81	3,8	47	200	82	5,6	68	247	+42%	+44%	+12%
2.	Р - Н	29	"	68	4,4	65	243	68	5,6	82	260	+27%	+26%	+9%
3.	К - Б	32	"	65	4,2	64	212	65	5,9	90	237	+40%	+40%	+11%
4.	З - Н	27	"	70	3,9	55	198	72	5,6	78	223	+41%	+41%	+15%
5.	М - В	22	"	67	3,8	56	202	68	4,8	70	219	+26%	+25%	+8%
				Среднее								+35%	+35%	+11%

ТАБЛИЦА 38.

Изменения минутного объема сердца под влиянием диатермии при
недостаточности 1-й степени

№ п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	До опыта			после опыта			% изм. м.о.о.	% изм. с.о.о.	% изм. потреб. O ₂ в 1 м.		
				пульс	м.о.о.	с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 м.	пульс	м.о.о.				с.о.о.	Потр. O ₂ в 1 м.
1.	Щ-ва	32	Недостат.митр. клапана	72	3,0	41	162	72	4,4	59	189	+46%	+44%	+ 16%
2.	Кр-ва	34	комбинирован. митр.порок	68	3,2	47	201	75	4,4	58	239	+37%	+23%	+ 18%
3.	К- в	65	Кардиоскле- роз	65	3,5	54	193	65	5,0	76	215	+42%	+40%	+ 11%
4.	Ст-на	36	комбинирован. митральн.по- рок.	74	2,5	33	155	75	3,3	44	167	+32%	+30%	+ 7 %
5.	Б - в	27	Недостаточн. митральн.кла- пана	60	3,6	60	116	62	4,6	74	129	+27%	+23%	+ 11%
6.	Св-в	57	Кардиосклероз	62	4,7	75	222	65	5,9	90	237	+25%	+20%	+ 6 %
							Среднее			+35%	+30%	+11,5%		

При недостаточности кровообращения второй степени (таблица 39-я) влияние диатермии на минутный и систолический объем сердца тоже оказывалось в значительно выраженном увеличении минутного и систолического объема во всех наблюдаемых случаях. % увеличения минутного объема сердца доходил в отдельных случаях от 10 % до 60 %. В среднем это увеличение было на 35,9 %. Потребление кислорода в одну минуту, под влиянием диатермии, повышалось во всех случаях, в среднем на 12 %. Систолический объем сердца изменялся аналогично минутному объему сердца, в среднем давая увеличение на 27,6 %.

На таблице 40-й приводятся данные изменений минутного и систолического объема, под влиянием диатермии у сердечно-сосудистых больных третьей степени недостаточности кровообращения. Из таблицы явствует, что диатермия во всех случаях, дала значительное увеличение минутного и систолического объема сердца у всех больных без исключения. В отдельных случаях % увеличения минутного объема сердца колебался в пределах от 1 % до 69 %, в среднем увеличиваясь на 37,5 %. Систолический объем сердца в среднем увеличивался на 23,7 %. Потребление кислорода в одну минуту во всех случаях было повышенным, в среднем на 14,5 %.

Все данные о влиянии диатермии на минутный и систолический объем сердца, представленные на таблицах 37-40-й и диаграмме № 9, позволяют сделать вывод, что диатермия, даваемая на область печени в течение 20 минут, вызывает отчетливое повышение минутного и систолического объема сердца у здоровых и у сердечно-сосудистых больных, при

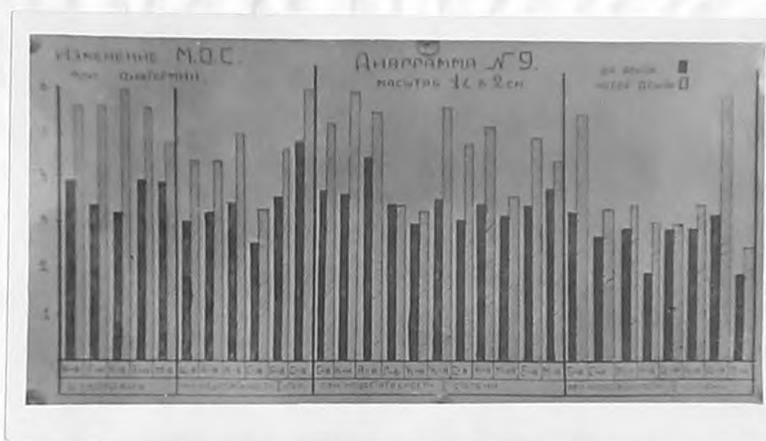
Изменения минутного объема сердца под влиянием диатермии при недостаточности 2-й степени.

№ п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	До опыта			После опыта			% изм. М.О.С.	% изм. С.О.С.	% изм. Потр. O ₂ в 1 м.		
				Пульс	М.О.С.	С.О.С.	Потр. O ₂ в 1 м.	Пульс	М.О.С.				С.О.С.	
1.	С - В	41	комбинированный митральн. порок	64	3,7	57	180	66	5,2	78	203	+40%	+26%	+12%
2.	К - Н	43	комбинированный аортальн. порок	84	3,6	42	173	97	5,8	59	213	+61%	+40%	+23%
3.	Ал-ва	34	комбинирован. митральн. порок	64	4,5	70	195	65	5,5	84	215	+22%	+20%	+10%
4.	Г - В	37	комбинирован. митрал. порок и недостат. аортальн. клапанов	67	3,4	50	178	72	4,2	58	178	+23%	+16%	± 0%
5.	Х - Н	25	комбинирован. митральн. порок	90	3,0	33	177	91	3,3	36	173	+10%	+ 9%	- 2%
6.	Х - на	59	кардиосклероз	74	3,6	49	220	78	5,7	73	263	+57%	+49%	+19%
7.	Соз-ва	28	комбинирован. митральн. порок	60	3,0	50	139	64	4,8	75	167	+60%	+50%	+20%
8.	Х - ев	46	" - "	79	3,5	44	183	83	5,2	62	215	+48%	+40%	+12%
9.	М-ска	33	" - "	62	3,2	51	239	68	3,6	52	248	+12%	+ 2 %	+ 4 %
10.	Е-ва	31	" - "	52	3,4	65	208	58	5,0	86	239	+47%	+32 %	+14 %
11.	М-н	42	недостаточность митральн. клапана	67	3,8	56	187	70	4,4	62	202	+15%	+10%	+ 8%
				Среднее							+35,9%	27,3%	+12%	

Изменения минутного объема сердца под влиянием диатермии при недостаточности
3-й степени

№ № п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	до опыта				после опыта				% изм. м.о.с.	% изм. с.о.с.	% изм. потреб. O ₂ в 1м.
				пульс	м.о.с.	с.о.с.	потр. O ₂ в 1 м.	пульс	м.о.с.	с.о.с.	потр. O ₂ в 1 м.			
1.	Б - ва	39	комбинированный аортальн. порок	74	3,2	43	193	93	5,3	57	289	+ 65%	+ 32%	+ 23 %
2.	С - ва	52	комбинированный митральн. порок и кардиосклероз	60	2,7	45	200	64	3,3	51	217	+ 22%	+ 13%	+ 8 %
3.	М - ва	54	кардиосклероз	63	2,9	45	162	69	3,5	50	177	+ 20%	+ 11%	+ 9 %
4.	Н - на	34	комбинированный митральн. порок	84	1,9	22	159	92	3,0	32	193	+ 57%	+ 45%	+ 21%
5.	Д - ва	29	" - "	53	2,8	52	162	54	2,9	53	167	+ 4 %	+ 2 %	+ 3 %
6.	К - ва	28	" - "	81	2,8	34	182	87	3,5	40	202	+ 29%	+ 17%	+ 11 %
7.	Д - ва	38	комбинированный митральн. порок и недостаточн. аортальн. клапан.	83	3,2	38	203	97	5,7	52	257	+ 69%	+ 5 %	+ 25 %
8.	Л - ва	31	комбинированный митральный по- рок	56	1,8	32	152	63	2,4	38	187	+ 33%	+ 18%	+ 15 %
Среднее											+ 37,5%	23,7%	+ 14,5%	

всех степенях недостаточности кровообращения. Это увеличение минутного объема сердца наиболее выражено у сердечно-сосудистых больных, особенно при недостаточности кровообращения третьей степени. Систолический объем сердца, наоборот, больше увеличивается у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени и дает меньшее увеличение в связи с нарастанием степени недостаточности кровообращения.



Действие диатермии на количество циркулирующей крови было исследовано у 24-х человек. Из них 5 человек были здоровые, 11 сердечно-сосудистые больные с недостаточностью кровообращения первой степени, 10 больных с недостаточностью кровообращения второй степени и 8 больных третьей степени недостаточности кровообращения.

На таблице 41-й представлены результаты действия диатермии на количество циркулирующей крови у здоровых людей. Полученные данные показывают, что количество циркулирующей крови во всех случаях повышалось под влиянием диатермии. % увеличения в отдельных случаях доходил от

ТАБЛИЦА 41.

Изменения количества циркулирующей крови у здоровых при диатермии

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Вес	До опыта		После опыта		% изм.
					Общ. кол.	колич. на 1 кг.	Общ. кол.	колич. на 1 кг.	
1.	К-В	32	Здоров	70,050	5824	83	8417	120	+ 33 %
2.	Ш-В	24	"	66,800	5414	78	6215	93	+ 17 %
3.	Р-И	29	"	71,200	5769	81	7984	112	+ 28 %
4.	З-И	27	"	68,200	5665	83	7167	102	+ 27 %
5.	М-В	22	"	56,700	4654	82	5445	96	+ 17 %
							Среднее		+ 24,4%

Изменения кол-ва циркулирующей крови под влиянием диатермии при
недостаточности 1-й степени

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	до опыта		после опыта		% изме- нения.
					общ. колич.	колич. на 1 кгр.	общ. колич.	колич. на 1 кгр.	
1.	Кр-ва	34	Комбинированный митральн. порок	51.000	4878	95	7128	128	+ 34 %
2.	Хл-на	27	Недостаточн. ми- тральн. клапана	51400	4818	84	4988	97	+ 15 %
3.	В - на	31	" "	482000	4444	92	6268	130	+ 41 %
4.	С - на	26	" "	44300	4338	97	5759	130	+ 34 %
5.	К - в	65	Кардиосклероз	64600	5168	80	5971	92	+ 15 %
6.	Ст-на	36	комбинированный митральн. порок	56100	5896	105	7237	129	+ 28 %
7.	Г - ва	33	" "	51300	4250	80	5285	108	+ 28 %
8.	Щ - ва	32	Недостаточн. митральн. клапа- на	49800	4634	93	5134	107	+ 15 %
9.	Р - на	35	" "	54700	5908	108	6564	120	+ 18 %
10.	Г - в	28	" "	62600	6125	98	6761	108	+ 10 %
11.	В - ва	56	Кардиосклероз	52700	4848	92	6745	128	+ 39 %
							Среднее		+ 22,4 %

17 % до 33 %, в среднем увеличиваясь на 24,4 %.

Таблица 42-я указывает, что диатермия у сердечно-сосудистых больных первой степени недостаточности кровообращения, также, как и у здоровых, вызвала у всех исследуемых увеличение количества циркулирующей крови. В среднем это увеличение выразилось на 22,4 %, при колебаниях в отдельных случаях от 10 % до 39 %.

