

ГАЗЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Доц. Ю. Г. Антонов, Е. Н. Сыромятникова

Биохимическая лаборатория (зав.— канд. мед. наук К. М. Маленкова) и хирургическое отделение (зав.— докт. мед. наук П. В. Скалдин) научно-исследовательского рентгено-радиологического института МЗ РСФСР

Задача настоящей работы — уточнить динамику газового состава крови по стадиям нарушений кровообращения, поскольку при показаниях к митральной комиссуротомии возникает вопрос о глубине нарушений кровообращения и связанной с этим безопасностью операции.

Известно, что рядом авторов (А. М. Гурова, 1947; Н. Я. Плавинская, 1951; Л. М. Георгиевская, 1954, 1956; Н. Я. Ормяли, 1957; Христи и Миккинс, 1930) наблюдалось снижение насыщения кислородом артериальной крови по мере нарастания сердечно-сосудистой недостаточности. Подобные данные относительно артериальной крови отмечают А. А. Трегубов (1953), Р. А. Мейтина (1957, 1958), Н. Я. Плавинская (1951) и другие. В противоположность этим наблюдениям, в исследованиях Б. С. Шершевского (1948), Эппингера, Паппа и Шварца (1924) и Хауха (1953) имеется утверждение о том, что снижение насыщения артериальной крови кислородом наступает у больных митральными пороками только при отеке легких.

Для анализа материалов о газовом составе крови мы использовали данные, относящиеся только к больным митральными пороками с преобладанием стеноза (36 больных).

На 5—7 день после пребывания больных в клинике производился забор крови в условиях основного обмена. Артериальную кровь получали при пункции бедренной артерии под пупартовой связкой, венозную — из вен локтевого сгиба. Количественное определение газов крови производилось на манометрическом аппарате Ван-Слайка.

Оценивая показатели газового состава крови, мы исходили из норм, установленных исследованиями Р. А. Мейтиной в Институте грудной хирургии АМН СССР.

Исследованы 28 женщин и 8 мужчин. Больные были в возрасте от 18 до 48 лет.

а) У больных во II стадии недостаточности кровообращения по А. Н. Бакулеву отмечались резко выраженные гемодинамические расстройства. Замедление скорости кровотока равнялось в среднем 22" (колебания от 14" до 28"), венозное давление колебалось в пределах 50—106 мм (среднее — 82 мм). Лишь у некоторых больных можно было пропальпировать у подреберья край печени. Показатели газового состава крови в среднем находились на нижних границах нормы. Отмечались понижение содержания кислорода в венозной крови, увеличение артерио-венозного различия по кислороду и повышение коэффициента утилизации кислорода тканями.

б) У больных в III стадии недостаточности кровообращения гемодинамические расстройства несколько более выражены. Замедление скорости кровотока в среднем до 24" (колебания — от 15" до 35"), венозное давление — до 110 мм. Застойные явления в легких. В отдельных случаях при рентгенологическом исследовании имелись признаки гемосидероза, что подтверждено и при операциях. Явления застоя по большому кругу кровообращения (увеличение печени, скрытые отеки, которые в некоторых случаях были констатированы по повышенной гидрофильности тканей, установленной с помощью Na^{24}).

Установлены увеличение кислородной емкости крови по сравнению с таковой у больных во II стадии, возрастание артерио-венозного различия по кислороду и углекислоте, увеличение коэффициента утилизации кислорода тканями. Отмечено некоторое понижение содержания кислорода в венозной крови и насыщения ее кислородом, по сравнению с больными предшествующей стадии. Содержание же углекислоты в артериальной и венозной крови значительно превышало норму.

в) У больных в IV стадии недостаточности кровообращения были более глубокие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и резко выраженные явления застоя в большом кругу. Замедление скорости кровотока в пределах 22"—48" (в среднем 33"), венозное давление в отдельных случаях 150 мм. Значительное увеличение печени, уплотнение и болезненность. Отеки. Гемосидероз. Значительное увеличение границ сердца, мерцательная аритмия, снижение АД.

У больных этой группы артерио-венозное различие по кислороду возросло в среднем до 10,6 об%. Коэффициент утилизации кислорода тканями повысился до 59%. Резко снижены содержание кислорода в венозной крови (в среднем 7,3 об%) и насыщение ее кислородом (до 38%).

Было исследовано 2 больных в V стадии нарушения кровообращения. Выявлена тенденция к еще большему, чем в III и IV группах, ухудшению условий газообмена.

