

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

A. A. Пономарев

Клиника госпитальной терапии (нач.—действ. член АМН СССР,
проф. Н. С. Молчанов) ВМОЛА им. С. М. Кирова

Работами последнего десятилетия достоверно установлено, что в патогенезе хронического легочного сердца одно из главных мест принадлежит понижению легочной вентиляции и последующей гипертензии малого круга кровообращения (А. Г. Дембо; А. М. Георгиевская; З. А. Гастева; Краутвальд, Хенель и Лихтерфельд; Шпенглер и др.). Установлено также, что повышение давления в системе легочной артерии является следствием не только патологического процесса в легочной ткани, приводящего к понижению ее эластичности, нарушению прочности и разрыву межальвеолярных перегородок, к разрастанию соединительной ткани и снижению емкости сосудистого русла легких, но и следствием рефлекторного спазма сосудов малого круга благодаря снижению альвеолярной вентиляции и возникновению гипоксемии. Стала очевидной теснейшая связь функции внешнего дыхания и таких важных патогенетических факторов легочного сердца, как гипертензия малого круга кровообращения и артериальная гипоксемия. Одним из методом, позволяющих нередко выявить самые ранние стадии хронического легочного сердца, является ЭКГ, а поэтому очевидна целесообразность параллельного сравнительного изучения ЭКГ-данных и показателей функции внешнего дыхания.

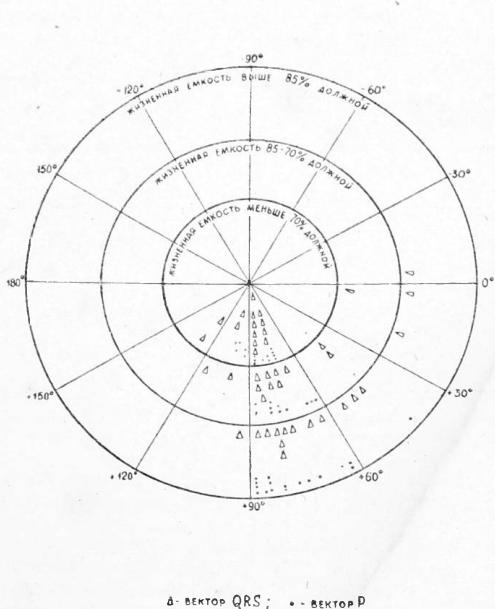


Рис. 1. Сопоставление предсердных и желудочковых моментных осей со степенью сокращения жизненной емкости легких.

по методу Антони—Дембо; исследовалось насыщение кислородом с помощью кюветного оксигемометра завода «Красногвардеец»; определялась мощность выхода и бронхиальная проходимость с помощью пневмотахометра проф. Б. Е. Вотчала.

По степени сокращения жизненной емкости легких все больные были распределены на 3 группы с использованием классификации, предложенной проф. К. А. Щукаревым.

В I гр. отнесены больные с ЖЕЛ выше 85% должностной, во II — в пределах 85—70%, в III — ниже 70%.

При сопоставлении величин ЖЕЛ и ЭКГ-данных прежде всего были подвергнуты изучению изменения векторов предсердных волн и комплексов QRS (см. рис. 1).

Приведенные данные свидетельствуют о зависимости между степенью сокращения ЖЕЛ и степенью правой девиации предсердных и желудочковых векторов. Осо-

бладут добавить, что и изменение положения сердца в грудной клетке, оказывающее существенное влияние на ЭКГ, нередко находится в связи с состоянием аппарата внешнего дыхания, так как положение сердечной оси во многом зависит от степени развития легочной эмфиземы.

В отечественной литературе мы не нашли работ по разбираемому вопросу, а в зарубежной литературе имеются лишь единичные сообщения (Краутвальд, Хенель, Лихтерфельд и некоторые другие).

Нами были изучены ЭКГ и некоторые показатели функции внешнего дыхания у 56 больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, лечившихся в клинике в 1962—1963 гг.

Всем больным снимались ЭКГ в 3 стандартных отведениях, 3 усиленных однополюсных отведениях от конечностей, в шести однополюсных грудных отведениях, 3 двухполюсных грудных отведениях (по Небу) и в отведении V_{3R} (3-м крайнем правом грудном отведении).

Параллельно у обследуемых определялась жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в процентах к должностной

бенно четко выявляется эта зависимость для предсердных векторов. Так, при III ст. сокращения ЖЕЛ ни в одном случае ось Р не имела нормального направления.