На таблицах 43 и 44-й представлены результаты воздействия диатермии на количество циркулирующей крови у сердечно-сосудистых больных при недостаточности кровообращения второй степени (табл. 43-я) и третьей степени (табл. 44-я). Как на той, так и на другой таблицах наблюдается во всех случаях, под влиянием диатермии, увеличение количества циркулирующей крови. Это увеличение при второй степени недостаточности кровообращения было в среднем на 15,9 %, при колебаниях в отдельных случаях от 4 % до 26 %, при третьей степени недостаточности кровообращения % увеличения в среднем доходил до 15%, при колебаниях от 8 % до 23 %.

Итак, диатермия даваемая на область печени в течение 20 минут вызывает во всех случаях увеличение количества циркулирующей крови.

Это увеличение количества циркулирующей крови больше выражено у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени и менее всего при недостаточности кровообращения третьей степени (см. табл. 41-44 и диагр. № 10).

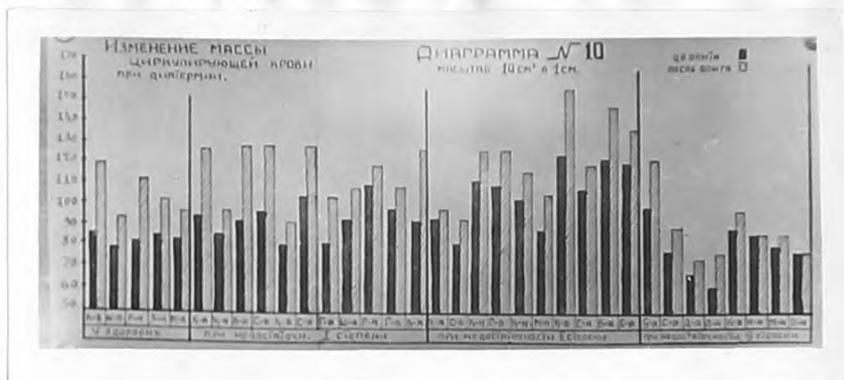
Изменения кол-ва циркулирующей крови под влиянием диатермии при недостаточности 2-й степени.

№ п/п	Фамилия	Возраст	Диагноз	В е с	До опыта		После опыта		% изменения.
					Общ. кол.	Колич. на 1 кгр.	Общ. кол.	Колич. на 1 кгр.	
1.	Х - на	59	Кардиосклероз	87300	8163	93	8510	97	+ 4 %
2.	С - в	41	комбинированный порок	55200	4493	81	5194	94	+ 15%
3.	К - н	43	комбинированный аортальн. порок	54900	6152	112	6779	126	+ 15 %
4.	Г - н	36	комбинированный митральный порок.	60000	6557	109	7547	125	+ 15 %
5.	Х - н	25	" "	43800	4106	93	5169	118	+ 26 %
6.	М - н	42	Недостаточн. митральн. клапана	71800	6250	87	7500	104	+ 16 %
7.	Х - в	34	комбинированный аортальн. порок	51400	6451	125	7968	155	+ 24 %
8.	С - ва	36	комбинированный митральный порок	53900	6307	107	7017	119	+ 11 %
9.	В - на	28	" "	53100	6451	121	7843	147	+ 21 %
10.	В - ва	37	" "	53000	6367	119	7142	134	+ 12 %
Среднее									+ 15,9 %

ТАБЛИЦА 44.

Изменения кол-ва циркулирующей крови под влиянием диатермии при недостаточности 3-ей степени.

№ № п/п	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	В е с	до опыта		после опыта		% изменения
					общ. кол.	колич. на 1 кгр.	общ. кол.	колич. на 1 кгр.	
1.	Б - ва	39	комбинированный аортальн. порок	41,200	4049	98	4944	120	+ 21 %
2.	С - ва	51	комбинированный митральн. порок и кардиосклероз	49,200	3592	73	4889	88,2	+ 17 %
3.	Д - ва	29	комбинированный митральный порок	45,700	2833	62	3268	71,5	+ 13 %
4.	Д - ва	38	комбинированный митральн. порок и недост. аортальн. клапанов	52,400	3096	59	3837	73	+ 23 %
5.	К - ва	35	комбинированный митральный порок	58,300	5189	89	5655	97	+ 10 %
6.	Н - ва	42	" - "	53,100	3772	71	4559	85,8	+ 20 %
7.	М - ва	54	Кардиосклероз	53,100	4198	79,2	4547	85,8	+ 9 %
8.	Д - ва	31	комбинированный митральн. порок	58,300	3985	67,5	4297	73,7	+ 8 %
								Среднее	+ 15 %



В отношении скорости кровотока можно сказать почти то же, что было сказано о действии на скорость кровотока других тепловых факторов, а именно, что скорость кровотока, как в большом, так и малом кругу кровообращения под действием диатермии дает в большинстве случаев значительное ускорение тока крови.

Изменения скорости кровотока, как в большом, так и в малом кругу кровообращения, под влиянием местного применения диатермии на область печени в течение 20 минут, наблюдались нами у 37 человек. Причем из них 8 человек были здоровые, 8 человек сердечно-сосудистые больные первой степени недостаточности кровообращения, 11 человек сердечно-сосудистые больные второй степени недостаточности кровообращения и 10 человек сердечно-сосудистые больные третьей степени недостаточности кровообращения.

Из таблицы 45-й видно, что действие диатермии на скорость кровотока у здоровых сказалось в большом кругу кровообращения во всех случаях ускорением тока крови, выразившееся в среднем на 26,5%. Ускорение в отдельных случаях было выражено от 3-х до 4-х секунд в 1 мин.

В малом кругу кровообращения в одном случае (4) изменений под влиянием диатермии не было обнаружено; в

ТАБЛИЦА 45.

Изменения скорости кровотока у здоровых при диатермии

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	Малый круг кровообращения		% изме- нения.	Большой круг кровообращения		% изме- нения
				д/оп.	п/оп.		д/оп.	п/оп.	
1.	М-В	22	Здоров	7"	5"	+ 28 %	14"	10"	+ 28 %
2.	К-В	32	"	4"	3"	+ 25 %	12"	9"	+ 25 %
3.	Ш-В	24	"	6"	4"	+ 33 %	15"	11"	+ 26 %
4.	Ц-В	20	"	4"	4"	+ 0 %	11"	8"	+ 27 %
5.	Р-Н	29	"	5"	4"	+ 33 %	12"	9"	+ 28 %
6.	Р-Ва	19	"	5"	3"	+ 40 %	13"	10"	+ 30 %
7.	М-на	20	"	5"	4"	+ 25 %	12"	9"	+ 25 %
8.	М-кий	21	"	6"	4"	+ 33 %	14"	10"	+ 28 %
				Среднее		+ 31 %	Среднее		+ 26,5 %

ТАБЛИЦА 46.

Изменения скорости кровотока под влиянием диатермии при недостаточности 1-й степени.

№ № п/п.	Фамилия	Воз- раст	Диагноз	малый круг кровообращения		% из- менения	Большой круг кровообращения		% изме- нения.
				до оп.	п/оп.		до оп.	п/оп.	
1.	Кр-ва	34	комбинированный митральный порок	8"	5"	+37 %	14"	10"	+28 %
2.	Щ-ва	32	недостаточн. митрал. клапана	8"	7"	+12 %	13"	12"	+25 %
3.	Б-ных	31	комбинированный митральный порок	8"	9"	-12 %	14"	11"	+21 %
4.	К - в	35	кардиосклероз	5"	3"	+40 %	17"	12"	+29 %
5.	Б - на	29	стеноз левого ве- нозного отвер- стия.	7"	4"	+42 %	14"	10"	+28 %
6.	П - в	27	недостаточн. митр. клапана	6"	4"	+33 %	17"	13"	+23 %
7.	С - в	35	"- "	7"	4"	+43%	18"	12"	+33 %
8.	К - на	25	комбинированный митральный порок	7"	5"	+28 %	13"	14"	+26 %
Среднее						+28 %	Среднее		+ 26,6%

остальных же случаях наблюдалось выраженное ускорение тока крови в среднем на 31,0 %, при колебаниях в отдельных случаях, от 1 сек. до 2-х секунд в 1 мин.

При недостаточности кровообращения первой степени (табл. 46-я) диатермия вызвала в малом кругу кровообращения во всех случаях, кроме одного, тоже ускорение тока крови, в среднем на 28 %, при колебаниях ускорения в отдельных случаях от 1-и до 3-х секунд. В одном случае (3) у больного с недостаточностью митрального клапана скорость тока крови после диатермии замедлилась. В большом кругу кровообращения под влиянием диатермии наблюдалось ускорение тока крови у всех исследуемых больных. % ускорения в среднем доходил до 26,6. В отдельных случаях ускорение было от 3-х до 6 секунд в 1 минуту.

При недостаточности кровообращения второй степени (табл. 47) действие диатермии в малом кругу кровообращения выразилось в большинстве случаев ускорением тока крови, доходившем в среднем до 21,8%, при колебаниях в отдельных случаях от одной до 4-х сек. в минуту. В одном случае (8) имелось после диатермии, у больного с митральным порчком и выраженными застойными явлениями в легких, ~~наблюдалось~~ ~~замедление~~ ~~тока~~ ~~крови~~, ~~назначительное~~ замедление тока крови. В большом кругу кровообращения в том же случае (8) изменений не было обнаружено. В остальных случаях везде было получено ускорение тока крови в среднем на 24,4 %. Ускорение в отдельных случаях было от 2-х до 9 секунд в 1 минуту.

У сердечно-сосудистых больных с недостаточностью кровообращения третьей степени (таблица 48) диатермия вызвала в малом кругу кровообращения, во всех случаях ускорение тока крови, давшее в среднем 21,1% ускорения. В большом кругу кровообращения мы также получили во всех случаях значительное ускорение тока крови выразившееся в среднем на 18,9 %. Ускорение в малом кругу кровообращения в отдельных случаях было на 2-5 секунд в 1 минуту; в большом кругу кровообращения на 4-8 секунд в 1 минуту. Ускорение тока крови, под влиянием диатермии, не только было выражено у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени и менее всего при недостаточности кровообращения третьей степени (см. диаграммы № 11 и 11-а и табл. 45-48).

Изменения скорости кровотока под влиянием диатермии при недостаточности 2-й степени.

№ № п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	Малый круг кровообращения		% изме- нения.	Большой круг кровообращения		% изме- нения.
				до оп.	п/оп.		до оп.	п/оп.	
1.	С - в	41	комбинированный митральный порок	10"	8"	+ 20 %	20"	14"	+ 30 %
2.	К - н	43	комбинированный аортальн. порок	9"	5"	+ 44 %	17"	12"	+ 29 %
3.	Сл-в	38	комбинированный митральн. порок	13"	11"	+ 15 %	22"	18"	+ 18 %
4.	Х - на	59	кардиосклероз	8"	5"	+ 37 %	18"	12"	+ 33 %
5.	Д - ч	56	" - "	10"	6"	+ 40 %	19"	15"	+ 21 %
6.	М - н	42	Недостаточн. митральн. клапана	10"	8"	+ 20 %	18"	13"	+ 27 %
7.	Ер-ва	31	комбинированный митральн. порок	12"	11"	+ 8 %	28"	23"	+ 18 %
8.	Х - н	25	" - "	9"	11"	- 22 %	23"	23"	± 0 %
9.	Х - ев	46	" - "	10"	7"	+ 30 %	34"	25"	+ 26 %
10.	Е - ва	57	кардиосклероз	9"	8"	+ 11 %	15"	13"	+ 13 %
11.	Д - ва	38	комбинированный митральный порок и недостаточн. аортальных клапа- нов	8"	5"	+ 37 %	17"	12"	+ 29 %
				Среднее		+ 21,8 %	Среднее		+ 24,4 %

ТАБЛИЦА 48.

