

зах. Эндобронхиально (в инстилляциях или в ингаляциях) используем гидрокортизон по 25—50 мг на одно введение.

Больные ХБ нуждаются в регулярном превентивном лечении, которое надо проводить с учетом ведущих механизмов патогенеза, сопутствующих заболеваний, возраста больного, условий его труда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Шульгин А. В. Тер. арх., 1970, 8.—2. Замотаев И. П., Магазаник Н. А., Максимова Л. Н. Там же, 1974, 5.—3. Казанбиев Н. К. В. кн.: Основы пульмонологии. М., Медицина, 1976.—4. Канаев Н. Н. Там же.—5. Кокосов А. Н., Булатова З. В. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977.—6. Кузнецова В. К. Тер. арх., 1974, 5.—7. Лифшиц Н. А. Там же, 1976, 2.—8. Федосеев Г. Б., Герасин В. А. В кн.: Руководство по пульмонологии. Л., Медицина, 1978.—9. Шульгин А. В. Тер. арх., 1974, 5.

Поступила 16 июля 1979 г.

УДК 616.12—007.2+616.24—002.2]:612.22

## ЛЕГОЧНЫЙ ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В. М. Андреев

*Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Шербатенко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 294 больных с недостаточностью кровообращения на почве ревматических пороков сердца и у 188 с дыхательной недостаточностью, развившейся в результате хронических неспецифических заболеваний легких, проведено сравнительное изучение вентиляции, вентиляционно-перфузионных отношений, диффузионной способности легких, газов крови и кислотно-щелочного равновесия. Установлено, что при дифференциальной диагностике сердечной и легочной недостаточности из показателей легочного газообмена имеют значение более выраженные изменения остаточного объема, функциональной остаточной емкости, отношения остаточного объема к общей емкости легких, равномерности альвеолярной вентиляции, мощности выдоха,  $\text{PaCO}_2$ , скорости прироста  $\text{PaCO}_2$ , степени насыщения артериальной крови кислородом и развитие альвеолярной гиповентиляции у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких; наиболее важными в диагностическом отношении признаками являются замедление у них вымывания азота из легких при 7-минутном дыхании кислородом и отсутствие альвеолярного плато капнограммы.

Ключевые слова: приобретенные пороки сердца, хронические неспецифические заболевания легких, легочный газообмен.

Библиография: 4 названия.

В диагностике сердечной и легочной недостаточности исключительно большое значение имеет исследование функции внешнего дыхания [1—4].

Целью настоящей работы является сравнение динамики показателей легочного газообмена у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) для выявления признаков, которые упростили бы дифференциальную диагностику и выбор средств лечения.

Обследовано 482 больных — 294 с пороками сердца и 188 с ХНЗЛ. Митральный порок был у 166 больных, почти у всех с преобладанием стеноза, митрально-аортальный и митрально-аортально-трикуспидальный — у 117, изолированный аортальный — у 11; хроническая пневмония — у 126, хронический бронхит — у 33, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма — у 29. Хроническая недостаточность кровообращения I ст. диагностирована у 110 больных, II ст. — у 149, IIБ и III ст. — у 35. Хроническая дыхательная недостаточность I ст. определена у 42 больных ХНЗЛ, II ст. — у 118 и III ст. — у 28. Контрольную группу составили 90 человек.

Минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ) исследованы спирографом А003-М или Мета 1-25Б; объем альвеолярной вентиляции — по  $\text{CO}_2$ ; остаточный объем и равномерность альвеолярной вентиляции — методами одиночного вдоха и 7-минутного дыхания кислородом посредством азотографа А-1; дыхательное мертвое пространство (ДМП) — по

формуле Бора; бронхиальная проходимость — пневмотахометром ПТ-1; диффузионная способность легких (ДЛ) и ее мембранный (ДМ) и кровяной ( $v_c$ ) компоненты — диффузиометром и оксанализатором; отношение вентиляции/кровоток — по скорости прироста  $PaCO_2$ , с помощью ГУМ-2; насыщение артериальной крови кислородом ( $SaO_2$ ) — кюветным оксигемометром; кислотно-щелочное состояние — на АЗИВ-2.

