

О ПАТОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭМФИЗЕМОЙ ЛЕГКИХ

Б. М. Шершевский

*Пропедевтическая терапевтическая клиника (зав.—проф. Б. М. Шершевский) Томского
медицинского института*

Основной из непосредственных причин развития правожелудочковой сердечной недостаточности у больных обструктивной эмфиземой легких является нарастание давления в системе легочной артерии. По данным нашего сотрудника Ю. Н. Штейнгардта, при эмфиземе легких, не осложненной сердечной недостаточностью, давление в легочной артерии в покое бывает повышено только у $\frac{1}{3}$ больных и притом обычно незначительно (среднее давление 21—42, в среднем 25 мм); несколько чаще при нормальном давлении в покое отмечается более отчетливое, чем у здоровых, повышение давления при физической нагрузке. У больных же эмфиземой с сердечной недостаточностью легочная артериальная гипертензия была всегда, и обычно значительная. Так, среднее давление у 17 исследованных больных варьировало в пределах 28—75 мм (в среднем — 47 мм). Степень гипертензии соответствовала при этом степени недостаточности кровообращения (среднее давление 32, 47 и 55 мм при недостаточности I, II и III ст. соответственно).

Существенным является тот факт, что нарастание давления в легочной артерии, приводящее к перегрузке и недостаточности правых отделов сердца, происходит у больных эмфиземой в основном в результате прогрессирования функциональных, точнее — обратимых нарушений в состоянии аппарата внешнего дыхания. Об этом свидетельствуют данные, полученные при определении давления в легочной артерии у 13 больных вскоре после того, как в результате применения комплексной терапии (антибиотики, бронхорасширяющие средства, ингаляции кислорода, строфантина, мочегонные, лечебное питание и др.) наблюдавшаяся у них сердечная недостаточность была ликвидирована. Среднее давление в легочной артерии у этих больных было значительно ниже, чем у больных, исследованных при наличии сердечной недостаточности. У 2 больных оно находилось даже в пределах нормы. Однако в целом у больных данной группы оно было достоверно выше, чем у больных, у которых сердечной недостаточности никогда не было. Это могло быть обусловлено, очевидно, не только большей выраженностью у больных, уже имевших сердечную недостаточность, стойких изменений в аппарате внешнего дыхания, но и незавершенным лечением. Возможно, что при большей его продолжительности были бы получены более низкие цифры легочного АД. Аналогичные данные в отношении различного уровня легочного АД у указанных трех групп больных — с сердечной недостаточностью, после ее устранения и при ее отсутствии как в период исследования, так и в прошлом — получили Гарвей и соавт., Циммерман, Витакер. По данным же Борден и соавт., у больных, вышедших из состояния сердечной недостаточности, давление в легочной артерии в среднем такое же, как у больных, ранее ее не имевших.

У 5 больных Ю. Н. Штейнгардт определял давление в легочной артерии как в периоде выраженной сердечной недостаточности, так и после ее ликвидации. При повторном исследовании у всех больных отмечено отчетливое уменьшение легочной гипертензии (среднее давление снизилось в среднем на 30%). Значительное понижение давления в легочной артерии после ликвидации сердечной недостаточности находили также у всех исследованных больных (всего — 8 чел.) Феррер, Циммерман, Витакер. Мунсей и соавт. у 5 больных констатировали такую же динамику систолического давления в правом желудочке (у 2 оно снизилось до нормального уровня).

Следует отметить, что применением указанной комплексной терапии сердечную недостаточность удается полностью ликвидировать или резко уменьшить у большинства больных эмфиземой легких. В нашей клинике такой положительный эффект был получен соответственно у 95 и 22 больных из 158 (у 60 и 14%). Необходимо при этом указать, что многие больные поступали в крайне тяжелом состоянии и что мы не располагали возможностью применять аппаратное дыхание, которое, по данным ряда авторов [14, 15, 17, 23], дает весьма положительные и во многих случаях стойкие результаты.

Для выяснения действительной причины (или причин) нарастания давления в системе легочной артерии, приводящего у больных эмфиземой к развитию правожелудочковой недостаточности, у значительных групп больных в периоде сердечной недостаточности и (или) после ее ликвидации было произведено определение минутного объема сердца (прямым кислородным методом по Фику — Ю. Н. Штейнгардтом и методом разведения индикатора-красителя Т-1824 — А. А. Романовым), индекса гематокрита и вязкости крови¹ (Г. Е. Шмеркиным) и внутригрудного (внутрипищеводного) давления (Ф. Ф. Тетеновым).

¹ Вязкость крови определялась вискозиметром типа ВК.

