

томатической терапии может также служить использование пиявок и кровопусканий.

Всем таким больным следует назначать ингаляции кислорода в смеси с воздухом, а также камфару, кордиамин, витамины в общепринятых дозах.

В формировании и развитии легочного сердца у больных хронической пневмонией мы отводим основную роль гипертензии малого круга кровообращения и поэтому придаем большое значение ее раннему выявлению с помощью косвенных электрографических методов исследования (кинетокардиографии — ККГ). При отсутствии противопоказаний осуществляем прямую катетеризацию правых камер сердца с проведением функциональных проб с препаратами гипотензивного действия (эуфиллин). Отмечая случаи резистентности легочной гипертензии к эуфиллину, мы заинтересовались новым ганглиоблокирующим препаратом — имехином, синтезированным во ВНИИХФИ.

У 19 больных с тяжелой формой бронхиальной астмы, не уступающей общепринятому лечению, во время катетеризации легочной артерии с целью диагностики гипертензии малого круга кровообращения нами проводились функциональные пробы с имехином. Вводили 0,2—0,6 мл 0,1% раствора имехина одномоментно медленно в 10 мл физиологического раствора в легочную артерию через сердечный катетер под контролем давления в системе легочной артерии и большого круга кровообращения. У всех больных этой группы отмечено снижение давления в легочной артерии с нормализацией его по времени от 3 до 10-й минуты. Это послужило для нас поводом к последующему курсовому лечению имехином больных с легочной гипертензией (на протяжении 10—14 дней вводили внутривенно медленно 0,5 мл имехина в 200 мл 0,5% раствора глюкозы или физиологического раствора под контролем периферического АД).

У всех больных этой группы в результате такого лечения достигнут значительный эффект: наблюдалось прекращение приступов удушья, снижение к концу лечения давления в легочной артерии (по данным ККГ), а в ряде случаев — и стойкая нормализация его.

У 10 больных был проведен 10—14-дневный курс лечения имехином под контролем давления в легочной артерии непрямым способом (данные ККГ до и после лечения), также с хорошим эффектом.

У 18 больных при катетеризации легочной артерии выявлена отчетливая положительная реакция на эуфиллин (снижение давления в легочной артерии), что послужило основанием для длительного его назначения этим больным. Результат был хорошим.

Больным, у которых давление в легочной артерии было невелико, а отмечалась резко повышенная работа правого желудочка сердца, мы проводили более активную терапию кардиотоническими средствами, что давало возможность сочетать их в последующем с малыми дозами ганглиоблокаторов.

Поступила 18 декабря 1972 г.

УДК 616.12—008.46

ДИФфуЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина, Ю. Г. Абдрафиков, Н. А. Романова

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанское СКТБ «Медфизприбор» (нач.—М. И. Абдрахманов)

В нарушении газообмена у больных с заболеваниями сердца и легких имеет значение и уменьшение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану. Однако до сего времени врачи сталкивались с большими трудностями при определении диффузионной способности легких (ДЛ).

Целью настоящей работы являлось диффузиометрическое изучение ДЛ в зависимости от степени дыхательной и сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

Диффузиометр позволяет регистрировать изменение концентрации СО в воздухе. Он имеет специальные устройства для забора вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха и для определения МОД, а также емкости для приготовления газовой смеси и сбора выдыхаемого воздуха.

При дыхании воздухом, содержащим СО низкой концентрации (0,03—0,05%), безвредной для организма, в течение 3—5 мин. в крови создается устойчивая концентрация СО. Она определяется по отсутствию изменения концентрации СО в альвеолярном воздухе. Для расчетов необходимо знать концентрацию СО во вдыхаемом, выдыхаемом и альвеолярном воздухе, МОД, барометрическое давление.

$$ДЛ_{со} = \frac{СО_{вд.} (СО_{усредн.} - СО_{выд. исх.}) \cdot v}{T (СО_a - СО_{a. исх.}) (B - 47)} \cdot 1000 = \text{мл/мин.} \cdot \text{Hg},$$

где ДЛ_{со} — диффузионная способность легких по СО; СО_{вд.} — концентрация СО во вдыхаемом воздухе; СО_{усредн.} — концентрация СО в собранном выдыхаемом воздухе после установления устойчивого состояния; СО_{выд. исх.} — концентрация СО в выдыхаемом воздухе до подключения исследуемого к газовой смеси; *v* — объем вентиляции за время опыта; СО_{а.} — концентрация СО в альвеолярном воздухе при установлении устойчивого состояния; СО_{а. исх.} — концентрация СО в альвеолярном воздухе при дыхании атмосферным воздухом; Т — время дыхания газовой смесью; В — барометрическое давление в момент исследования — 47 (давление водяных паров).