Изменения скорости кровотока под влиянием диатермии при недостаточности 3-ей степени.

№ п/п.	Фамилия	Возраст	Диагноз	Малый круг кровообращения		% изменения	Большой круг кровообращения		% изменения.
				д/оп.	п/оп.		д/оп.	п/оп.	
1.	К - ва	28	комбинированный митральный порок	11"	9"	+ 18 %	35"	30"	+ 14 %
2.	Н - на	24	" " " "	8"	6"	+ 25 %	28"	20"	+ 28 %
3.	Б - ва	39	комбинированный аортальн. порок	8"	6"	+ 25 %	22"	18"	+ 18 %
4.	С - ва	52	комбинированный митральн. порок и кардиосклероз	12"	9"	+ 25 %	27"	22"	+ 18 %
5.	Н - в	44	комбинированный митральн. порок	14"	9"	+ 18 %	27"	21"	+ 22 %
6.	Д - ва	29	" " " "	15"	12"	+ 20 %	32"	28"	+ 12 %
7.	С - в	69	Кардиосклероз	11"	9"	+ 18 %	19"	17"	+ 10 %
8.	Об-н	26	Комбинированный митральн. порок и недостат. аортальн. клапанов.	10"	8"	+ 25 %	21"	17"	+ 9 %
9.	М - ва	54	Кардиосклероз	9"	7"	+ 22 %	40"	30"	+ 25 %
10.	З - в	49	Кардиосклероз Недостаточн. аортальн. клапанов.	12"	10"	+ 16 %	44"	38"	+ 13 %
				среднее		+ 21,2 %	среднее		+ 18,9%

159

большинства исследуемых ускорилась.

Анализ всех данных полученных нами при воздействии на организм здоровых и сердечно-сосудистых больных местного теплового раздражителя в виде ножной горячей ванны, грелки и диатермии показывает, что он вызывает выраженную реакцию со стороны гемодинамических факторов. Эта реакция, как видно из таблиц, в большинстве случаев, выражается в значительном увеличении минутного и систолического объема сердца, в увеличении количества циркулирующей крови и в ускорении тока крови, как в большом, так и в малом кругу кровообращения. Наши наблюдения подтверждают данные исследования целого ряда авторов, указанных нами в литературном обзоре (ВЛИНОВА, ГРОЛЬМАН, СРИБНЕР, ПАРИН и целый ряд друг.).

Следует упомянуть, что все изменения гемодинамических факторов, выявленные под влиянием теплового фактора, особенно ярко выразились при воздействии на организм диатермией. Так, % увеличения минутного объема сердца при диатермии был значительно выше, чем при других тепловых раздражителях; количество циркулирующей крови, как правило, повышалось во всех случаях, а также отчетливо было выражено и ускорение тока крови, как в большом, так и в малом кругу кровообращения. Это объясняется, очевидно, тем, что влияние диатермии на организм сказывается ~~не только~~ не только в действии тепла на организм, как при других тепловых факторах, но еще и в специфическом, электрическом воздействии на организм диатермического тока. По данным СКРЫШИНА специфичность диатермического тока проявляется в возбуждающем действии его симпатической нервной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Полученные нами данные в отношении отдельных гемодинамических компонентов довольно отчетливо показывают, что воздействие местного температурного фактора в виде холода или тепла, как у здоровых, так и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (во всех стадиях недостаточности кровообращения) производит определенные изменения со стороны гемодинамики. Эти изменения гемодинамики, в подавляющем большинстве случаев, направлены в сторону увеличения минутного и систолического объема сердца, увеличения количества циркулирующей крови и ускорения тока крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения.

Из таблицы 49-й, где представлен сводный материал, видно, что наибольшее увеличение минутного и систолического объема сердца, количества циркулирующей крови и ускорение тока крови вызывает диатермия.

Второе место по увеличению минутного объема сердца занимает холодовой фактор, по увеличению количества циркулирующей крови и ускорению тока крови - грелка на область печени и горячая ванная вода $t^{\circ} 47-50^{\circ}$.

Наименьшее увеличение минутного объема сердца дает ножная горячая ванна, количество циркулирующей крови и скорость тока крови наименее всего изменяются при воздействии холодowego фактора.

Следует отметить, что при всех применяемых нами температурных раздражениях наблюдалась та особенность,

ТАБЛИЦА 49.

Факторы	Недост. сердца	Увелич. минутн. и сист. объема сердца в %			Увелич. кол. циркул. крови в %		Ускорен. тона крови в больш. и мал. кругу кровообращ. в %		
		кол. случ.	измен. сос.	Изм. мос.	кол. случаев	Измен. колич. циркул. крови	кол. случаев	Измен. в мал. кругу кров.	Измен. в больш. кругу кров.
ХЛОДН. ВОДЯН. ВАННА 12-14	Здор.	11	28,5%	30,5%	6	6,3%	10	9,4%	12%
	н ₁	10	26,3%	30,8%	9	6,4%	12	7,7%	9,7%
	н ₂	21	42,9%	30%	12	6,9%	18	7%	8,2%
	н ₃	10	23,2%	37,6%	15	5,7%	18	5,5%	4,2%
ГОРЯЧ. ВОДЯН. ВАННА 47-50	Здор.	9	26,4	27,4	6	20,3%	7	29,6	26,8
	н ₁	8	25,5	29%	7	20,8%	9	23%	21,4%
	н ₂	14	27%	31,5%	11	11,7%	12	19%	20%
	н ₃	9	21%	32,5%	10	7%	10	18,8%	18,9%
ГРЕЛКА	Здор.	8	27,6	28,5	8	17,6%	8	22%	23%
	н ₁	6	21,3	28,6	8	20,7%	9	24%	23%
	н ₂	16	17,8	27%	12	15,6%	12	15%	16%
	н ₃	7	18,2	31,8%	9	11,7%	10	17,4%	14,5%
ДИАТЕРМИЯ	Здор.	5	35%	35%	5	24,4%	8	31%	26,5%
	н ₁	6	30%	35%	11	22,4%	8	28%	26,6%
	н ₂	11	27,6%	36%	10	15,9%	11	21,8%	24,4%
	н ₃	8	23,7%	37,5%	8	15%	10	21,2%	18,9%

что минутный объем сердца увеличивался тем больше, чем более была выражена недостаточность кровообращения. В отношении систолического объема сердца во всех случаях наблюдалась противоположная реакция; он больше увеличивался у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени, чем при недостаточности второй степени и особенно при недостаточности кровообращения третьей степени.

Выше мы указывали, что по данным Крога и Линдгардта в норме сердце достигает увеличения минутного объема ~~сердца~~, главным образом, за счет усиления систолического объема. Больное сердце, вследствие ослабления контрактильной способности сердечной мышцы, увеличивает минутный объем ~~сердца~~ не усилением систолического объема, а учащением ритма.

Изменения количества циркулирующей крови также дают некоторую закономерность, проявляющуюся в том, что количество циркулирующей крови больше всего увеличивается у здоровых и у больных при недостаточности кровообращения первой степени и меньше в связи с нарастанием недостаточности кровообращения. Аналогичный характер изменений мы получили в отношении скорости кровотока, как в большом, так и в малом кругу кровообращения; скорость тока крови, при всех температурных воздействиях, более всего увеличивалась у здоровых и меньше у больных в связи с нарастанием недостаточности кровообращения. Более слабая реакция в отношении кол-ва циркулирующей крови при недостаточности кровообращения 2-ой степени, чем у здоровых и при недостаточности кровообращения первой степени, объясняется по Вольгейму ослабленной работой органов - депо, которые теряют

способность удерживать кровь. Ланг считает что уменьшение этой реакции (уменьшение массы циркулирующей крови) происходит от присоединяющейся у декомпенсированных больных сосудистой недостаточности.

Анализируя полученный материал есть основание сделать заключение, что минутный объем сердца при недостаточности кровообращения 2-й и 3-й степени, под влиянием тепловой нагрузки, увеличивается в первую очередь за счет учащения ритма и увеличения систолического объема сердца и во вторую очередь за счет увеличения количества циркулирующей крови и ускорения тока крови. Изменения гемодинамических факторов, выявленные под влиянием тепловой нагрузки, особенно ярко выразились, как мы указывали неоднократно, при воздействии на организм диатермии. Это объясняется очевидно тем, что влияние диатермии на организм проявляется не только в действии тепла на организм, как при других тепловых факторах, но еще и в специфическом возбуждающем действии диатермического тока симпатической нервной системы.

При холодовом факторе минутный объем сердца при недостаточности кровообращения 3-ей степени, по нашим данным, увеличивается преимущественно за счет увеличения систолического объема сердца и повышенного потребления кислорода.

Эти изменения в сердечно-сосудистой системе, происходящие при местных термических воздействиях, осуществляются главным образом рефлекторным путем, идущим с кожной поверхности по проводящим путям температурной чувствительности через рефлексогенные зоны на терморегулирующие центры.

Основная роль последних, как известно, заключается в том, что они обеспечивают постоянство внутренней среды всего организма, в том числе и самого мозга в температурном отношении. Конечно, отрицать возможность прямой реакции клеток центральной нервной системы на термические раздражения от изменения температуры протекающей крови тоже нельзя. Но эти изменения в нормальных физиологических условиях играют, нам кажется, второстепенную роль и, главным образом только тогда, когда изменения

В теплопродукции и теплоотдаче не могут выравнивать сильных температурных влияний внешней среды. По данным БЛИНОВОЙ, сама быстрота наступления реакции особенно в начальной стадии перегревания, когда учащение сердцебиений у животных начиналось еще до повышения температуры тела, несомненно указывает, что главная роль принадлежит нервной системе, а именно рефлекторным импульсам с нагреваемых поверхностей тела, происходящих при ближайшем участии центральной нервной системы (центров блуждающих и ускоряющих нервов.) Лишь в дальнейшем при значительном перегревании организма, выступает роль самой температуры крови. Помимо этого, за доминирующую роль рефлекторной терморегуляции у человека говорит и то, что нервный механизм терморегуляции является "в филогенетическом отношении более новым, чем механизм прямой температурной чувствительности являющийся более древним" /ПАРИН/.

Непосредственными причинами всех изменений гемодинамики, в частности увеличения минутного объема сердца, при температурных воздействиях, является высота венозного притока к сердцу.

По "закону сердца" СТАРЛИНГА известно, что сила сердечного сокращения - объем систолы - определяется диастолическим растяжением мускулатуры желудочка, то-есть степенью его наполнения кровью к началу систолы. Диастолическое наполнение в основном определяется количеством той крови, которая за время диастолы успевает притечь к сердцу по венам. В изменении же венозного притока крови играет значение возможность самостоятельных сужений и расширений вен. Эти изменения просвета сосудов, особенно брюшных вен -

трянностей (селезенка, печень, система воротной вены), создают значительное перераспределение крови в организме - увеличивают или уменьшают количество циркулирующей крови и изменяют скорость тока крови. Благодаря этому в течение короткого времени может значительно увеличиться или уменьшиться венозный приток к сердцу.

