

водноэлектrolитного обменов у больных вирусным гепатитом. Автореф. докт. дисс., М., 1973.—6. Пак С. Г., Шаров Г. И. Клин. мед. 1972, 2.—7. Полуэктов Н. С. Методы анализа фотометрии пламени. М., 1959.—8. Сокол А. С., Карманова Е. Е., Киселева А. Ф. Печеночно-почечная недостаточность. Кисев, Здоровья, 1977.—9. Студеникин Н. С. Справочник педиатра. Ташкент, Медицина, 1972.

Поступила 3 мая 1984 г.

УДК 616.5—004.02: [612.216.2+612.215.8±612.135

## НАРУШЕНИЯ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

И. С. Тагиров, Г. М. Халфиева, Р. Ш. Абдрахманова, Л. К. Бомбина

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В последние годы поражения легких при системной склеродермии (ССД) все больше привлекают внимание исследователей, что обусловлено их значительной частотой — от 50 до 90%. В большинстве работ описаны особенности клинически выраженного легочного синдрома и дана его патоморфологическая характеристика [3—5а, 6]. Однако исследований, посвященных ранней диагностике легочного синдрома при ССД, крайне недостаточно [1, 7].

Микроциркуляторное русло легких является мишенью повреждения иммунными комплексами с развитием процессов дезорганизации соединительной ткани в альвеолах и прилежащих к ним капиллярах [5б]. Вследствие развития соединительной ткани в легких с утолщением стенок альвеол (пневмофиброз) при ССД происходит нарушение диффузии газов через измененную мембрану, а также сужение и даже полная облитерация просвета прекапиллярных артериол и других сосудов [3], что приводит к необратимым нарушениям функции внешнего дыхания и легочного кровообращения. Предупреждение прогрессирования этих расстройств зависит в первую очередь от своевременной диагностики.

Исходя из изложенного, задачей настоящей работы являлось изучение диффузионной способности легких (ДСЛсо) и ее компонентов — мембранного (Дм) и капиллярного (Сдк) — в сопоставлении с уровнем систолического давления в легочной артерии (СДЛА), определяемым косвенным методом по яремной флебографии и ФЭГ, и с микроциркуляторными нарушениями по данным бульбарной биомикроскопии [2].

Под наблюдением находилась 21 больная ССД в возрасте от 17 до 42 лет. Длительность заболевания от 1 года до 3 лет имела место у 7 больных, от 3 до 15 — у 14. Подострое течение болезни отмечено у 4 пациенток, хроническое — у 17. Процесс I степени активности установлен у 15 больных, II — у 6.

I-ю группу составили 7 больных ССД в начальной стадии без клинических и рентгенологических отклонений со стороны легких с продолжительностью болезни от 1 до 3 лет. Во 2-ю группу вошли 11 больных ССД в начальной стадии с характерными симптомокомплексами (синдром Рейно, суставной, кожный) и клинико-рентгенологическими признаками начинающегося базального пневмосклероза (дыхательная недостаточность 0—I стадии). В 3-й группе было 3 женщины в развернутой стадии болезни, с признаками генерализации склеродермического процесса и типичным комплексом периферических и висцеральных проявлений, в том числе с явными клиническими и рентгенологическими признаками склеродермического пневмоплевросклероза (дыхательная недостаточность II—VIII стадии). В контрольной группе было 28 здоровых женщин.

Большой интерес представлял анализ обратимости выявленных диффузионных, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений. Поэтому все исследования проводили в динамике — при поступлении пациенток в клинику и после курса лечения. Характер терапии был индивидуальным и зависел от активности процесса, течения заболевания, ведущих синдромов.

В 1-й группе отмечено снижение ДСЛсо до  $58,1 \pm 4,5\%$  от должной за счет ухудшения мембранного компонента до  $38,4 \pm 2,1\%$  от должного. Капиллярный компонент был также снижен, но в меньшей степени — до  $69,2 \pm 4,3\%$  от должного.

Снижение  $V_c$  у больных свидетельствовало о начинающейся облитерации сосудисто-го ложа легких либо о спастическом состоянии сосудов легких, что подтверждалось и гипертензией в малом круге кровообращения (СДЛА составляло  $49,5 \pm 5,8$  мм рт. ст.).