Далее были изучены и сопоставлены с величинами ЖЕЛ наиболее чувствительные ЭКГ-показатели правожелудочковой гипертрофии. Причем, помимо общепринятых ЭКГ-критериев правожелудочковой гипертрофии, изучались и некоторые специальные показатели (см. таблицу 1).

Соотношение R/S в отведении V₁ учитывает и высоту зубца RV₁ и глубину зубца SV₁. Поскольку при правожелудочковой гипертрофии амплитуда зубца RV₁ возрастает, а глубина зубца SV₁ уменьшается, то величина отношения становится равной единице или превышает ее (Майерс, Клейн и Штодфер).

Весьма частыми признаками правожелудочковой гипертрофии считается появление глубокого зубца S в отведениях V₅ и V₆. Отражением указанного признака, а также снижения амплитуды зубца RV₅, RV₆ является отношение R/SV₅. По мнению большинства авторов, уменьшение этого показателя ниже двух характерно для правожелудочковой гипертрофии ($R/SV_5, V_6 < 2$). Характерное для гипертрофии правого желудочка запаздывание внутреннего отклонения в правых грудных отведениях приводит к тому, что это время приближается к таковому в левых грудных отведениях или даже превышает его. Отражением сказанного является показатель

$$IdV_6 - IdV_1 \leq 0,008''$$

(Клепциг; Шак, Розенман и Кац).

Соколов и Лайон нашли, что при гипертрофии правого желудочка сумма величин зубцов RV₁ и SV₅ превышает 10 мм. Применяя данный показатель, мы пришли

Таблица 1

**Частота некоторых ЭКГ-показателей
при различной степени сокращения ЖЕЛ**

ЖЕЛ в % к должной	Выше 85%	85—70%	Ниже 70%
число больных			
ЭКГ-показатели	19	14	22
Инверсия Т _{II, III, aVF}	1	2	2
Инверсия ТV ₁ , V ₂ , V ₃	8	6	9
R/SV ₁ ≥ 1	3	4	6
R/SV ₅ < 2	7	2	4
IdV ₆ — IdV ₁ ≤ 0,008''	4	6	10
$\frac{R/S V_5}{R/S V_1} < 10$	11	9	20
RV ₁ + SV ₅ ≥ 7 мм	5	4	5
a/b I aVR ≤ 1	2	4	6
a/b V ₅ ≤ 1	11	5	10
Смещение переходной зоны грудных отведений до V ₅ , V ₆	2	6	7

к заключению, что достоверным признаком правожелудочковой гипертрофии служит увеличение этой суммы до 7 мм.

Следующий показатель, предложенный Соди — Паларесом, имеет целью одновременный учет величин зубцов R и S в правых и левых грудных отведениях. По данному автора, отношение $\frac{R/SV_5}{R/SV_1}$ при гипертрофии правого желудочка всегда меньше 10.

Основываясь на работах Доля, Бильгера и Рейнделя, мы применяли также раздельное измерение ширины (в сотых долях секунды) первой и второй частей комплексов QRS в отведениях I, aVR и V₅. Первая часть обозначалась буквой «а», вторая — «в». Согласно данным авторов показателя и нашим наблюдениям, при гипертрофии правого желудочка отношение а/в I, aVR и V₅ нередко становится меньше единицы, тогда как в норме это отношение всегда больше единицы и приближается к двум.

Приведенные в таблице 1 цифры демонстрируют определенное нарастание частоты большинства изучаемых ЭКГ-критериев с прогрессированием недостаточности ЖЕЛ. Особенно четко это выявляется в отношении показателя Соди — Палареса, смещения переходной зоны грудных отведений, разности внутреннего отклонения и показателей Доля, Бильгера и Рейнделя.

