

# РЕОГРАФИЯ ЛЕГКИХ И ОКСИГЕМОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЯМИ СЕРДЦА

В. М. Андреев

*1 кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Замедление скорости кровотока является одним из ранних признаков недостаточности кровообращения (Г. Ф. Ланг, А. Л. Михнев, А. Г. Дембо, А. М. Тюрин, И. Т. Теплов и др.), причем скорость кровотока меняется раньше, чем другие гемодинамические показатели: венозное давление, ударный объем сердца, количество циркулирующей крови и т. д. (А. Л. Михнев, Ц. А. Левина, Б. И. Шполянская).

В 1935 г. Маттес предложил оксигемометрический способ определения скорости кровотока на отрезке «легкие—ухо». Положительные стороны этого метода бесспорны: он не нуждается в наблюдательности исследуемого, не связан с пункцией вены, обеспечивает графическую регистрацию и т. д. Хотя таким образом фиксируется кровоток в участках большого и малого круга, но в основном характеризуется движение крови по системе легочных вен (Ю. Л. Аниин, Е. А. Грузина). Многие исследователи указывают, что этот метод можно использовать для определения скорости тока артериальной крови с целью суждения о недостаточности кровообращения.

В 1961 г. для изучения кровообращения легких Ю. Т. Пушкарь у нас впервые применил метод реографии, разработанный А. А. Кедровым, Гольцером, Польцером и др. и заключающийся в регистрации колебаний сопротивления тела как проводника электрического тока, определяющихся колебаниями в количестве крови, в первую очередь в крупных сосудах исследуемого участка. В настоящее время метод реографии пользуется широкой популярностью при изучении кровообращения в конечностях, черепе, печени, почках, сердце и других органах.

Мы использовали оксигемометрический метод определения кровотока и реографию легких по Ю. Т. Пушкарю для характеристики кровообращения в малом круге у 151 больного приобретенным пороком сердца (у 98 — повторно в ходе лечения, в том числе у 12 до и после митральной и митрально-аортальной комиссуротомии) и у 25 легочных больных. Среди больных пороками сердца с  $H_1$  было 58 чел., с  $H_2$  — 73, с  $H_3$  — 20; среди исследованных в ходе лечения с  $H_1$  было 32 чел., с  $H_2$  — 41, с  $H_3$  — 13.

У здоровых (53 чел.) скорость кровотока на отрезке «легкие—ухо» равнялась 6,1 сек. (от 5 до 8 сек.). Только у 2 мужчин старше 45 лет она достигала 8 сек., у 8 лиц старше 30 лет была больше 7 сек.

Многие авторы за период кровотока в малом круге принимают время от высоты вдоха до обратного отклонения стрелки оксигемометра. Но так как темп вдоха у разных людей различный, то более целесообразно начинать отсчет времени с начала вдоха. В этом мы согласны с Ю. Л. Аниным. Наши данные совпадают с приведенными в литературе.

При  $H_1$  скорость кровотока в малом круге равна 7,4 сек. (от 5 до 12 сек.), у 32,8% больных — 8 сек. и больше; при  $H_2$  — 10,4 сек. (от 6 до 18 сек.), у 82,2% — 8 сек. и больше, причем у 39 из 73 больных — 10 сек. и больше. Резкое замедление кровотока отмечено у наиболее тяжелых больных. При  $H_3$  скорость кровотока равна 14,9 сек. (от 10 до 21 сек.), то есть имеется резкое замедление. При заболеваниях легких с эмфиземой легких скорость кровотока равна 6,4 сек. (от 5 до 8 сек.), причем с присоединением сердечной недостаточности у этих больных кровотоков несколько замедляется.

В результате лечения в стационаре (от 3 до 4 недель) у больных с  $H_1$  кровотоков ускорился в среднем на 0,4 сек. У 19 из 32 больных найдено ускорение кровотока от 0,5 до 2,5 сек., у 6 — некоторое замедление, у 7 изменений не было.