В наших наблюдениях увеличение минутного объема сердца зависит главным образом от двух общих реакций кровеносной системы: от сужения или от расширения сосудов кожи и от одновременного, обратного, изменения сосудов области брюшных внутренностей. Изменения емкости всего венозного русла, определяющего и изменение венозного притока, зависят от взаимоотношения между собой соответственных реакций в этих двух областях и от их относительной емкости.

Применение тепла вызывает расширение кожных сосудов и рефлекторно компенсированное сужение сосудов брюшной области, что способствует увеличению венозного притока к сердцу. При применении холода происходит сужение сосудов не только на той конечности, на которой оно применяется, но и на противоположной. Компенсаторное расширение сосудов брюшной полости полностью не компенсирует этого распространенного сужения кожных сосудов, отчего венозный приток к сердцу увеличивается, следствием чего является отчетливое увеличение минутного объема сердца (СТАРЛИНГ, ПАРИН, ТИГЕРШТЕДТ, ФРЕЙСЛЕВЕН *201*, *Толмачев-Майер (203, 204)*).

Кроме того, говоря о непосредственном влиянии нервных, а также и гуморальных регуляций в проявлении той или иной реакции на раздражение, необходимо отметить также, и важную роль реактивности нервной системы каждого исследуемого субъекта.

Значение функционального состояния органов было замечено впервые еще в 18-м веке А. ГУМБОЛЬДОМ (218) / *J. G. Humboldt*...../, который писал: "Всякий агент может дать, как возбуждение, так и угнетение в зависимости от состояния органа на который он действует."

Из работ последних лет РАЗЕНКОВА И. П. и КАРАТЫГИНА В. М. (54) известно, что изменение деятельности любого органа в организме осуществляется путем изменения гуморальной среды и нервными импульсами, но в свою очередь функциональное состояние органа определяет направление и силу реакции в ответ на гуморальный или нервный раздражитель. Некоторые исключения в нашем материале возможно тоже объясняются состоянием реактивности нервной системы исследуемого.

Немногочисленные наши наблюдения в отношении характера реакции на температурный раздражитель в разные сезоны года у одного и того же человека показали, что реакция организма в разные сезоны года количественно различна, что конечно объясняется изменением состояния реактивности нервной системы под влиянием атмосферных колебаний.

В данной работе мы специально этим вопросом не занимались, поэтому эти наблюдения, в виду немногочисленности и того, что они находятся в процессе дальнейшего накопления материала, в настоящую работу не вошли. Это является предметом дальнейшей разработки и изучения.

В ы в о д н ы

1. За последние годы, особенно в связи с развитием бальнеологии и физиотерапии, появилось довольно большое количество работ по изучению влияния общих температурных воздействий на гемодинамические сдвиги как у здоровых, так и больных людей, но до сих пор мало изученным остается вопрос о влиянии на гемодинамику местных температурных воздействий.

2. Литературные данные еще со середины прошлого века единогласно указывают, что при местном и общем воздействии внешней температуры происходит расширение сосудов под влиянием тепла и сужение их при действии холода (эксперименты на животных и наблюдения над людьми).

3. Экспериментальные наблюдения на животных установили учащение сердцебиений и неизменяемость кровяного давления при повышении температуры до $42-43^{\circ}$ и дальнейшее падение последнего, наряду с уменьшением частоты сокращений сердца, при поднятии температуры выше 43° .

Наблюдения по влиянию внешней температуры на деятельность сердца у здоровых и больных людей показали, что все тепловые процедуры (тепловые камеры, водяные ванны, световые ванны, грязевые ванны, диатермия и пр.) увеличивают частоту пульса, а кровяное давление чаще понижают.

4. Современные литературные данные по влиянию температурных воздействий на гемодинамические факторы, касающиеся преимущественно общих температурных воздействий на организм свидетельствуют, что под влиянием всех тепловых процедур минутный объем сердца в основном всегда увеличивается, количество циркулирующей крови повышается, а скорость кругооборота крови ускоряется.

5. С целью изучения действия местных температурных влияний на гемодинамику нами были проведены наблюдения о холодным температурным фактором (холодная ножная ванна $t^{\circ} 12-14^{\circ}C$) и о 3-мя тепловыми (горячая ножная ванна $t^{\circ} 47-50^{\circ}$, грелка и диатермия на область печени).

Минутный объем сердца был исследован у 80 человек, проведено 318 определений; количество циркулирующей крови определялось у 72 человек, проведено 294 определения, а скорость кровотока у 85 человек, проведено 344 определений в большом кругу кровообращения и столько же в малом кругу кровообращения.

6. Предпринятые нами исследования по влиянию местных температурных воздействий на гемодинамику, как у здоровых, так и больных людей с различными степенями недостаточности кровообращения, показали, что местные температурные воздействия, различной температуры и применения, значительно изменяют минутный и систолический объем сердца, количество циркулирующей крови и скорость кровотока, как в большом, так и малом кругу кровообращения.

7. Местная водяная ванна температуры $12 - 14^{\circ}$, как у

здоровых, так и сердечно-сосудистых больных при всех степенях недостаточности кровообращения, в большинстве случаев, вызывает:

а) увеличение минутного объема сердца, большее при недостаточности кровообращения 3-ей степени, чем у здоровых и больных при других степенях недостаточности кровообращения, и систолического объема сердца, большее у здоровых, нежели при недостаточности кровообращения;

б) Небольшое увеличение количества циркулирующей крови, как у здоровых, так и больных при всех степенях недостаточности кровообращения;

в) незначительное ускорение тока крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения.

8. Местная водяная ванна температурн 47-50° у здоровых и сердечно-сосудистых больных всех степеней недостаточности кровообращения вызывает:

а) увеличение минутного объема сердца, наиболее выраженное при недостаточности кровообращения 3-ей степени, и систолического объема сердца, более выраженное у здоровых, нежели при недостаточности кровообращения;

б) увеличение количества циркулирующей крови, наиболее выраженное у здоровых и наименее при недостаточности кровообращения 3-ей степени;

в) ускорение тока крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения, более отчетливое у здоровых, чем у больных при недостаточности кровообращения.

9. Медицинская грелка, положенная на область печени на 30 минут, у здоровых и сердечно-сосудистых больных при всех степенях недостаточности кровообращения вызывает в большинстве случаев:

а) Увеличение минутного объема сердца, большее при недостаточности кровообращения 3-ей степени и систолического объема сердца, более выраженное у здоровых, чем при недостаточности кровообращения, особенно 3-ей степени;

б) Увеличение количества циркулирующей крови более выраженное у здоровых, нежели у больных при недостаточности кровообращения, особенно 3-ей степени;

в) Ускорение тока крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения, более выраженное у здоровых, чем у больных при недостаточности кровообращения.

10. Местная диатермия на область печени у здоровых и сердечно-сосудистых больных при всех степенях недостаточности кровообращения во всех случаях вызывает:

а) Увеличение минутного объема сердца более выраженное, как и при других температурных раздражениях, при недостаточности кровообращения 3-ей степени и систолического объема сердца, большее у здоровых, нежели при недостаточности кровообращения;

б) Увеличение количества циркулирующей крови большее у здоровых, чем при недостаточности кровообращения, особенно 3-ей степени;

в) Ускорение тока крови, как в большом, так и малом кругу кровообращения, более отчетливое у здоровых, нежели при недостаточности кровообращения.

11. Реакция сердечно-сосудистого аппарата на местные температурные воздействия у здоровых и у сердечно-сосудистых больных при недостаточности кровообращения 2-й и 3-ей степени различна.

Систолический объем сердца больше увеличивается у здоровых и при недостаточности кровообращения 1-й степени, чем при недостаточности кровообращения 2-й и 3-ей степени, преимущественно за счет увеличения количества циркулирующей крови и ускорения тока крови.

Минутный объем сердца увеличивается тем больше, чем более сильно выражена недостаточность кровообращения: у здоровых и при недостаточности кровообращения 1-й степени в первую очередь за счет увеличения систолического объема, а при недостаточности кровообращения 2-й и 3-ей степени, главным образом, за счет учащения ритма, вследствие ослабления контрактильной способности сердечной мышцы, ослабленной работы органов депо и сосудистой недостаточности.

12. Эти изменения в сердечно-сосудистой системе при местных термических воздействиях осуществляются главным образом рефлексаторным путем, идущим с кожной поверхности по проводящим путям температурной чувствительности через рефлексогенные зоны на терморегулирующие центры.

В заключение настоящей работы приношу глубокую искреннюю благодарность моему учителю и руководителю еще со студенческого времени Доктору Медицинских наук глубокоуважаемому профессору Василию Михайловичу К А Р А Т Ы Г И Н У за представленную мне тему и повседневную непосредственную помощь и руководство при выполнении диссертации, как в экспериментальной части, так и в литературном оформлении.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. АБДУЛАЕВ Д.М. и ГАСАНОВ М.Г. Скорость кровообращения, как метод функциональной диагностики аппарата кровообращения. Тер.арх. т.ХП, № 6, стр.170, 1934г.
2. АБДУЛАЕВ Д.М. и МЯСНИКОВ А.А. Наблюдения над скоростью кровообращения при ревматической инфекции. Тер.арх., т. X, № 2, стр.186, 1932г.
3. АБДУЛАЕВ Д.М. и МЯСНИКОВ А.А. Скорость кровообращения в связи с переменной положением тела. Тер.арх. т.ХI, № 4, стр.320, 1933г.
4. АВЕРБУРГ В.П. Влияние Кульдурской минеральной ванны на пульс, дыхание, и температуру тела. Ирк.мед.журн.4-5ч., стр.107-111, 1929г.
5. АРДАШНИКОВА Л.И. и МАРШАК М.Е. Вазомоторная реакция слизистой оболочки носа при раздражении афферентных нервов. Арх.биол.наук, т.52, вып.2, 1938г.
6. БАНТИН Е.В. Об изменении дыхания, пульса, кровяного давления и некоторых размеров сердца под влиянием теплых ванн и грязевых ванн у больных миокардитом. Курор.дело 1927 10, 60-65.
7. БАРКРОФТ Д.Ж. Основные черты архитектуры физиологических функций Биомедгиз 1937 г.
8. БАСОК и ШЕСТЕРИКОВА О двух видах сердечной декомпенсации в связи с общим кол-вом циркулирующей крови. Клин.мед. т.1X, № 22, 1931 г.
9. БАСОК М.Я. и СРИБНЕР И.М. Влияние углекислых ванн на скорость оборота крови. Каз.мед.журн. №8-9, 1935г.
10. БАСОК и ШЕСТЕРИКОВА Масса циркулирующей крови при Вазедовой болезни. Тер.арх., вып. 1, 1937 г.