Таблица 2

**Частота некоторых ЭКГ-показателей
при различной степени артериальной гипоксемии**

Степень насыщения артериальной крови О ₂	I 95—90% O ₂	II 90—85% O ₂	III ниже 85% O ₂
число больных	15	12	6
ЭКГ-показатели			
Вектор Р правее 70°	11	10	6
Вектор QRS правее 75°	10	10	6
Инверсия Т _{II, III, a VF}	1	2	2
Инверсия TV _{1, V₂, V₃}	3	4	8
R/S V ₁ ≥ 1	2	2	3
R/S V ₅ < 2	5	4	5
IdV ₆ — IdV ₁ ≤ 0,008"	6	5	4
$\frac{R/SV_5}{R/SV_1} < 10$	7	7	5
RV ₁ + SV ₅ ≥ 7 мм	3	4	4
a/b I, a VR ≤ 1	4	4	3
a/b V ₅ ≤ 1	7	8	3
Переходная зона грудных отведений смещена до V ₅ , V ₆	6	5	5

Таким образом, с прогрессированием недостаточности ЖЕЛ учащаются именно те ЭКГ-критерии легочного сердца, которые считаются наиболее чувствительными к правожелудочковой гипертрофии.

Для распределения больных по степени артериальной гипоксемии была использована классификация последней, предложенная проф. Н. Н. Савицким. По этой классификации насыщение артериальной крови кислородом в пределах 95—90% определялось как I ст. гипоксемии, 90—85% — как II ст., а ниже 85% — как III ст.

В таблице 2 приводятся результаты сопоставления некоторых ЭКГ-признаков хронического легочного сердца со степенью артериальной гипоксемии.

На этой таблице уже нет четкого нарастания правой девиации векторов Р и QRS, наблюдавшегося на рис. 1. Это, по-видимому, следует объяснить тем обстоятельством, что при хронических неспецифических легочных заболеваниях тяжесть гипоксемии не всегда соответствует степени эмфиземы, гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правой половины сердца. Нет и закономерного нарастания частоты характерных признаков правожелудочковой гипертрофии. В то же время выявляется отчетливое нарастание частоты инверсии волн Т в правых грудных отведениях, не наблюдавшееся в таблице 1. Инверсия Т, V₁, V₂, V₃ нередко наблюдается при хроническом легочном сердце, но патогенез этого признака истолковывается различно. Разные авторы отводят ведущую роль в его патогенезе гипертрофии правого желудочка, дилатации правого желудочка, гипоксии миокарда вследствие гипертрофии, просто гипоксемии, свойственной хроническим легочным заболеваниям. Наши данные подтверждают скорее последнюю точку зрения. При сравнении ЭКГ-изменений у больных с нарушенной (20 человек) и не нарушенной (32 человека) бронхиальной проходимостью нам не удалось выявить каких-либо существенных отличий.

Приведенные сопоставления позволяют прийти к заключению, что прогрессирующая недостаточность функции внешнего дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких находит отражение на ЭКГ. ЭКГ-изменения выражаются в прогрессирующей правой девиации векторов Р и QRS, уменьшении показателей Соди — Палареса и Доля — Бильгера, увеличении времени появления внутреннего отклонения в правых грудных отведениях, инверсии волн Т в правых грудных отведениях. Последний признак, по-видимому, особенно характерен для прогрессирующей артериальной гипоксемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.—2. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., 1940.—3. Щукарев К. А. Руководство по внутренним болезням. Болезни системы дыхания. Л., 1960.—4. Doll E., Bilger R. und Reindel H. Ztschr. Kreisl. Forsch., 1961, 50, 17/18.—5. Leipzig H. Ztschr. Kreisl. Forsch., 1955, 44, 36.—6. Krautwald A., Hähnel H. und Lichtenfeld A. Klin. Wschr., 1959, 37.—7. Myers G. B., Klein H. A. and Stofer B. E. Amer. Heart. J. 1948, 35, 1.—8. Schak I. A., Rosenman R. H. and Katz L. N. Amer. Heart. J. 1950, 40, 696.—9. Sodi-Palares D. Amer. Heart. J. 1955, 49, 202.—10. Sokolow M. and Lyon T. P. Amer. Heart. J. 1949, 38, 273.—11. Spengler F. Z. Klin. Med., 1958, 155, 88.

Поступила 25 июня 1963 г.

СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКОГО

Н. Д. Марьин

Второе хирургическое отделение (зав. — член-корр. АМН СССР проф. А. И. Раков)
Института онкологии АМН СССР

Хирургическое вмешательство до сих пор является основным методом лечения больных раком легкого. Несмотря на то, что в ведущих клиниках нашей страны и за рубежом накоплен большой опыт оперативного лечения, смертность после операций остается все еще довольно высокой. Многие хирурги среди причин ранних послеоперационных осложнений и смертности основное место отводят дыхательной недостаточности (7, 9, 23, 24). Известно, что летальность и расстройство внешнего дыхания