При  $H_2$  кровотоков ускорился в среднем на 1 сек. У 21 из 41 больного отмечено ускорение от 0,5 до 7 сек., у 10 — некоторое замедление. У части исследованных наблюдалось выраженное ускорение кровотока (с 12 до 6,6 сек., с 17 до 10 сек.). При ухудшении состояния больных регистрировалось значительное замедление кровотока (с 11 до 16 сек.).

При  $H_3$  кровотоков ускорился в среднем на 1,8 сек. У 9 больных было ускорение от 2 до 9 сек., у 4 — замедление. В этой группе в результате лечения у некоторых больных ускорение кровотока было также существенным (с 16 до 10,5 сек., с 20 до 14 сек.). При ухудшении состояния отмечено замедление кровотока (от 0,5 до 8 сек.). Однако ускорение кровотока во всех группах статистически недостоверно.

Выяснилось, что у больных с преобладанием стеноза левого венозного отверстия кровотоков достоверно более замедлен, чем у больных с преобладанием недостаточности митрального клапана.

После операции через 1—2 месяца кровоток ускорялся у 9 больных: у 3 — от 1 до 2 сек., у остальных — от 4 до 6,5 сек. У 5 больных после операции заметного улучшения состояния не было, у них кровоток не ускорился или ускорение было минимальным (1—2 сек.). Значительное ускорение наступило у тех больных, у которых кровоток был замедлен до операции и результат операции был эффективный.

При исследовании через 6—12 месяцев изменения в скорости кровотока по сравнению с данными через 1—2 месяца после операции были несущественными, всего в пределах 0,5 сек. У больных со стойким улучшением состояния после операции при исследовании через 1—2 месяца обнаружено ускорение кровотока, скорость его стала нормальной. У больных без улучшения состояния в ближайшее время после операции и в дальнейшем было замедление кровотока или он ускорился незначительно и не стал нормальным. Скорость кровотока оказалась наиболее динамичным показателем изменения состояния больных в ходе обычного и оперативного лечения по сравнению с данными исследования внешнего дыхания.

У здоровых реографический индекс составил в среднем 1,3 (от 0,8 до 2), у 52 из 53 исследованных он был не ниже 1. Время от Q ЭКГ до начала подъема основной (систолической) волны легочной реограммы — 0,13 сек. (от 0,08 до 0,16 сек.). У 39,3% здоровых это время было равным 0,14—0,16 сек. Время подъема систолической волны — 0,17 (от 0,1 до 0,26 сек.). Вершина основной волны ни у одного больного не выступала после II тона на ФКГ. Реограммы характеризовались относительно быстрым подъемом с несколько закругленными вершинами и более медленным пологим спуском с наличием одной незначительной волны. Высоких диастолических волн и уплощения кривых с образованием как бы «плато» у здоровых мы не наблюдали.

При  $H_1$  индекс — 1,2, время Q ЭКГ — начало основной волны реограммы — 0,14 сек., продолжительность систолической волны — 0,21 сек., у 6 больных вершина систолической волны наступала после II тона сердца. У 6 из 50 исследованных отмечена высокая диастолическая волна и уплощение кривой.

При  $H_2$  исследовано 59 больных. Индекс — 1,3, Q ЭКГ — начало основной волны — 0,14 сек., продолжительность основной волны — 0,18 сек., вершина основной волны у 18 больных наступала после II тона. У 32 больных мы наблюдали высокую диастолическую волну и уплощение кривой.

При  $H_3$  исследовано 17 больных. Индекс — 0,8, Q ЭКГ — начало основной волны — 0,13 сек., продолжительность основной волны — 0,16 сек. У 10 больных наблюдалась высокая диастолическая волна и уплощение кривой.

При заболеваниях легких индекс — 1, Q ЭКГ — начало систолической волны — 0,13 сек., время подъема систолической волны — 0,15 сек., вершина ее у всех больных не доходит до II тона сердца. Диастолической волны и уплощения кривой мы также не наблюдали ни у одного больного.