11. БАСОК и ШЕСТЕРИКОВА - Врач. дело, № 9-10, 1937 г.
12. БЕРГМАН - Функциональная паталогия Биомедгиз, 1936 г.
13. БЕЙНБРИДЖ Ф.А. - Физиология мышечной деятельности, 1927 г.
14. БЛИНОВА А.М., ЗАВАЛИШИНА О.Ф. и КОШТОЯНЦ Х.С. - Влияние повышения температуры тела на кровообращение у собак. Сообщ. 1 - Влияние острого перегревания. Труды Ин-та по изуч. проф. болезни им. В.А. ОБУХА 1934 г.
15. БЛИНОВА А.М. и ЗАВАЛИШИНА О.Ф. - Влияние повышения температуры тела на кровообращение у собак. Сообщ. III. к вопросу о механизме ускорения сердечной деятельности при перегревании. Тр. Ин-та по изуч. проф. болезни им. В.А. ОБУХА 1934 г.
16. БЛИНОВА А.М. и ПАВЛОВСКАЯ С.М. - Влияние повышения температуры тела на кровообращение у собак. Сообщ. IV. изменение минутного объема сердца при остром перегревании. Тр. Ин-та по изуч. проф. болезни им. В.А. ОБУХА 1934 г.
17. БЛИНОВА А.М., АРОНОВА Г.Н., ЛОВОВА З.Т. - К вопросу о механизме действия высокой температуры тела. Арх. биол. наук. т. XXXIX, в 3, 1935 г.
18. БЕРИНОСКАЯ А.Н. и МЕЕРЗОН Т.И. - Значение определения скорости кровотока в функциональной диагностике кровообращения. Клин. мед. № 1, 1935 г.
19. БЛИНОВА А.М. - Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы при действии высокой температуры. О механизмах нервно-гуморал. связей. Под ред. проф. И.П. РАЗЕНКОВА, 1940 г.
20. БЕЛЬШОВСКИЙ - Цир. по *Парижу*
21. БРОДЕРЗОН В.М. - О влиянии Георгиевских сернистых ванн на сердечно-сосудистую систему. Соор. посвящ. БРУШТЕЙНУ 1928г 638-648.

22. БЫКОВ К.М. - К вопросу о влиянии коры мозга на деятельность внутренних органов и тканей (итоги и перспективы).
Арх.биол.наук т.Х_УШ, в 1-2, 1937 г.
23. ВАЛЬДМАН В.А. и АБДУЛЛАЕВ Д.М. - Плетизмография как метод определения скорости кровообращения и теория периферического сердца.
Тер.арх., т.VI, № 3, ст.237, 1928 г.
24. ВАЛЬДМАН В.А. - Тонус сосудов и периферическое кровообращение, 1938 г.
25. ВАЛЬДМАН В.А. - *Сравнительная оценка легочного значения Кислородка и Магнетиума для сердечно-сосудистых болезней.*
Сов. Врат. Газ., 10, 1934.
26. ВАЛЕДИНСКИЙ И.А. - Бальнеотерапевтическое значение мацестинских сероводородных источников. Москва Г.М.И. 1928 г.
27. ВАЛЕДИНСКИЙ И.А. - О влиянии крепких сероводородных ванн как натуральных, так и искусственных на "гемодинамику" и "трофику" при сердечно-сосудистых заболеваниях у ревматиков.
Курортология и физиотерапия, 2, 1934 г.
28. ВАЛЕДИНСКИЙ И.А. - Влияние сероводородных мацестинских источников на сердечно-сосудистые заболевания.
Курорт.дело, № 10, 1927 г.
29. БИЛКОВЫССКИЙ А.Л., ГЕТОВ Ф.А. и САКОВИЧ И.Я. - К вопросу о клинической ценности изучения скорости кровотока у сердечно-сосудистых больных.
Клин.мед., № 1, 1935 г.
30. БИЛКОВЫССКИЙ А.Л. - К дифференциации так называемых функциональных и органических поражений сердца и об изменениях скорости кровотока в связи с бальнеолечением на мацесте,
Сов.влин.1,65-71,1935 г.

31. ВОЛЬФОВИЧ С.О. и КВКОВЕРОВ А.В. - Труды В.М.А. 1V, 145, 1935 г.
32. ВОСКРЕСЕНСКИЙ Ф.В. - Влияние высокой температуры на белковые фракции крови.
Труды ин-та по изуч. проф. бол. им. В.А. ОБУХА 1934 г.
33. ГАРВЕЙ В. - Анатомическое исследование о движении сердца и крови животных, пер. К.М. Вьюва 1927 г.
34. ГЕТОВ Ф.А. - К вопросу определения минутного опорожнения сердца ацетиленовым методом по Грольману.
Тер. арх. т. XII, в 2, стр. 625, 1930 г.
35. ГИЛЛ - Работа мышц. 1928 г.
36. ГЛИЖИН М.И. - Рентгенморфологические изменения полостей желудочков изолированного сердца теплокровного во время его работы.
Диссертация г. Свердловск. 1935 г.
37. ГОРОДЕЦКИЙ Г.М. - Определение скорости кровообращения внутривенным вливанием сернистой магнезии.
Тер. арх., в 2, 1939 г.
38. ГРЕМЯЧКИН М.Н. - Влияние серных и грязевых ванн Серноводского курорта на сердечно-сосудистую систему -
Прок. леч. дело, 1, 29-33, 1929 г.
39. ГРЕЦЕЛЬ ФРАНИ - Физические методы лечения болезней сердца и сосудов.
Харьков, 1927 г.

40. ГРОСМАН С.А. и РОЙТЕРШТЕЙН С.М. - Значение определения скорости кровообращения помощью внутривенного вливания хлористого кальция,
Клин.мед., № 1, 1935 г.
41. ГУК В.В. и СТОДКОВ Ф.Д. - Реакция сердечно-сосудистой системы при местном грязелечении.
Укр.бальнеолг.сборн., в 2-3, 31-44, 1927 г.
42. ГУТЕРМАН Д.М. - Наблюдения над временем кругооборота крови по лешке.
Сов.врач.жур. № 6, стр.429, 1938 г.
43. ДЕГТЯРЬ К. - К вопросу о лечении сердечно-сосудистых больных мацестинскими ваннами.
Тр.эксперим.лаборат. и санаториев лечсанупра Кремля 1936
44. ДЕРВИЗ Г.В., ГЕОРГИЕВСКАЯ Е.Ф., КАШИЕВА Е.А., КОЗЛОВА А.Г., ЛЯХОВА А.В. - Влияние пребывания животного в условиях высокой температуры на химический состав и свойства крови.
Сообщ. 1: исслед.удельного веса, сухого остатка, хлоридов, остаточного азота, мочевины, сахара, молочной и фосфорной кислот крови собак.
Тр.ин-та по изуч.проф.бол. Им.В.А.ОБУХА 1934 г.
45. ДЕРВИЗ Г.В., МИТТЕЛЬШТЕЙТ А.А., ГЕОРГИЕВСКАЯ Е.Ф., КОЗЛОВА А.Г. - Влияние пребывания животного в условиях высокой температуры и различной влажности на химический состав и свойства крови.
Сообщ.Ш: исслед.сухого остатка, остаточного азота, сахара, молочной и фосфорной кислот крови собак.
Тр.ин-та по изуч.проф.бол. Им.В.А.ОБУХА, 1934 г.
46. ЕГОРОВ К.А. - О роли системы желудочков среди факторов, обеспечивающих и регулирующих подвоз крови к сердцу.
Тер.арх. т.1У, в 4-5, стр. 397, 1926 г.
452. Фоманов К.И. - Клинические наблюдения над скоростью кровообращения у иезеруников.
Диссертация В.И.И., 1909 г.

47. ЗИСЛИН Д.М. и ЯСАКОВА О.И. - Влияние сероводородных ванн курорта Ключи на скорость кровотока.
Проблемы физиотерапии и курортологии - 1940 г.
48. ЗИСЛИН Д.М. - Изменение отдачи кровью кислорода при недостаточности кровообращения - Соор. труд. фин. тер. клин. С.Д.М.И. - Недостаточность кровообращения в свете кислородного голодания 1940 г.
49. ЗИСЛИН Д.М. и РАПОПОРТ Б.Г. - Сахариновый метод определения скорости кровотока и ее изменения при сердечной недостаточности.
Клин.мед., т. XIX, 1, 1941 г.
50. КАБАКОВА и ГУРВИЧ - Тр. XI съезда терапевтов С.С.С.Р. Москва, 1931 г.
51. КАВАНОВ Н.А. - К методике определения мышечной работы способности и в частности работоспособности сердечной мышцы.
Клин.мед., т. XII, № 4, стр. 526, 1934 г.
52. КАДЫСЕВА - Вопросы патологии и клиники сердечно-сосудистой системы. Ташкент 1938 г.
53. КАШИНЕВ С.В. - Значение количества циркулирующей крови в патологии кровообращения.
Тер. арх., т. XII, № 4, стр. 89, 1934 г.
54. КАРАТЫГИН В.М. - О действии овощей на желудочную, желч. и панкреатическую секрецию.
Клин.мед. № 11-12, стр. 441, 1924 г.
- 54а Коган Э. М. - О методе забора проб при определении сердечного озгрозимену по Фромману. - тер. арх. т. XII, 6, 1934.

55. КОВАРИШК И. - Диатермия, 6-е изд. 1931
56. КУЗНЕЦОВ А.В. - Клинические наблюдения над действием нарзанных ванн при разных формах болезней сердечно-сосудистой системы.
Тр. Больн. ин-та на Кав. Минер. вод т. 2, 1925
57. КУДЕНКО М.В. и КУЛЕШОВ Д.С. - Простой метод косвенного осцилографического определения минутного объема сердца.
Тер. арх., т. XVI, в 1-2, 1938 г.
58. КУРШАКОВ Н.А. - Кровообращение нормальное и патологическое 1938
59. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. - К изучению недостаточности кровообращения.
Тр. факул. тер. инст. С.Г. и - недостаточность кровообращения 1940 г.
60. КУШЕЛЕВСКИЙ Б.П. и ЗИСЛИН Д.М. - Некоторые итоговые данные к систематизации и типизации недостаточности кровообращения.-
Сб. тр. факул. тер. инст. С.Г.М.И. - недостат. кровообр. в свете ре. кисл. голод. орган. 1940г.
61. КРОГ А. - Анатомия и физиология *челов.* 1927 г.
62. ЛАНГ Г.Ф. - Вопросы кардиологии -1936
63. ЛАНГ Г.Ф. - Учебник внутренних болезней т. 1, ч. 1, Болезни системы кровообращения 1938 г.
64. ЛАХЕР и МАНУИЛОВА - Цит. по Валединоскому.