Минутный объем сердца прямым кислородным методом определяли у 29 из 30 больных, у которых измеряли давление в легочной артерии (одновременно). У больных с недостаточностью сердца средняя величина сердечного индекса была меньше, чем у больных, исследованных после ее ликвидации. Однако разница оказалась не достоверной, возможно, в связи с небольшим сравнительно количеством больных в каждой группе (16 и 13). Методом разведения индикатора минутный объем сердца определяли у 29 больных (частично у тех же); у 19 из них производили повторное исследование после ликвидации сердечной недостаточности (у 14) или значительного ее уменьшения (у 3). В исходном состоянии — при наличии недостаточности сердца — сердечный индекс был меньше, чем в контрольной группе, состоявшей из 15 практически здоровых лиц того же возраста (соответственно 3,3 и 3,7 л/м²; $P < 0,01$). При повторных исследованиях увеличение минутного объема сердца было констатировано у 13 больных (на 0,5—2,0 л), а у остальных 4 существенных его изменений не произошло. В среднем минутный объем сердца увеличился с 5,3 до 6,05 л ($P < 0,01$). Данные, полученные при определении минутного объема сердца методом разведения индикатора, являются более доказательными в связи с тем, что исследования при наличии сердечной недостаточности и после эффективного ее лечения производились у одних и тех же больных. Помимо того, этим методом определяется весь объем кровотока в легких, то есть учитывается также поступление крови в систему легочных сосудов по бронхопальмональным анастомозам.

Изложенные данные позволяют прийти к заключению, что более высокое давление в легочной артерии у больных эмфиземой при наличии сердечной недостаточности, чем после ее ликвидации, обусловлено исключительно соответствующим (или даже более значительным) различием в величине сопротивления кровотоку в легких.

Результаты наших исследований, как и данные большинства авторов, не подтверждают, таким образом, выводов М. Михеля, Гарвея и соавт., Феррера и Гарвея, что у больных эмфиземой легких сердечная недостаточность (за исключением крайне тяжелой ее формы) характеризуется увеличением минутного объема сердца. Причиной увеличения дебита сердца эти авторы считают значительную артериальную гипоксемию. Мак придает значение также повышению основного обмена вследствие активной инфекции в бронхолегочной системе и усиленной работы дыхательной мускулатуры. В связи с этим следует подчеркнуть, что более чем у 60% больных эмфиземой легких с сердечной недостаточностью, исследованных Ю. Н. Штейнгардом и А. А. Романовым, насыщение артериальной крови кислородом было ниже 80% и что у части из тех больных, у которых производилось определение основного обмена (Е. С. Жестиковой), он был повышен. Следовательно, по данным нашей клиники, эти нарушения не ведут у больных эмфиземой с недостаточностью сердца к увеличению его минутного объема. Транспорт кислорода в соответствующем количестве в указанных условиях обеспечивается, очевидно, посредством других приспособительных реакций организма, в частности за счет увеличения кислородной емкости крови в связи с эритроцитозом. Однако необходимо отметить, что уменьшение минутного объема сердца, выявленное при сердечной недостаточности у больных эмфиземой легких, было менее значительным, чем при недостаточности сердца у больных с первичными заболеваниями системы кровообращения (клапанными пороками, атеросклеротическим миокардиосклерозом, гипертонической болезнью) [5, 10, 13, 16, 27 и др.].

Индекс гематокрита и вязкость крови определяли у 35 больных (у 15 из них измеряли давление в легочной артерии). У 21 больного исследования производили повторно после ликвидации сердечной недостаточности. В исходном состоянии — при наличии сердечной недостаточности — оба показателя у всех больных были увеличены. Средняя величина для индекса гематокрита была $66,4 \pm 6,5$, а для вязкости крови — $8,6 \pm 2,7$ ед. (в контрольной группе соответственно $47,2 \pm 1,1$ и $4,6 \pm 0,2$ ед.). При повторных исследованиях отмечались разнонаправленные и в основном небольшие изменения обоих показателей. В среднем индекс гематокрита уменьшился на 2,2, а вязкость крови — на 0,2 ед. Изменения обоих показателей были недостоверными. Не было также достоверной разницы в индексе гематокрита и вязкости крови у тех двух групп больных (с сердечной недостаточностью и после ее ликвидации), у которых измеряли давление в легочной артерии. Отсутствие существенных изменений обоих показателей после восстановления компенсации кровообращения частично объясняется тем, что насыщение артериальной крови кислородом хотя значительно возрастало, все же оставалось пониженным (в среднем оно повысилось с 71 до 85,6%). Помимо того, изменения в системе красной крови, вызванные гипоксией, и после устранения последней уменьшаются постепенно — полная нормализация наступает только через несколько недель [2, 3, 20, 24].