В ходе лечения больных пороками сердца отмечалось укорочение продолжительности основной волны, несколько увеличился индекс, у части больных с  $H_2$  вершина основной волны сместилась влево от II тона.

У 11 больных произведена реография легких до и после операции на сердце. У 6 больных через 6—12 месяцев не стало уплощения кривой и высокой диастолической волны. У 5 больных диастолическая волна и уплощение кривой остались, но изменился характер реограммы: диастолические волны стали меньше, у части больных они снизились до уровня систолической волны, в то время как до операции они были в 2—3 раза выше основной волны. Из 3 больных, у которых не нормализовались реограммы, у 2 улучшения не было, у 1 из них через 9 месяцев при поступлении в клинику с ухудшением состояния (отеки, асцит) изменилась реограмма: до операции диастолическая волна была той же высоты, что и систолическая, отмечалась «плато», после операции диастолическая волна стала выше основной в 1,5 раза, не стало уплощения. У 2 больных диастолические волны уменьшились до размеров систолической. У большинства вершина основной волны сместилась влево от II тона. Таким образом, у всех оперированных через 6—12 месяцев наступили той или иной степени изменения реограмм легких. Наиболее характерными были исчезновение диастолической волны и уплощение кривой.

Скорость кровотока несколько снижается к 50 годам, особенно у мужчин. Кровоток замедляется также с нарастанием недостаточности кровообращения, причем тем сильнее, чем тяжелее состояние больных. Особенно резкое замедление кровотока наблюдается у больных пороками сердца при  $H_3$ . Наши данные совпадают с наблюдениями других авторов (Ю. Л. Анин, В. Г. Амутян, А. М. Тюрин, Д. А. Валимухаметова и др.). Изменение скорости кровотока является хорошим прогностическим показателем у больных после операции. Если состояние больных после операции улучшается значительно, то кровоток в ближайшее время становится нормальным. При неэффективном оперативном вмешательстве скорость кровотока в малом круге изменяется мало и даже через 6—12 месяцев остается такой же, как до операции. Причем скорость кровотока на результат операции реагирует быстрее других показателей функции внешнего дыхания. Кровоток несколько ускоряется и при консервативном лечении.

Пулмональная реография у здоровых имеет характерные черты: реографический индекс, превышающий 1,0, высокую систолическую волну с быстрым подъемом и

медленным спуском и невысокую диастолическую волну, определенные временные соотношения между различными точками реограммы. У больных с недостаточностью кровообращения наиболее характерными были высокая диастолическая волна (равная систолической или выше ее в 1—3 раза), уплощение кривой. Эти признаки, по данным Т. Ю. Пушкаря, Р. Ф. Гаваловой, Е. И. Аникина, Матздорфа и др., свидетельствуют о значительном кровенаполнении легких в диастолическую фазу, о затруднении венозного оттока, о венозном застое — венозной посткапиллярной гипертензии. Мы пришли к таким же выводам. У здоровых и у больных с заболеваниями легких мы не видели этих признаков, хотя у легочных больных наблюдается гипертензия малого круга. Но гипертензия у них прекапиллярная, без венозного застоя. Только в результате присоединения хронической недостаточности кровообращения III ст. у некоторых больных с заболеваниями легких появляется высокая диастолическая волна.

С нарастанием степени недостаточности сердца среди больных пороками сердца увеличивается число лиц с этими признаками. Так, при  $H_1$  положительные симптомы венозного застоя (диастолическая волна и уплощение кривой) констатированы у 12%, при  $H_2$  — у 56%, при  $H_3$  — у 67% исследованных больных. Однако у части больных со стенозом правого венозного отверстия и недостаточностью трехстворчатого клапана при  $H_3$  не было высокой диастолической волны и уплощения кривой.

Л. И. Гофман отмечает, что сглаживание реограммы указывает на невозможность быстрого изменения объема сосудов из-за ухудшения их эластичности вследствие повышения в них давления, а возможно и анатомических изменений в легких.