65. ЛИБЕРОВ Н.Д. и ШЕРШЕВСКИЙ В.М. - О влиянии прохладных ванн на сердечно-сосудистую систему.
Со.бальнеол. работ. Сиб. кур., 88-94, 1928 г.
66. ЛИФШИЦ Н.Н. - О реакции сердечно-сосудистой системы на серно-грязевые процедуры.
Уч. Зап. Кавк. № 1, 106-118, 1927 г.
67. ЛИХЦИЕР И.Б. - Клиническое значение определения минутного и систолического объема крови.
Сообщ. 1 Методика исследования.
Тер. арх., т. XII, № 4, стр. 80, 1934 г.
68. ЛИХЦИЕР И.Б. - Клиническое значение определения минутного и систолического объема крови.
Сообщ. II: минутный и систолический объемы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
Тер. арх., т. XIII, № 4, стр. 42, 1935 г.
69. ЛИХЦИЕР И.Б. и КЛЕЙМАН С. - Клиническое значение определения времени кровотока эфирным методом.
Клин. мед., 6, 1938 г.
70. ЛОВАТ ЭВАНС - Современные успехи физиологии. 1931 г.
71. МАРШАК М.Е. - Гигиена, безопасность и паталогия труда, № 6, 1929
72. МАРШАК М.Е. и УСПЕНСКАЯ - Режим отдыха при работе в условиях высокой температуры.
Труды 2-го Всесоюзного съезда профгигиены. 1930

73. МАРШАК М.Е. и ШАХНОВИЧ Х.И. - Цит. по Блиновой.
Труды 2-го Всесоюзного съезда по гигиене и технике безопасности 1930
74. МАРШАК М.Е. и ЛУЧИНСКИЙ В.Г. - Температурные изменения во внутренних органах при местном охлаждении кожи.
Арх.биолог.наук, т.52, в
75. МАРАНТИДИ - Гемодинамические сдвиги у сердечно-сосудистых больных при наружном применении Доломитного марзана и Буровой № 8 и их действие сравнительно со старым марзаном.
Труды Гос.вальнесолог.ин-та на Кавказских минерал.вод., XX, 1942 г.
76. МАЯКИХ Б.М., РАЗУМОВА Р.Ф., ЧОМОВА Е.Г., - К вопросу об определении скорости тока крови в малом кругу кровообращения.
Тер.арх., т.ХУП, в 2, 1939 г.
77. МИЛЛЕР А.А. и КАПОСТ М.П., - О минутном объеме крови у сердечно-сосудистых больных,
Тер.арх., т.ХП, № 2, стр. 5, 1935 г.
78. МЯСНИКОВ А.А. и ТЕТЕЛЬБАУМ А.Г. - Наблюдения над скоростью кровообращения.
Врач.газ., 23-24, 1931г.
79. МЯСНИКОВ А.А. и АБДУЛАЕВ Д.М., - Скорость кровообращения у сердечных больных,
Тер.арх., т.ХI, 4, стр.326, 1933 г.
80. МЕЙЕРГОФ, - О химической динамике жизненных явлений. Гиз, 1926 г.

81. НЕСТЕРОВ А.И. - К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии. Томск 1929 г.
82. НЕСТЕРОВ А.И. и КАРАСЕВ П.Т. - Капиллярное кровообращение в коже и его изменения под влиянием сероводорода.
- Магнеста и кровообращение, труды Инста Ирасмодар., т.1, 1930 г.
83. НИКОЛАЕВ Н.М. - О влиянии Магнестинских ванн на сердечно-сосудистых больных и о бальнеорегиме для них. Каз.Мед.журн. № 8-9, 1935 г.
84. ПАВЛЕНКО С.М. - К вопросу о действии и механизме действия Магнестинской воды на сердечно-сосудистую систему. Кур.дело, 6, 8-28, 1928 г.
85. ПАРИН В.В. - *Современные методы определения минутного объема кровообращения и их применение в клинике.*
Тр.Снем., об.П, 1935 г.
86. ПАРИН В.В., ПОЛОСУХИН А.П., и ЧЕРНИГОВСКИЙ В.Н. - *Изменение минутного объема кровообращения под влиянием местных гиперических воздействий.*
Тр.Снем., об.П, 1935 г.
87. ПАРИН В.В. - Термические рефлексы системы кровообращения (докл. на XV международном конгрессе физиологов) Тр.ХV междунар. конгресса физиологов, стр. 321, 1935 г.
88. ПАРИН В.В. и ЧЕРНИГОВСКИЙ В.Н. - Влияние местных термических

раздражения кожи на сократительную функцию селезенки.
Физ. журн. СССР, т. XX,
стр. 624-626, 1936 г.

89. ПАРИН В.В. - Механизм сокращения селезенки при раздражениях чувствительных нервов,
Физиол. журн. СССР, № 2, стр. 254-267, 1930 г.
90. ШЕТНЕВ Д.Д. - Болезни сердца. Биомедгиз 1936г.
91. ПОДНОС В.Л. - О влиянии Магнетионных ванн на минутный и систолический объем у здоровых и больных с недостаточностью кровообращения преимущественно центрального кровообращения.
Труды Гос. Клин. Научн. Исследоват. Ин-та по кур. Сочи-Магеста, т. 1, 1939 г.
92. ПОЛОНСКИЙ С.М. и ГЕТОВ Ф.А. Минутный объем спорожнения сердца в периоде действия и после действия углекислых ванн.
Клин. мед., № 1, 1936 г.
93. ШОНИК А.Т. - Анализ температурной кожной рецепции. Сообщ. Д - связь температурной кожной рецепции с корой головного мозга.
Физиол. журн. СССР, т. 26, в 1, 1939 г.
94. ШЕТНЕВ Д.Д. - К вопросу проблемы функциональной диагностики сердца.
Клин. мед., т. IX, № 9, стр. 1258,
95. ШЕТНЕВ Д.Д. - К тридцатилетию годовщины опубликования Вильямом Гарвеем учения о кровообращении
Врач. дело, № 23-24, стр. 1724, 1918-1928 г.

96. ОЛЬЯНСКАЯ Р.П. - Снит исследования нервно-гуморальных связей т.Д., под. ред. К.М. БИКОВА, 1937 г.
97. РАЗЕНКОВ И.П. - И проблеме нервногуморальных регуляций в организме.
Арх. биол. наук, т.48, в 1-2, 1937 г.
98. РАЗУМОВ Н.П. - С средним артериальном кровя - ном давлении по его значении в гемопрессорном артериальном режиме.
Клин.мед., 1-2, 1938
99. РАЗУМОВ Н.П. - Клиническая практика оценка шумами циркуляции крови, 1934г
100. РАПОПОРТ В.Г. - Скорость кровотока при не - достаточности кровообращения по сахариновому методу -
Сб.тр.фанул.тер.Клин.С.Г. М.И. - недостаточность кровообращ. в свете кислородного голодания организма 1940 г.
101. РАХЛИН А.В. - Эфирный метод определения скорости тока крови.
Врач.дело, М 7-8, 1939 г.
102. РЕЙНГОЛЬД М.Л. - И оценке определения состояния сердечно-сосудистой системы функциональной пробой Дильентранда и Цейдера.
Клин.мед. М 1-2, 52, 1938г.
103. РОГАЧЕВСКИЙ И. - И вопросу об изменениях кровяного давления под влиянием углекислых ванн.
Вестн.Совр.Мед, 13, 695-697, 1929 г.
104. РОГОВ А.А. -
Физкол.жур.СССР, т.УП, в 6-год.

105. РОЗЕНБЛАТ Ф.Я. - Количество циркулирующей крови при недостаточности кровообращения по глицерозному методу.
Сб. тр. фак. тер. илин. С.Г.М.И. - недостаточность кровообращ. в свете кислородн. голодания организма 1940 г.
106. РОЗЕНБЛАТ Ф.Я. - О методике определения количества циркулирующей крови при недостаточности кровообращения.
Тер. арх. т. XУШ, в 4, стр. 324, 1940 г.
107. САМАРИН Г.А. - Определение скорости кругооборота крови при помощи хлористого кальция и его клиническое значение. Сов. илин., 2, 1935 г.
108. СЕГУНОВ А.И.
МИНИНА Л. - О действии минеральной воды курорта "Ключи Уральские" на сердечно-сосудистую систему.
Труды Пермского ин-та, 5, 74-78, 1935 г.
109. СЕВЬЯНИН В.А., ЛЮБОВА
З.Т. - К вопросу о механизме действия диатермии на кровообращение у собак.
Сообщ. 1-е Влияние общей диатермии.
Арх. биол. наук, т. X_U, в 3, 1937 г.
110. СЕВЬЯНИН В.А. - К вопросу о механизме действия диатермии на кровообращение у собак.
2-е сообщ. Влияние местной диатермии. Арх. биол. наук. т. X_U, в 3, 1937 г.
111. СЛОНИМ А.Д., ОЛЬЖЕНСКАЯ Р.С., ШЕРБА -
КОВА С.П., ЦЫВИ -
НА И ДР. - О центральной регуляции тепла и газообмена в животном организме.
Доклады У1 Всесоюзного съезда физиологов стр. 411, 1937 г.

112. СЕВЕРИН С.Е.
...
- Влияние пребывания животного в условиях высокой температуры на химический состав и свойства крови. Сообщ. 1: Исслед. удельного веса, сухого остатка, хлоридов, остаточного азота, мочевины, сахара, молочной и фосфорной кислот крови собак.
Труды ин-та по изуч. проф. бол. им. В.А. СБУХА, 1934 г.
113. СЕВЕРИН С.Е.,
... КОЗЛОВА А.Г.
...
- Влияние пребывания животного в условиях высокой температуры и различной влажности на химический состав и свойства крови.
Сообщ. 1У; активная реакция и газы крови.
Тр. ин-та по изуч. проф. бол. им. В.А. СБУХА, 1934 г.
114. СОКОЛОВСКИЙ
...
- Изменения минутного объема у сердечных осельных в Кисловодске.
Илл. мед., т. LV1, № 6, 1934
115. СОМИЦЫ В.И.
...
- К вопросу о гемодинамических сдвигах под влиянием Мацестинских ванн разной температуры.
Тр. экспер. лабор. и курорт. санат. санупра Кремля 1936 г.
116. СРИБЕНЕР И.М.
...
- Углекислые ванны и аппарат кровообращения.
Тр. Всеукраинского съезда, 1934 г.
117. СРИБЕНЕР И.М.
...
- Гемодинамика человеческого организма и современные методы ее изучения.
Тр. 1-го нардиолог. съезда памяти проф. Д.Б. БУХШТАБА, Одесса, 1936 г.

118. СРИБНЕР И.М. - Грязелечение и сердце.
Тер.арх., т.11V, в 3, 1936 г.
119. СРИБНЕР И.М. - Объем крови выбрасываемой сердцем
человека и современные методы
его определения.
Клин.мед., 21-22, стр.1038,
1933 г.
120. СТРАЖЕСКО Н.Д. - Проблема стенов.
Осп. и достиж.соврем.мед., 2,
96, 1934 г.
121. СТРАЖЕСКО Н.Д. - К проблеме расстройства циркуля-
ции в терминальной дистрофической
форме расстройства кровообраще-
ния.
Тр.1-й Нархозолог.сессии памяти
проф. БУХШТАВА (8-10/III-1935 г.),
Одесса, 1936 г.
122. СТРАЖЕСКО Н.Д. - Спорные вопросы в проблеме
недостаточности кровообращения.
Клин.мед., т.1V, № 3, стр.
379, 1937 г. (тер.арх.).
123. СТРАЖЕСКО Н.Д. - О ревматизме.
Киев, Госмедиздат Украины,
1935 г.
124. СРИБНЕР И.М. и
БАСОК И.Я. - Время полного оборота крови,
методика определения и изме-
нения под влиянием углекислых
ванн.
Наз.мед.журн., № 8-9, 1936 г.
125. СТАРЛИНГ Э.Г. - Основы физиологии человека.
Т.П, Огиз, 1933
126. СТОЛЬНИКОВ - Цит. по Царнму
127. СТРАСБУРГЕР - Цит. по Фогельсону.