ДЛ свидетельствует о количестве СО в мл/мин., перешедшего из газовой смеси в кровь при разности парциального давления в 1 мм Hg по обе стороны мембраны. При умножении количества СО в мл на 1,2 узнаем величину диффузии кислорода.

Для выяснения предела ошибок метода изучали повторяемость результатов у 10 здоровых и у 5 больных. Она оказалась достаточно высокой (разница ни в одном случае не превышала 1 мл при показателях ДЛ_{со} в пределах 13—25 мл/мин./мм Hg).

Исследовано 285 чел.: 57 здоровых, 183 больных с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза в сочетании с другими пороками и 65 с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. У 100 больных мы одновременно изучали и другие функции легких (вентиляцию, отношение вентиляции и кровотока, степень насыщения артериальной крови кислородом и т. д.).

У лиц контрольной группы ДЛ_{со} колебалась от 9,2 до 43 мл/мин./мм Hg (в среднем — 16,5), что соответствует литературным данным [1—5]. У женщин она составляла в среднем 14,3 и у мужчин — 20,6 мл/мин./мм Hg.

Больные с заболеваниями сердца и легких были распределены по степени сердечной и дыхательной недостаточности.

У больных с дыхательной недостаточностью (ДН) I ст. ДЛ_{со} в среднем оказалась статистически достоверно ниже (14,3), чем у здоровых, хотя индивидуальные данные колебались значительно (от 8,0 до 20,8 мл/мин./мм Hg). При ДНII получены более низкие цифры, в среднем 11,4 мл/мин./мм Hg (колебания от 8,0 до 19,9). И в этой группе индивидуальные данные у многих были в пределах колебаний, зарегистрированных в группе здоровых. Разница ДЛ_{со} у больных с ДНII и ДНI оказалась недостоверной. С ДНII исследовано 10 чел. У всех отмечено резкое нарушение ДЛ_{со}. У части больных во всех группах изучено влияние эуфилиновой пробы и консервативного лечения на ДЛ_{со}, при этом оказалось, что у всех исследованных происходило увеличение ДЛ_{со}.

На основании анализа этих данных мы, как и другие авторы, можем сказать, что при ХНЗЛ прогрессирование дыхательной недостаточности сопровождается снижением ДЛ_{со}.

Существенные нарушения диффузионной способности легких наблюдаются у больных с выраженными явлениями сердечной недостаточности [2]. У исследованных нами больных пороками сердца с ухудшением состояния кровообращения ДЛ_{со} также снижалась. Если при ДНI ДЛ_{со} составляла в среднем 16,5 мл/мин./мм Hg, т. е. не отличалась от контроля, то при ДНII она равнялась 12,4, а при ДНIII — всего 5,9 мл/мин./мм Hg. При этом у больных с ДНII и ДНIII по сравнению со здоровыми, а также при сравнении данных у больных по группам разница оказалась достоверной. Однако индивидуальные показатели в двух первых группах больных часто были в пределах нормы. Эуфилиновая проба и консервативное лечение, проведенные у части больных, способствовали увеличению ДЛ_{со}. Нарушения диффузионной способности легких у больных с ХНЗЛ и пороками сердца идут однонаправленно со степенью дыхательной и сердечной недостаточности.