После курса лечения отмечена благоприятная динамика: средняя величина ДСЛсо увеличилась до  $72,9 \pm 4,7\%$ , Дм улучшился незначительно — до  $44,9 \pm 2,9\%$ , а  $V_c$  увеличился до  $83,1 \pm 5,1\%$ , то есть почти достиг нижней границы нормы. Интересно отметить, что у 2 больных этой группы  $V_c$  после лечения возрос соответственно до 118% и 126% (легочный вариант синдрома Рейно?). Средняя величина СДЛА снизилась до  $38,5 \pm 5,1$  мм рт. ст.

Во 2-й группе нарушения ДСЛсо имели более выраженный характер. До лечения среднее значение ДСЛсо составляло  $45,4 \pm 4,1\%$  от должной, Дм —  $32,3 \pm 3,1\%$ ,  $V_c$  —  $65,1 \pm 5,7\%$  от должных. Уровень легочной гипертензии, по расчетным данным СДЛА, достигал  $76,5 \pm 6,8$  мм рт. ст. После курса лечения положительная динамика диффузионных показателей была не столь значительной, как у больных 1-й группы. Величина ДСЛсо увеличилась до  $52,1 \pm 4,6\%$ , Дм почти не изменился, капиллярный компонент  $V_c$  возрос до  $76,3 \pm 5,1\%$ . Среднее значение СДЛА снизилось незначительно — до  $62,1 \pm 5,9$  мм рт. ст.

В 3-й группе нарушения всех исследованных параметров были наиболее выражены и отличались наименьшей динамичностью в ходе лечения: ДСЛсо была снижена до  $40,5 \pm 3,4\%$ , Дм — до  $31,2 \pm 2,8\%$ ,  $V_c$  — до  $61,1 \pm 5,2\%$ . Уровень СДЛА достигал  $78,7 \pm 6,4$  мм рт. ст. После курса лечения отмечено незначительное увеличение ДСЛсо до  $46,8 \pm 4,1\%$ , мембранный компонент не изменился,  $V_c$  незначительно повысился до  $69,4 \pm 6,1\%$ . Уровень СДЛА снизился до  $65,6 \pm 6,2$  мм рт. ст.

Данные бульбарной биомикроскопии свидетельствовали о большой выраженности микроциркуляторных нарушений даже при минимальной активности процесса. Они характеризовались деформацией, расширением, редукцией капилляров, снижением васкуляризации полей, отмечалось резкое сужение артериол. Во всех случаях констатированы значительные нарушения капиллярного кровотока: бусообразный, штрихпунктирный, зернистый со стазами и периваскулярным отеком. Наиболее показательным со стороны микроциркуляторных нарушений был феномен агрегации эритроцитов [2]. Его выраженность нарастала с продолжительностью заболевания, тяжестью диффузионных нарушений и уровнем легочной гипертензии, развитием склеродермического пневмофиброза и дыхательной недостаточности: в 1-й группе — 2,45 балла, во 2-й — 3,9 балла, в 3-й — 4,1 балла. Агрегация эритроцитов отрицательно влияет на внутрикапиллярный этап диффузии кислорода, так как значительно уменьшается полезная дыхательная поверхность слипшихся эритроцитов, замедляется присоединение кислорода к гемоглобину. Эти диффузионные и микрогемодициркуляторные нарушения лежат в основе развития гипоксемии и формирования дыхательной недостаточности рестриктивного типа у больных ССД.

## ВЫВОДЫ

1. Диффузионная способность легких у больных системной склеродермией нарушается уже на ранних сроках заболевания до клинико-рентгенологических проявлений легочного синдрома.

2. Нарушения диффузионной способности легких и ее компонентов (мембранного и капиллярного) прогрессируют с развитием пневмофиброза и поражением микроваскулярного ложа легких.

3. Расстройство микроциркуляции, в частности феномен агрегации эритроцитов, усугубляют диффузионные нарушения на внутрикапиллярном этапе транспорта кислорода.