128. СЛОНИМ М.И. - Типы реакции сердечно-сосудистой системы здорового человека на летнюю жару.
Вопросы климатфизиологии
Ташкент 1939 г.
129. ТАШКЕВ Е.М. и ЦВЕТКОВ В.Х. - Масса крови у почечных больных в связи с учением о патогенезе гипертонии и отека.
Тер. арх., т. X, в 2, стр. 191, 1932 г.
130. ТЕШЛОВ И.Т. - Об изменении кровообращения у больных с хроническим суставным ревматизмом во время грязелечения.
Тер. арх., т. XIII, в 2, 1935 г.
131. ТЕШЛОВ И.Т., СУРИН В.Г. и ШОР В.Г. - О скорости кругооборота крови при некоторых сердечно-сосудистых и почечных заболеваниях.
Тер. арх., т. XIII, в 2, 1935 г.
132. ТЕШЛОВ И.Т. и ШОР В.Г. - О графическом методе определения скорости кругооборота крови при помощи добелина.
Тер. арх., т. XIII, в 2, 1935 г.
133. ТЕШЛОВ И.Т. - О современных методах определения скорости кровообращения в венах.
Клин. Мед. 7-8, 45, 1940 г.
134. ТЕТЕЛЬБАУМ А.Г. и МЯСНИКОВ М.М. - Влияние физической нагрузки на скорость кровообращения.
Клин. мед. XI, 17-18, 1933.
135. ТЕТЕЛЬБАУМ А.Г. и МЯСНИКОВ М.М. - Скорость кровообращения как показатель эффективности курортного лечения.
Курорт и физкотер., 4, 1934 г.

136. УМАНСКИЙ С.Л. и ЦОТЦИНА
- Клиническое наблюдение над больными с мерцательной аритмией в Кишловод - сие и лечение их.
Тер.арх. т. XI, в 1-2, 1933 г.
137. УМАНСКИЙ С.Л.
- Клиника и терапия трепетания предсердий.
Совр.вопрос клин.мед. М.Д. 1937 г.
138. УМИДОВА З.И.
- Гемодинамика, основной об"ем и экг. у здорового человека в условиях жаркого климата г.Ташкента.
Вопросы климатофизиологии, подред. Слоним., 1939 г.
139. ФИЛИНОВ Н.Е.
- Влияние мацестинской воды в остром опыте на скорость кровообращения у сердечно-сосудистых больных.
Вопросы курортологии, №3, 1937 г.
140. ФИЛИНОВ Н.Е.
- Скорость кровообращения как показатель функционального состояния кровообращения в условиях мацестинской терапии Мацеста и кровообращение.
Тр.ин-та под ред.Нестерова, т. 1, 1939 г.
141. ФОГЕЛЬСОН Л.И.
- Болезни сердца и сосудов.
1935 г.
142. ХВИЛИВИЦКАЯ М.И. и КЕДРОВ А.А.
- Объем циркулирующей крови и попытка определения функции депо крови у здоровых.
Тер.арх. т. XIII, в2, стр. 28, 1935 г.
143. ХВИЛИВИЦКАЯ М.М.
- Объем циркулирующей крови у сердечно-сосудистых больных
Тер.арх., т. XIII, в 2, стр. 48, 1935 г.

144. ХОЛДЭН Дж.С. и ПРИСТЛИ Дж.Г. - Дыхание.
Биомедгиз 1937 г.
145. АРЕНОВ И.И. - Влияние некоторых тепловых лечебных процедур на минутный объем сердца.
Диссертация Свердловск 1940 г.
146. ЧЕЛИКИНА В.И. и НАДЫСЕВА Н.М. - Сравнительные наблюдения над изменением количества циркулирующей крови, пульса и кровяного давления и состава крови летом и зимой у условиях субтропического климата.
Тер. арх., т. XIV, в 2, стр. 295, 1936 г.
147. ПЕРШЕВСКИЙ Г.М. и ГЕТОВ Ф.А. - С гемодинамикой у компенсированных и декомпенсированных сердечно-сосудистых больных.
Тр. Г.Ц. Бальнеол. ин-та на Кавк. минер. вод., т. XV, 1938 г.
148. ПЕРШЕВСКИЙ Г.М. и СТЕПУХОВИЧ - О количестве циркулирующей крови у компенсированных и декомпенсированных сердечно-сосудистых больных.
Сб. работ Кисловодской клиники Г.Ц. В.И.
Т. XV, 1938 г.
149. ПЕРШЕВСКИЙ Г.М. и СТЕПУХОВИЧ - Изменения количества циркулирующей крови под влиянием углекислых (нарсанных) ванн.
Сб. работ Кисловодской клин. Г.Ц. В.И., т. XV, 1938 г.
150. ПЕРШЕВСКИЙ Б.М. и ГЕТОВ Ф.А. - Изменения минутного опорожнения сердца под влиянием углекислых (нарсанных) ванн.
Тр. Г.Ц. Бальн. ин-та на Кавк. минер. вод., т. XV, стр. 60, 1938 г.

151. ЭЛЬМАНОВИЧ - Цит. по Подкошу
(см. Мацест. об.).
152. ЭШЛИНГЕР Г. - Серозное воспаление
Киевск. Г.М. И.УССР,
1938 г.
153. ЭТИНГЕР Я.Г. - Светоимпульсный и минутный
и МАЗЕЛЬ Я.И. об"емы при митральных
пороках.
Тер. арх. т. XII, в 6,
стр. 152, 1934 г.
154. ЯНОВСКИЙ М.В. и ИГНАТОВСКИЙ А.И. - Известия В.М. академии,
1907 г.
155. Истаманов - О влиянии раздражения
чувствительных нервов на сосу-
дисто-сердечную деятельность человека. 1885.
156. Анри (Henriques) - цит. по Старину
157. Вагманн К. - Mechanismus der Decompen-
sation.
Zeitsch. f. klin. Med., Bd. 121,
H. 3-4. 1932.
158. Барcroft - Die Stellung der Niere im
Kreislaufsystem. Ergebn. d.
Physiol., Bd. 25, S. 818, 1926.
159. Барcroft - The respiratory function of
the blood., 1, 2 edit., Cambridge. 1928.
160. Барcroft and Marschal - Amer. Journ. of Physiol., v. 58,
p. 145, 1923.
161. Байард - цит. по Арджанкину и
Маршану.
162. Беннат А. - Das Verhalten der Hautcapil-
laren unter dem Einfluss von
Kohlensauren Gasbädern.
Zschr. Klin. Med., 126, 1934.

163. Benson S. — *Регуляция кровяного давления и ее значение в патогенезе гипертонической болезни.*
Amer. Heart J., 1, 45-58, 1938.
рус. по переп. проф. Угрюмова.
164. Bergonie J. — *Diatermie. Handb. d. ges. ober. Thermopenetration med. Anwendung der Electric. von Boruttan und Mann. Bd 2, 1911.*
165. Bergmann — *Zum Probleme der Kompensation und Decompensation der Kreislaufs.*
S. 553. Berlin
166. Bergmann und Plesch — *Die Anpassung des Schlagvolumens des Herzens.*
Verh. d. 26. Kongr. f. inn. Med., 1909.
167. Van der Berge Gallenfeld — *Ztschr. f. rat. Medizin. 1855*
рус. по Тигерштедт'у.
168. Biedl — *рус. по Франколу, Завадскому, Каволицу.*
169. Binger, Erlich und Christie — *Klin. Wochenschr., 2, 1928.* рус. по Шварцману.
170. Blumgardt, H. — *Studies on the velocity of blood flow. Journ. of clinic. Investig., IV, 1924.*
Weiss, S.
171. Blumgardt, H., Weiss, S., Robb, O. — *Velocity of blood flow in health and diseases measured by effect of histamine on minute ressee.*
Amer. Heart, 3, IV, 1929.
172. Bleuler and Lemann — *Arch. f. Hygiene, 8, 1895,* рус. по Тигерштедт'у.
173. Bohnenkamp — *Über die Energieumsetzung u. den Energieschatz des Herzens, über Kreislaufserkrankungen u. ihre Behandlung. Leipzig, 1932.*

174. Bornstein — Untersuchungen über das
Herschlagvolumen.
Z. f. exper. Path. u. Therap. 14, 1913.
175. Brömser — *quis.* no Pasyuobly.
176. Brown-Séquard — J. de Physiologie, 1, 1858, *quis.*
et Tolozan no Tigerstedt'y.
177. Brednow — Ztschr. f. exp. Med. Bd. 28, 1931.
quis. no Wolkeim'y.
178. Brounwart — *quis.* no Kobafumy
179. Burton, Opitz — Proc. of the soc. of exp. Biol.,
and Lucas 6, 1909.
180. Cannon and — *quis.* no 'Rkil'no
Querido
181. Cheer S. S. — The effects of high temperature
on the heart and circulation
in intact animals.
Amer. J. Physiol., 184, 1928.
182. Cyon — Pflügers Arch., 88, 1874, *quis.*
no 'Rkil'no.
183. Cow, D. — Journ. of Physiol., v. 42, s. 135, 194,
quis. no Трунчод, Забавууну,
Кавууну.
184. Deli — *quis.* no Harry,
185. Delaroche — *quis.* no Tigerstedt'y.
186. Döring — *quis.* no Трунчод, Забавууну,
Кавууну.
187. Ebbekke u. — Die locale vasomotorische
Reaction der Haut und der
inneren Organe.
Pflügers Archiv, exp. Pathol. Physiol.,
163, 1914.
188. Eppinger — Zur Pathologie und Therapie
des Menschlichen Oedems.
Berlin, 1914.

205. Gollwitzer-Meier K. — Die Hautgefäßwirkung der Bäder.
Balneologie, 1, 1934.
206. Gollwitzer-Meier K. — Kreislauf und Atmung in Bad.
Balneologie, 2, 1935.
207. Gollwitzer-Meier K. — Взаимное влияние vasoобменной и минутного объема в ваннах парной?.
Balneologie, 2, 58-53, 1934. изв. по жур. физ. наук
208. Gottlieb — Влияние уменьшения окружности шеи гемипарады на кровяное давление и частоту пульса у людей.
Amer. J. Physiol., 113, 181-185, 1935.
209. Germann — изв. по Тарану.
210. Gertz — Zeitsch. f. sinnesphysiol., Bd. 52, 1921.
211. Gräffe — Erg. Physiol., 22, Hft. 2, 1923.
212. Grebant et Guinquand — изв. по Фуммелад.
Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie, 21, 1825.
213. Grädel Franz. — Die Wirkung der Kohlensäuren Bäder auf die inner secretorische Function der Haut.
38. Balneologie kongress. 1922.
214. Grollman A. — The cardial output of man in Health and disease. London, 1932.
215. Grollman A. and Bauman H. — Schlagvolumen und reitvolumen des ges. u. kranken Menschen. Ergeb. d. Kreislaufforsch., v. Th. Steinkopf, Dresden u. Leipzig, 1935.
216. Grünsfeld M. — Ueber die Einwirkung heisser Bäder auf Blutdruck und Puls.
"Ztschr. Physik. Ther.", 1930.
217. Gunzburg — изв. по Паскуды.
218. Humboldt — изв. по Фуммелад

233. Holm - Scand. Archiv, f. Physiol.,
Bd. 14, S. 242, 1903.
234. Hochrein M. und Keller J. - Wechselbeziehungen der
Blutdepots.
Klin. wochenschr., 38, S. 1574, 1932.
235. Floier u. Spalteholz - germ. no Barcroft'y.
236. Jansen, Rein und Grab - Klein. wochenschr., 33, 1920.
24. no Rein'y.
237. Jacobi - Pharmakologische Einlei-
tung für das Deutsche Bä-
derbuch, Berlin, 1926.
238. Janowskij - Peripheres arterielles Flek,
Z. klin. med. 98, H. 1-4, 1924.
239. Isenschmidt u. Krehl L. - Arch. f. exp. Patholog. 40,
1912, germ. no Fournier.
240. Loganson - germ. no Tapany.
241. Kahler H. - Über Veränderungen der
Blutfluss auf Zeit. (Ein Beitrag
zum Probleme d. Blutgeständig-
keit). Woch. Archiv f. inn. med.
XIX, I, 1930.
242. Kahr - Arch. f. Physiol. suppl. Bd. 2.
8, 81, 1904.
243. Kaestner - Zeitschr. f. Sinnesphys., Bd. 62,
H. 2-3, 1931, germ. no
244. Keith, Rowntree u. Gerathy - germ. no Rowntree u. Brown
245. Kisch B. - Handbuch d. norm. u. Pathol.
Physiol., hrsg. v. Boethe, Bd. VII,
1205, 1924.
246. Kisch B. und Schwarz - Methodik der Flerkschlagzo-
lumbestimmung.
erg. inner. med. 24, 1925.
247. Holmer - germ. no Kobapanyy
248. Howaller - germ. no Kobapanyy.
- 248² Kreeke - Messung des Kreislaufvolumens mit Reitzglan.
Klin. wochenschr. 3, 366, 1930.