Изучение влияния характера порока сердца на данные легочной реографии показало, что у больных митральным пороком при  $H_2$  венозный застой встречается чаще, чем у больных аортально-митральным пороком, а при  $H_3$  у больных с митрально-трикуспидальным пороком — реже, чем при митрально-аортальном пороке.

Интересно отметить, что не у всех больных с клиническими и ЭКГ-симптомами высокой гипертензии малого круга выявлены реографические признаки посткапиллярной венозной гипертензии, и наоборот, при наличии реографических признаков венозного застоя не было клинических и ЭКГ-симптомов высокой гипертензии малого круга.

Из 69 больных с высокой гипертензией малого круга только у 40 найдены реографические проявления венозного застоя. В то же время из 52 больных без гипертензии малого круга у 12 отмечены признаки венозного застоя. Это наблюдение подтверждает учение Китаева о рефлекторном характере гипертензии малого круга, которая может наступить при увеличении давления в левом предсердии задолго до застоя в системе легочных вен.

После операции через 2—12 месяцев у части больных исчезли признаки посткапиллярной гипертензии, а у других диастолическая волна намного уменьшилась. Соответственно улучшилось состояние больных, нормализовались показатели функции внешнего дыхания. Но если у больных пороками сердца имелись большие изменения в легких (пневмосклероз и эмфизема легких), показатели функции внешнего дыхания (остаточный объем легких, равномерность альвеолярной вентиляции, ЖЕЛ, ОЕЛ, бронхиальная проходимость) не улучшались и после ликвидации венозного застоя.

Следовательно, при устранении механического фактора затруднения оттока венозной крови уменьшается кровенаполнение в системе легочных вен. Но после операции венозная гипертензия проходит не у всех, очевидно потому, что остается недостаточность митрального клапана, слабость миокарда, которые могут поддерживать венозный застой. При уточнении показаний к оперативному лечению больных пороками сердца иногда большую услугу могут оказывать данные легочной реографии. Если у больных (при учете всей клиники) нет признаков венозного застоя, можно, следовательно, думать, что картина болезни в немалой степени обязана изменениям со стороны бронхо-пульмональной системы и что механический фактор с затруднением оттока венозной крови не играет такой большой роли (очень важно при этом учитывать величину остаточного объема и равномерность альвеолярной вентиляции для диагностики пневмосклероза и эмфиземы легких как осложнений порока сердца).

## ВЫВОДЫ

1. Реографическое исследование кровообращения малого круга позволяет диагностировать посткапиллярную венозную гипертензию, наиболее важные признаки которой составляют высокая диастолическая волна и уплощение кривой. После комиссуротомии эти проявления исчезают или становятся менее выраженными. Отсутствие реографических признаков венозного застоя при наличии клинических и ЭКГ-симптомов высокой гипертензии малого круга у части больных подтверждает рефлекторный характер прекапиллярной гипертензии малого круга.

2. Скорость кровотока в малом круге при недостаточности сердца замедляется, хорошо коррелируя со степенью недостаточности кровообращения. Поэтому определение скорости кровотока имеет прогностическое значение в оценке состояния больных после операции. При эффективной комиссуротомии кровотоков становится нор-

мальным в ближайшее время после операции. Замедление кровотока является ранним симптомом недостаточности кровообращения.