Большую ценность представляет исследование общей емкости легких (ОЕЛ) и ее структуры. Хотя в среднем ОЕЛ у больных ХНЗЛ была увеличена незначительно, у 45 из 94 обследованных во всех группах она превышала 120%, а у отдельных лиц достигала 160—170%. Увеличение ОЕЛ происходило за счет большого роста остаточного объема (ОО) легких, при этом ЖЕЛ была снижена. Остаточный объем легких был увеличен у 94,7% больных ХНЗЛ. Как правило, при большом ОО легких у больных клинические и рентгенологические данные свидетельствовали о выраженной эмфиземе легких. У больных пороками сердца прогрессирование недостаточности кровообращения вызывает некоторое снижение ОЕЛ за счет уменьшения ЖЕЛ, при этом ОО легких в среднем несколько повышен. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) у больных ХНЗЛ также значительно больше, чем у больных пороками сердца за счет резкого увеличения ОО легких. ОО/ОЕЛ как при заболеваниях сердца, так и при заболеваниях легких увеличено, в последнем случае в большей мере. Если при недостаточности кровообращения увеличение процентного отношения ОО/ОЕЛ связано со снижением ЖЕЛ, то при дыхательной недостаточности у больных ХНЗЛ — с резким нарастанием ОО легких.

Увеличение ОО, ФОЕ, ОЕЛ, ОО/ОЕЛ при ХНЗЛ вызвано обструктивными процессами в легких. У больных с недостаточностью кровообращения изменение этих параметров зависит от венозного застоя, бронхоспазма, а также развития эмфиземы, что было выяснено в ходе лечения. Венозный застой способствует уменьшению ОО, ЖЕЛ, ОЕЛ; с другой стороны, вызванные легочной гипертонией изменения в бронхолегочной системе (снижение эластичности, ригидность, ухудшение бронхиальной проходимости) обуславливают увеличение ОО и ОО/ОЕЛ.

Дыхательная недостаточность у больных ХНЗЛ характеризуется резкой неравномерностью вентиляции, что выявляется при исследовании методом как одиночного вдоха, так и 7-минутного дыхания  $O_2$ . На протяжении выдоха 500 мл альвеолярного воздуха (после вдоха кислорода) содержание азота возросло у больных с дыхательной недостаточностью I ст. на 3,6%, II ст. — на 5,8% и III — на 6,4% (у здоровых — в среднем на 1,3%). Нарушение распределения альвеолярного воздуха найдено у 95,9% больных ХНЗЛ. У больных с недостаточностью кровообращения неравномерность вентиляции менее выражена: при I ст. содержание азота повысилось на 1,8%, при II ст. — на 2,4%, при IIБ и III ст. — на 3,2%. Неравномерная вентиляция обнаружена у 134 из 211 обследованных больных.

Посредством метода 7-минутного дыхания кислородом замедление вымывания азота из легких, по которому судят о равномерности вентиляции, установлено у 89% больных ХНЗЛ. В конце исследования при форсированном выдохе концентрация азота в альвеолярном воздухе составила при дыхательной недостаточности I, II и III ст. соответственно 1,7%, 4,6% и 7,1% (у здоровых — в среднем 0,7%, колебания от 0,5 до 1%). Между тем же методом нарушение равномерности альвеолярной вентиляции констатировано всего в 15,6%: при I ст. в альвеолярном воздухе в конце исследования было азота 0,6%, при IIА ст. — 1%, при IIБ и III ст. — 1,4%. В дифференциальной диагностике сердечной и легочной недостаточности изучение равномерности вентиляции методом 7-минутного дыхания имеет исключительное значение: у больных ХНЗЛ на протяжении последних минут исследования концентрация азота довольно высокая, тогда как у больных пороками сердца, как правило, весь азот из легких вымывается в течение первых 3—5 минут. Поэтому по одному виду азотограммы можно диагностировать у больного обструктивный процесс и ориентировочно судить о выраженности дыхательной недостаточности.

Легочная вентиляция значительно увеличена у больных обеих групп, но при ХНЗЛ параллельно с прогрессированием дыхательной недостаточности снижается объем альвеолярной вентиляции.

Величина ДМП и его отношения к дыхательному объему (ДМП/ДО) у больных ХНЗЛ также была несколько большей. По данным МВЛ и пневмотахометрии у больных ХНЗЛ установлено более выраженное нарушение бронхиальной проходимости.

Увеличение ОО, ФОЕ, ДМП/ДО, резкая неравномерность альвеолярной вентиляции у больных с ХНЗЛ определяли снижение эффективности вентиляции: у 45% исследованных с дыхательной недостаточностью наблюдалась гиперкапния. При менее выраженных нарушениях вентиляции альвеолярная гипервентиляция у большинства

больных с недостаточностью кровообращения способствует поддержанию  $\text{PaCO}_2$  на нормальном уровне: гиперкапния обнаружена только у 25% больных.