- 249. Koch E. — Stromgeschwindigkeit des Blutes. *Ztschr. Arch. Klin. med.*, 140, 1922.
- 250. Krogh A. and Lindhardt J. — *Scand. Archiv. Physiol.*, 24, 100, 1912. *qu. no Longon u. Huguon.*
- 251. Kuro V. — The significance of the pericardium. *Journ. of Physiol.* vol. I, N^o 1, 3, 1-36, 1905.
- 252. Langendorff — *Pflügers Arch.*, Bd. 70, 1898.
- 253. Lamajer — *qu. no Bergonie.*
- 254. Lauter S. — *Münch. med. Wochenschr.*, 24, 526 a 593, *qu. no Longon u. Huguon.*
- 255. Lewaschew — *Pflügers Arch.*, Bd. 26, 1881.
- 256. Leschke E. — Kreislaufzeit und Blutgeschwindigkeit. *Münch. med. Wochr.* 1931.
- 257. Lian C. et Faquet J. — La mesure de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque. Paris.
- 258. Liliy~~and~~randt und Zander — *Ztschr. f. des ges. exper. Mediz.*, 59, 1922, *qu. no Porynowy.*
- 259. Lindhardt — *Pflügers Archiv, f. d. ges. Physiol.*, Bd. 161, S. 223, 1915.
- 260. Loewy A. — Untersuchungen über Blutcirculation beim Menschen. Berlin.
- 261. Loewy A. a. Schrötter H. von — Untersuchungen über d. Respiration und circulation beim Menschen. Berlin. 1895.
- 262. Gemann — *Gründzüge der Psychologie.* 1912.
- 263. Lewis — *qu. no Porynowy u. Huguon.*
- 264. Guchsingor — *Pflügers Archiv*, 14, 1874.

265. Ludwig - Über den Bau und die Bewegung der Herzwentricule.
z. rat. Med. 7, 190-200. 1849
266. Ludwig - Zur Function der „Blutdepot“
(ein versuchsmäßig nachweis von
„Plasmadepot“
z. exper. med. 80, 26, 52, 1931.
267. Mansfeld - Pflüg. Arch., Bd. 134, S. 598, 1910.
zus. no Tomulaa.
268. Markoff, Müller und Kuntz - z. Balneologie, 4, 373-409-441,
1911-1912. zus. no Longen u. Spugau.
269. Markowitz - z. f. Kreislauf, I. 1936
270. Marschal and Gröllman A. - Amer. Journ. Physiol. 86, 117, 1922
zus. no Longen u. Spugau.
271. Martinet - Energetique clinique, Paris, 1925
272. Martinet - Diagnostic clinique, 5^{me} edit.,
Paris, 1925.
273. Mautner u. Pick - Arch. f. exp. Pathol., 94, 1923.
zus. no Spfinger'y.
274. Meyer S. - Die Muscularisierung der capil-
laren Blutgefässe.
Anat. arch. 12, 244, 1912.
275. Mourchause V. H. K. - Amer. Journ. of Physiol.,
v. 28, 1911.
276. Müller O. - Dtschr. Arch. f. klin. med. 185, 1925
277. Müller O. - Dtschr. Med. Wschr. 1531-1572, 1906
278. Nagelschmidt, F. - Lehrbuch der Diätetik.
3 Aufl. Berlin, 1926.
279. Nicolai - Über den Einfluss verschie-
dener Bäder auf das Herz.
Med. Klinik 1912, N. 21.
280. Niswars - zus. no Tagwey.
281. Noack W. - Methodik an Ergebnisse der
untersuchungen über den
einfluss-reissen arbeits klimas
auf den arbeiter den menschen
Neutral auf d. g. Hygiene, 1933

282. Notnagel - Deutsch. Arch. f. klin. Med.,
Bd. 2, S. 284, 1867.
283. Paneth - Abh. f. Physiol., 1887,
rus. no Tizerstedt'y.
284. Pick und - Arch. f. exper. Path., 14, S. 24, 1909
Mautner
rus. no Wilkowitz
285. Plesch J. - Hämodynamische Studien,
Berlin, 1930.
286. Putter - Ztschr. f. Biologie, Bd. 86, 1927.
287. Rautenberg - rus. no Kobayewsky.
287² Raet - Wien Arch. f. inn. Med. 1933, 24, 2, 197-211. rus. no Tsapunsky
288. Rein H. - Die Blutreservoirs des
Menschen. Physiologie klein.
wuchenschr., 1, 1933.
289. Roger et - Traité de physiologie normale
Binet et pathologique. Tome VI.
Circulation. Paris, 1925.
290. Romberg - Die Krankheiten d. Herzens
und der Blutgefäße, 1925.
291. Van Rorin - rus. no
291² Rowntree & Brown - The Blood and Plasma Volume, London, 1928.
292. Ryolan J. - rus. no Tsapunsky u. Tsapunsky
293. Rubin - Zeitschr. f. Physiol. und Psychol.,
der Sinnesorgan., Abt. II,
S. 388, 1911.
294. Rühl - Über die Bedeutung der
Milchsäure für den Herz-
taffwechsel.
klein. wuchenschr. 543, S. 1529, 1934
295. Rühl - Die Frequenz d. Herzschlages,
Bethe-Bergmanns, Handbuch d.
norm. u. patholog. Physiol., 7, 1926.
296. Schawreau - rus. no Tsapunsky
297. Sattler - rus. no Kobayewsky
298. Schabals - Ztschr. f. exp. Pathol. u. Therap.,
Bd. 10, S. 222, 1912.
299. Stomonsky - Pflüg. Archiv, 194, 1922.

300. Scheo-Nan-Sheer - Amer. Journ. of Physiology,
v. 84, p. 587, 1928.
301. Schiff, Berner Schriften, 1856.
zus. no Tigerstedt'y.
302. Schellong - Diastolischer Blutdruck
nach körperarbeit,
kein. wochenschr., 823, 3134, 190.
303. Schittengel'm - germ. no Kobapumny
304. Schott und Schlämm - Beobachtungen bei Anwen-
dung der Allgemeinindiatemie,
Z. f. d. ges. phys. Therap., 1924.
305. Schrötter H. - Der sauerstoff in der Pro-
phylaxie und Therapie der
Luftdruckerkrankungen. 1906,
Verh. dt. Congr. inn. Med. 1926.
zus. no Kбueubugpoд.
307. Sellgeim - germ. no Kobapumny
308. Sonne - J. physiolog. 52, 45, 1919.
zus. no Kougou u Tsugun.
309. Spier, L. C., Wright, J. S., - Flohim meдo onpedecumь-
Saylor L. cкopoю kpoзoгpa no coyзгyгoс
cuзгeнe.
Amer. Heart. J., 12, 511-520, 1926.
zus. no Gey. pep. neyn.
310. Springorum - Peryudyш kpoзoгpaчeнeш
& konec нпу нeнeнepгyгнeш
вoзгeнeшeнeш.
Pflug. Archiv, 238, 5, 644-650, 1927.
zus. no Gey. pep. neyn.
311. Starr, J; Rawson, D. J., - The Amer. J. of physiologic
Schroeder, H. R. a. Joseph, 1912. v. 1, 127, 1939.
312. Stewart, H. - J. of exp. Med., 18, 1913.
zus. no Tapumy
313. Stewart and Walder - Arch. of int. Med., II, 1913.
zus. no Tapumy
314. Stewart and - Arch. of int. Med., II, 1913.
zus. no Tapumy

315. Tigerstedt R. - Die Physiologie des Kreislaufs,
II Abt. 4. Bde 1921-1923.
316. Thunberg, Nagels, Handbuch der Physiolo-
gie des Menschen, 111, 1904.
317. Tomson - *рус. по Инострану*
318. Tournade, Malinogol, - *рус. по Roget et Binet - Traite*
Jourdan *de Physiologie normale et pathol.*
t. VII. Circulation, 1925.
319. Ude H. - Wirkung von Bädern auf
die Glutinlaufzeit,
z. phys. Ther., 42, 13-19, 1932.
320. Ude H. - *Определение скорости бе-*
гового и коронарного кровотока
Клин. вестн., 15, 520-521, 1936.
321. Uhlenbruch, P. - Plethysmographie.
z. Biol. I, II, VII, 80, 1924.
322. Uhlenbruch, P. - Nochmals zum Plethysmographie.
München. Medizinische wochr. 90, 1935.
323. Uhlenbruch, P. - Über die Wirksamkeit der
sauerstoffatmung.
z. exp. med., 74, 1, 1930.
324. Ujeno - *Journ. of Physiol., v. 57, p. 203, 1923.*
325. Vierordt R. - Die Erscheinungen u. Gesetze
der Stromgeschwindigkeit des
Blutes. Berlin, 1862.
326. Weber - *Tastinn und Gemeingefühl.* 1903.
327. Wenkebach - *Herr und Kreislaufinsuffizienz.*
Dresden u. Leipzig, 1931.
328. Wertheim - *Arch. de Physiolog.* 1894.
рус. по Tigerstedt'y
329. Winkler - *Sitzungsber. d. Wiener Acad. d.*
wissensch., III, рус. по Tigerstedt'y.
330. Winternitz M., - Eine klinisch brauchbare
Deutsch u. Brill, z. *Bestimmungsmethode der Blutlauf-*
methode der Blutumlaufzeit seit
mittels Accholinjektions
erwiderung.
Med. klin., 24, 1932.

331. Wollkeim F. - Zum Function der subpapillären Gefäßplexus und der Haut.
kein. Wschr., 45, 1924.
332. Wollkeim F. - Die Bestimmung der zirculierenden Blutmenge.
Zschr. f. klin. Med., 13d, 108, S. 4, 1928.
333. Wollkeim F. - Zum probleme der Kompensation und decompensation des Kreislaufes.
Dtschr. Med. Wschr., 54, S. 556, 1930.
- * 334. Wollkeim F. - Die zirculierende Blutmenge und ihre Bedeutung für Kompensation und Decompensation des Kreislaufes.
Z. f. klin. Med. 13. 116, S. 269, 1931.
335. Wollkeim F. - Die Blutreservoirire des Menschen.
Intern. Medizin, klin. Wschr., 4, 1933.
336. Wollkeim und Lange - Die Kreislaufzeit und ihre Beziehung zu anderen Kreislauf-factoren.
Dtschr. Med. Wschr. 1922.
337. Lantz u. Gageman - zum no. Japanes.
338. Winternitz H. - Über den Einfluss verschiedener Bäder, insbesondere and den Gaswechsel.
Dtsch. Archiv f. klin. Med. 72, 1922.