Как известно, сужение левого атриовентрикулярного отверстия приводит к развитию гипертензивных явлений в сосудистой системе на протяжении от правого до левого желудочков сердца. Вначале, при небольшом сужении возникает препятствие току крови, при снижении минутного объема крови, компенсируемое повышением давления

в легочных артериолах и капиллярах. Последующее уменьшение отверстия приводит к защитному сужению легочных артериол, которое препятствует дальнейшему повышению давления в капиллярах. Еще большее сужение приводит к нарушению работы правого желудочка, гипертрофии, расширению его и вторичной недостаточности трикуспидального клапана. Эти изменения в сосудистой системе влекут за собой вначале функциональные, а затем и анатомические изменения в ряде органов и систем, в первую очередь в легких (застой, гемосидероз, склероз) и печени (застой, склероз). Отмеченные изменения вместе с нарушениями в сердечно-сосудистой системе и дают клиническую картину митрального стеноза.

Однако далеко не во всех случаях мы могли констатировать такую четкую взаимосвязь между размерами левого атриовентрикулярного отверстия и наступающими нарушениями кровообращения. В ряде случаев глубокие расстройства в органах и системах появляются при длительном процессе с нерезкими стенозами при диаметре левого венозного устья в 1—1,5 см. Поэтому ведущим проявлением, которое обуславливает показания к вмешательству, можно считать не только степень стеноза, но и стадии нарушения кровообращения при установленном диагнозе стеноза или сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза.

ВЫВОДЫ

1. Между газовым составом крови и некоторыми показателями гемодинамики (скорость кровотока) выявляется параллелизм.

2. При митральных стенозах во II стадии недостаточности кровообращения по А. Н. Бакулеву показатели газового состава крови находятся на уровне нижних границ нормы.

3. В III и IV стадиях недостаточности кровообращения при митральных стенозах кислородная емкость крови и насыщение артериальной крови кислородом находятся в пределах физиологической нормы. Снижается содержание кислорода в венозной крови до 7,3 об%. Возрастает количество углекислоты в артериальной (44,4 об%) и венозной (53,3 об%) крови. Увеличивается артерио-венозное различие по кислороду (10,6 об%), падает насыщение венозной крови кислородом (38%). Значительно повышается коэффициент утилизации кислорода тканями (до 59%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиевская Л. М. Нарушение газообмена при хронической сердечной и легочной (вентиляционной) недостаточности и пути их компенсации в организме. Л., 1954; Тер. арх., 1956, XXVIII.— 2. Гурова А. М. В сб. Легочная и легочно-сердечная недостаточность. Свердловск, 1947.— 3. Мейтина Р. А. и Шердукалова Л. Ф. Вестн. хир. им. Грекова, 1957, 1.— 4. Мейтина Р. А. В сб. Хирургическое лечение митральных стенозов. М., 1958.— 5. Ормяли Н. Я. Мед. журн. Узбекистана, 1957, 9.— 6. Плавинская Н. Я. Газы крови при сердечно-сосудистой недостаточности. Куйбышев, 1951.— 7. Трегубов А. А. Сб. реферат. работ за 1950 г. ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1953.— 8. Шершевский Б. С. Газы крови при основных формах неспецифических заболеваний и ранений органов дыхания. Л., 1948.— 9. Christie R. V., Meakins J. C. J. Clin. Investig., 1934, 13.— 10. Eppinger H., von Papp L. und Schwarz H. Über das Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie. Berlin, 1924.— 11. Hauch H. Klin. Wschr., 1953, ³⁷/₃₈.

Поступила 28 марта 1960 г.

ВЛИЯНИЕ НА СЕРДЕЧНУЮ МЫШЦУ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

А. И. Попова и Т. Е. Дубовая-Голосарская

Одесская бассейновая больница моряков
Черноморско-Азовского водздравотдела (начальник — Е. С. Подурец)

Какие изменения происходят в сердце, попадающем в сферу облучения при лечении рака левого легкого и левой молочной железы?

В литературе по этому вопросу имеются существенные разногласия. Так, Я. Т. Диллон, применяя метод многополюсного облучения при раке легкого, указывал, ссылаясь на работу Баде, что «в тех случаях, когда облучение не превысило порога выносимости кожи, подлежащая мышечная ткань не страдает».

Противоположной точки зрения придерживаются Ю. И. Аркусский, М. М. Минц и К. Н. Чочиа (1937), которые пришли к выводу, что освещение области сердца рентгеновыми лучами или радием вызывает глубокие дистрофические процессы в миокарде.

По более поздним данным Н. С. Молчанова (1957), под влиянием малых доз ионизирующих излучений наступают изменения, которые «выражаются в понижении