Известно, что на диффузионную способность легких оказывают влияние все факторы, связанные с диффузией газов между альвеолами и кровью легочных капилляров: поверхность функционирующих альвеол, состояние диффузии, проницаемость

тканей, гемодинамика в легких. Поэтому измерение ДЛ методом устойчивого состояния с помощью СО является определением суммарной диффузионной способности. Снижение $ДЛ_{со}$ зависит не только от состояния альвеолярно-капиллярной мембраны. Большую роль в нарушении диффузии при заболеваниях сердца и легких играет состояние воздухоносных путей, что мы отчетливо наблюдали у исследуемых нами больных. Уменьшение бронхоспазма и гиперсекреции дыхательных путей всегда сопровождалось увеличением $ДЛ_{со}$. Например, у Б., страдающего хроническим диффузным бронхитом с астматическим компонентом, в ответ на введение эуфиллина в день поступления $ДЛ_{со}$ увеличилась с 10,0 до 14,3 мл/мин./мм Hg. После назначения преднизолона явления бронхоспазма быстро прошли, мощность выдоха увеличилась с 0,5 до 2 л/сек., $ДЛ_{со}$ стала 15,7 мл/мин./мм Hg. У лиц с недостаточностью сердца на почве митрального стеноза улучшение бронхиальной проходимости также приводило к улучшению диффузии.

Мы сравнивали величину $ДЛ_{со}$ при сердечной и дыхательной недостаточности. Оказалось, что в первых двух группах разница была достоверной; при дыхательной недостаточности диффузионные нарушения более выражены. У больных с $Нпн$ и $ДНпн$ разница недостоверна.

Если учесть, что у больных с ХНЗЛ степень насыщения артериальной крови значительно ниже, чем у больных с недостаточностью сердца, то, оценивая полученные данные $ДЛ_{со}$ у больных с заболеваниями легких и сердца, можно заключить, что снижение диффузионной способности легких не может играть значительной роли в патогенезе артериальной гипоксемии у больных исследуемых групп.

Исследование $ДЛ_{со}$ с помощью диффузиометра занимает мало времени, технически легко осуществимо. Но лаборант не должен забывать о тарировке прибора, систематическом заполнении спиробаллометра водой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канаев Н. Н. Значение определения диффузионных нарушений при экспертизе трудоспособности больных хронической пневмонией. Автореф. канд. дисс., 1964.— 2. Мухарямов Н. М., Агранович Р. И., Сергеева Л. Н. В сб.: Новые приборы газоанализа в соврем. медицине и физиологии. Казань, 1972.— 3. Пенкнович А. А., Гладкова Е. В. Тер. арх., 1971, 8.— 4. Сергеева Л. Н., Агранович Р. И. Кардиол., 1973, 4.— 5. Смирнов И. П. Тер. арх., 1971, 7.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 616.248

К ДИАГНОСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

И. Г. Даниляк, М. В. Калиничева

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Ф. И. Комаров) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Бронхоастматические приступы, будучи основным клиническим проявлением бронхиальной астмы, аллергоза воздухоносных путей, возникают и при других заболеваниях. Симулируя в таких случаях картину бронхиальной астмы, бронхоастматический синдром может привести к ошибочному диагнозу.

За 2 года работы отделения болезней органов дыхания кафедры госпитальной терапии нам пришлось наблюдать ряд пациентов, у которых заболевание длительно трактовалось как аллергическая бронхиальная астма, а оказалось бронхоастматическим синдромом, обусловленным другими заболеваниями (аденомой или карциномой бронха, инфильтративным туберкулезом бронха, эозинофильным гранулематозом, истерией с ларингоспазмом и бронхоспазмом, первичной гипертензией малого круга, дисэнцефальным синдромом, бронхолитиазом).

Приводим некоторые из этих наблюдений.

1. К., 30 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы удушья, кашель с гнойной мокротой (до 20—30 мл в сутки), потливость. В анамнезе — повторные бронхиты. 3 месяца назад появились приступы удушья, кашель, одышка при ходьбе, субфебрильная температура по вечерам, что было расценено как обострение хронической пневмонии. Амбулаторно проводилось лечение пенициллином со стрептомицином, теофедрином, супрастином, после чего наступило незначительное улучшение. При поступлении в клинику у больной над всеми легочными полями на фоне жесткого дыхания выслушивалось множество рассеянных свистящих хрипов. Рентгеноскопия выявила