Общая диффузионная способность легких (ДЛ) в первых двух группах больных с дыхательной недостаточностью и недостаточностью кровообращения снижена одинаково, при дыхательной недостаточности III ст. она достоверно ниже, чем при недостаточности кровообращения IIБ и III ст, по-видимому, за счет более выраженных изменений в бронхолегочной системе (пневмосклероз и эмфизема легких). Диффузионная способность мембраны в большей мере страдала при недостаточности кровообращения I и IIА ст., чем у больных ХНЗЛ с дыхательной недостаточностью I и II ст. И только у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью ДМ хуже, чем при недостаточности кровообращения IIБ и III ст. Кровяной компонент диффузии (объем внутрикапиллярной крови, участвующей в диффузии) во всех группах больных ХНЗЛ был меньше, чем у больных с пороками сердца, что подчеркивает значение сужения сосудистого русла в результате фиброзного процесса при ХНЗЛ. Интересно отметить, что кровяной компонент диффузии у 20,5% больных с недостаточностью кровообращения и у 8% больных с дыхательной недостаточностью был увеличен; это имело компенсаторное значение в предупреждении значительного снижения общей ДЛ в условиях повышения мембранного сопротивления<sup>1</sup>.

Ускорение прироста  $\text{rCO}_2$  в альвеолярную фазу выдоха, которое свидетельствовало о нарушении отношения вентиляции/кровоток, найдено у 87% больных с дыхательной недостаточностью на почве ХНЗЛ. При недостаточности кровообращения скорость прироста  $\text{PaCO}_2$  была значительно ниже, несоответствие вентиляции кровотоку выявлено только у 33,2% больных. По-видимому, в условиях альвеолярной гипервентиляции и увеличения объема внутрикапиллярной крови, участвующей в диффузионном процессе, для многих больных с недостаточностью кровообращения нарушение вентиляционно-перфузионных отношений нетипично. Следует подчеркнуть исключительно важное значение исследования скорости прироста  $\text{PaCO}_2$  в дифференциальной диагностике легочной и сердечной недостаточности: для капнограмм больных ХНЗЛ характерно отсутствие альвеолярного плато и значительный рост концентрации азота на протяжении всего выдоха.

Хотя степень насыщения артериальной крови у больных как пороками сердца, так и ХНЗЛ снижается весьма умеренно, тем не менее можно было отметить, что при дыхательной недостаточности она несколько ниже.

У больных с дыхательной недостаточностью на почве ХНЗЛ регистрируются, как правило, ацидотические сдвиги респираторного и метаболического характера, а при недостаточности кровообращения обнаруживаются как алкалоз, так и ацидоз различного происхождения<sup>2</sup>.

Таким образом, из всех показателей легочного газообмена, исследованных нами, при дифференциальной диагностике ХНЗЛ и пороков сердца имеют значение следующие изменения: у больных ХНЗЛ в большей мере, чем у больных с пороками сердца, увеличены  $\text{OO}$ ;  $\text{FOE}$ , нарушены равномерность альвеолярной вентиляции и бронхиальная проходимость, выше  $\text{PaCO}_2$ , скорость прироста  $\text{rCO}_2$  в альвеолярную фазу выдоха, снижено насыщение артериальной крови кислородом. Прогрессирование дыхательной недостаточности при ХНЗЛ характеризуется склонностью к уменьшению объема альвеолярной вентиляции, в то время как при недостаточности кровообращения наблюдается альвеолярная гипервентиляция. Наиболее важными являются исследования равномерности вентиляции с помощью азотографа при 7-минутном дыхании кислородом (у больных ХНЗЛ замедлено вымывание азота из легких) и прироста  $\text{rCO}_2$  в альвеолярную фазу выдоха (у больных ХНЗЛ не образуется альвеолярное плато, скорость прироста значительно выше).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш. Клинико-физиологическое обоснование комплексной терапии больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. докт. дисс., Казань, 1971.—2. Валимухаметова Д. А. Дыхательная недостаточность при ревматических пороках сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1972.—3. Виницкая Р. С., Маркосян А. А. В кн.: Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии. Казань, 1972.—4. Канаев Н. Н. Руководство по пульмонологии. Медицина, Л., 1978.

Поступила 23 января 1979 г.

<sup>1</sup> Компоненты ДЛ у больных ХНЗЛ исследованы нами совместно с Г. М. Халфиевой.

<sup>2</sup> Кислотно-щелочное состояние мы исследовали совместно с Э. Ф. Пицугиной.