3. При изучении кровообращения малого круга оксигеметрия и реография дополняют друг друга и должны найти широкое применение в клинике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ама т у н я н В. Г. Клин. мед., 1958, 8. — 2. А н и н Ю. Л. Определение скорости тока крови у здоровых лиц и сердечно-сосудистых больных с помощью катодного оксигеметра. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1959. — 3. В а л и м у х а м е т о в а Д. А. Тер. арх., 1961, 9. — 4. Г а в а л о в а Р. Ф. и А н и к и н Е. И. Врач. дело, 1966, 10. — 5. Г р у з и н а Е. А. Там же, 1963, 12. — 6. Д е м б о А. Г. и Т ю р и н А. М. Кардиология, 1961, 4. — 7. Л а н г Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, М., 1958. — 8. Л е в и н а Ц. А. и Ш п о л я н с к а я Б. И. Врач. дело, 1957, 1. — 9. М и х н е в А. Л. Там же, 1965, 4. — 10. П у ш к а р ь Ю. Т. Тер. арх., 1961, 3; В сб.: Мат. II Всеросс. съезда врачей-терапевтов, М., 1964. — 11. Т ю р и н А. М. Бескровное определение скорости кровотока методом оксигеметрии в норме и патологии. Автореф. канд. дисс., Л., 1961. — 12. M a t t h e s K. Arch. exp. Path., 1935, 179, 698—711. — 13. M a t z d o r f f F. Z. Kreisl.-Forsch., 1953, 42, 25—39. — 14. P o l z e r K., H o l z e r N. Schweiz. med. Wschr., 1947, 77, 921—924.

УДК 612.215—616—056.52

## ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

*И. Г. Даниляк, И. Л. Мытарева и А. М. Адлер*

*Филиал (зав. — проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники I МОЛМИ на базе клинической больницы № 67 (главврач — П. С. Петрушко)*

Исследованию функции внешнего дыхания у больных ожирением до настоящего времени уделяется мало внимания, хотя эта проблема, несомненно, имеет большое практическое значение.

В доступной нам литературе мы нашли указания на нарушение дыхательной функции легких у тучных больных. Отмечено уменьшение жизненной емкости легких и особенно экспираторного резервного объема, у части больных выявлено недостаточное насыщение артериальной крови кислородом. Снижение жизненной емкости легких идет параллельно степени ожирения, при уменьшении веса дыхательная функция легких улучшается.

Под нашим наблюдением находилось 46 больных с ожирением (18 мужчин и 28 женщин в возрасте от 18 лет до 71 года, большинство от 40 до 60 лет).

У 43 больных отмечалось значительное отложение жира в области брюшной стенки, что свидетельствовало об экзогенном, так называемом алиментарном ожирении.

Ожирение 1-й ст. было у 16 больных, 2-й — у 14, 3-й — у 16. Многие больные имели повышенный аппетит. У 18 больных ожирение было основным заболеванием, у остальных оно сопутствовало гипертонической болезни и атеросклерозу (15) или сахарному диабету (13).

Легочная патология исключалась на основании анамнеза, клинического и рентгенологического обследования. Выявлено ограничение экскурсии легких.

У 33 из 46 больных была одышка. Частота дыхания у них в условиях основного обмена колебалась от 16 до 44, чаще была 20—24.

У 34 из 46 больных был более или менее выраженный цианоз слизистых, а у ряда больных — диффузный цианоз, что косвенно могло свидетельствовать о гиповентиляции.

При рентгенологическом обследовании больных обнаружено высокое стояние диафрагмы.

Спирографическое исследование было проведено у 44 больных (из них у 41 с ожирением алиментарного типа). Дыхательный объем у 27 из 41 больного составлял 300—450 мл, а у некоторых больных с ожирением 3-й ст. был ниже 300 мл.

Низкие цифры жизненной емкости легких были у 28 больных. У 31 больного установлено уменьшение экспираторного резервного объема. Пониженный минутный объем дыхания был у 25 больных. Максимальная легочная вентиляция была снижена у 30 из 36 обследованных, причем у большинства составляла менее 60% от должных величин.

Закономерной зависимости между степенью ожирения и нарушением функции внешнего дыхания мы не нашли. Однако низкие показатели чаще регистрировались при ожирении 3-й ст.

У 25 больных было определено насыщение крови кислородом. У 17 из них оксигенация крови оказалась сниженной, причем у 9 насыщение крови  $O_2$  было меньше 90%. Понижение оксигенации крови, установленное у ряда больных, могло быть