4. Наиболее благоприятная динамика диффузионной способности легких, легочной гемодинамики и микроциркуляции в ходе лечения наблюдается в начальной стадии системной склеродермии. Прогрессирование склеродермического пневмосклероза в развернутой стадии заболевания определяет известную резистентность к терапии, меньшую обратимость этих же физиологических параметров.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш., Ахмеров С. Ф., Тагиров И. С., Халфиева Г. М. и др. В кн.: Тезисы докладов рабочего совещания Всероссийского научного медицинского общества терапевтов и НСТ МЗ РСФСР. М., 1979.
2. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1969, 3.
3. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., Медицина, 1975.
4. Драмлян Ф. С., Мануков Д. А., Топчан А. С. и др. Журн. эксп. и клин. мед., 1975, 2.
5. Кодолова И. М., Преображен-

ская Т. М. а) Арх. патол., 1972, 4; б) Изменения легких при системных заболеваниях соединительной ткани. М., Медицина, 1980.— 6. Насонова В. А., Сура В. В. В кн.: Труды 1-го ММИ, М., 1962, т. 13.— 7. Халфиева Г. М. Диффузионная способность легких у больных коллагенозами и хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., Казань, 1976.

Поступила 14 июня 1984 г.

УДК 616.24—002.2+616.12—008.331.1]—073.97

## ОСОБЕННОСТИ ХРОНОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С СИСТЕМНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. А. Визель

*Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

В последние годы большой интерес у клиницистов вызывает гипертензия большого круга кровообращения у больных с патологией органов дыхания [86]. Это связано, очевидно, с увеличением частоты хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) ежегодно на 6—7% в городах и на 2—3% — в сельской местности [9], с высокой частотой системной артериальной гипертензии среди населения крупных городов — до 50,9% в старших возрастных группах [6]. По данным Н. М. Мухарямова (1982), системная гипертензия встречается среди больных ХНЗЛ в 19% случаев.

Задачей настоящей работы было изучение хронокардиограммы правого и левого желудочков сердца у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией в сравнении с аналогичными больными без повышенного давления в большом круге кровообращения.

Обследовано 56 больных ХНЗЛ (мужчин — 35, женщин — 21) в возрасте от 15 до 58 лет (средний возраст — 42 года). Из них у 26 был хронический обструктивный бронхит, у 30 — бронхиальная астма смешанного генеза. У 25 пациентов длительность легочного процесса была в пределах 5 лет, у 31 — более 5 лет. У 24 больных отмечалась системная артериальная гипертензия, у 32 — давление в большом круге кровообращения (АД) было нормальным. 35 из них страдали дыхательной недостаточностью (ДН) II степени по А. Г. Дембо, 21 — ДН I степени. Данные нозологические формы были диагностированы на основании результатов общеклинического, лабораторного и рентгенологического исследований. Изучение гемодинамики пациентов проводили в течение первой недели с момента их госпитализации, когда процесс находился в фазе обострения. Больные жаловались на кашель с мокротой, слабость, одышку при быстрой ходьбе, утомляемость, затруднение дыхания (особенно в течение последнего месяца), сердцебиение при небольших физических нагрузках.

Контрольную группу составили 40 здоровых людей (мужчин — 27, женщин — 13) в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст — 36,2 года). Лиц, имевших спортивные разряды, среди них не было.

Анализ фазовой структуры деятельности правого и левого желудочков сердца осуществляли с помощью синхронной регистрации электро-, фоно- и кинетокардиограммы. Для этого был использован комбинированный датчик конструкции Г. В. Гусарова (1977). Запись поликардиограммы производили с четвертого межреберья по левой парастеральной линии (правый желудочек сердца) и с области верхушечного толчка — на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии по пятому межреберью (левый желудочек) на полиграфе «Мингограф-82» («Сименс-Элема», ФРГ — Швеция).

Для правого и левого желудочков определяли фазу изометрического сокращения (IC), период напряжения (T), период изгнания (E), механическую и общую систолу (Sm, So), фазу изометрического расслабления (ФИР), а также межфазовые показатели — индекс напряжения миокарда (ИНМ), внутрисистолический показатель (ВСП), механический коэффициент Блюмбергера (К). По величинам ФИР правого желудочка