Внутрипищеводное давление измеряли одновременно с давлением в легочной артерии у небольшого числа больных — у 4 с сердечной недостаточностью и у 8 после ее ликвидации. Среднее внутрипищеводное давление, как и среднее давление в легочной артерии, определяли планиметрически за 2—3 дыхательных цикла. Разница между величинами среднего давления в легочной артерии у указанных групп больных была значительной и достоверной (средние величины соответственно 51 и 30,3 мм; $P < 0,01$). Разница же в среднем внутрипищеводном давлении была незначительной и недостоверной (средние величины соответственно $+0,9$ и $-0,2$ мм; $P > 0,05$). У 8 других больных среднее внутрипищеводное давление определяли как в периоде сердечной

недостаточности, так и после ее ликвидации. Изменения его оказались незначительными и разнонаправленными. Средняя величина достоверно не изменилась. Следует отметить, что из общего числа больных, исследованных в периоде сердечной недостаточности (12), среднее внутригрудное давление превышало максимальную его величину в контрольной группе (20 здоровых) только у 2.

Резюмируя приведенные данные, можно констатировать, что нарастание давления в легочной артерии, вызывающее у больных эмфиземой перегрузку и недостаточность правых отделов сердца, происходит только за счет повышения сопротивления кровотоку в легких. При этом причину увеличения сопротивления легочному кровотоку следует искать в повышении внутригрудного давления. Что же касается увеличения вязкости крови, то оно в этом отношении может служить только дополнительным фактором. Об этом свидетельствует значительное уменьшение сопротивления кровотоку в малом круге после ликвидации сердечной недостаточности при отсутствии изменений вязкости крови.

Поскольку может быть исключено или признано второстепенным значение других факторов, следует считать, что основная причина преходящего, обратимого нарастания давления в легочной артерии, обуславливающего развитие у больных эмфиземой правожелудочковой сердечной недостаточности, заключается в повышении тонуса легочных сосудов вследствие прогрессирования альвеолярной гиповентиляции. Многочисленные экспериментальные и клинко-физиологические исследования показали, что понижение парциального давления кислорода, а также повышение парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе, то есть недостаточность вентиляции альвеол, вызывают повышение тонуса сосудов малого круга, в частности мелких артерий и артериол. Этот эффект является местным — сокращение указанных сосудов происходит только в зоне гиповентиляции. Следовательно, распространенное, достаточное для увеличения сопротивления в малом круге, повышение тонуса легочных артериальных сосудов наступает только при гиповентиляции обширных отделов легких или легких в целом. Единственным точным критерием такой глобальной альвеолярной гиповентиляции служит повышение напряжения CO_2 в артериальной крови. Соответствующие исследования мы не имели возможности производить. Что касается артериальной гипоксемии, то даже значительная ее степень не доказательна в отношении наличия общей альвеолярной гиповентиляции, так как может возникать при эмфиземе легких и по другим механизмам. Следует все же отметить, что ликвидация сердечной недостаточности почти всегда сочеталась с повышением насыщения артериальной крови кислородом. Из 37 больных, у которых производили повторное исследование артериальной крови, оно повысилось у 34, в среднем на 16,7% (у 9 до нормального уровня). Более доказательными являются данные, полученные при определении содержания CO_2 в артериальной крови. Нормальное содержание CO_2 не исключает повышенного его напряжения, так как при наличии последнего может быть обусловлено пониженной способностью крови связывать CO_2 . Высокое же содержание CO_2 свидетельствует о повышенном его напряжении, поскольку при эмфиземе легких нет условий для развития метаболического алкалоза. Из 117 больных, у которых определяли содержание CO_2 в артериальной крови, у 56 оно было повышено (53—69 об.%) и у 22 находилось в пределах высоких цифр нормы (48—52 об.%). При этом в исследованиях, производившихся после ликвидации сердечной недостаточности, из 23 больных, у которых в исходном состоянии содержание CO_2 было повышено, у 20 отмечено его снижение, в среднем на 8,6 об.%(у 9 до средних цифр нормы).

Таким образом, развитие сердечной недостаточности у большинства больных эмфиземой легких является следствием обратимого ухудшения функции внешнего дыхания. Обычно это ухудшение наступает в результате обострения бронхолегочной инфекции (у 89% наших больных). Прогрессирование дыхательной недостаточности, помимо увеличения степени и распространенности легочной вазоконстрикции, ведет также в связи с нарастанием артериальной гипоксемии к увеличению вязкости крови [за счет увеличения не только количества эритроцитов, но и их индивидуального объема (Г. Е. Шмеркин)] и к ухудшению снабжения кислородом миокарда, в частности усиленно работающего правого желудочка. Дополнительной причиной недостаточности сердца у части больных является неадекватная физическая нагрузка. При обострении инфекции, возможно, имеет значение также отрицательное влияние на сердечную мышцу бактериальной интоксикации.

В повышении легочного артериального давления у больных эмфиземой имеют значение, конечно, и структурные изменения в сосудах малого круга. Однако нарастание его, вызывающее недостаточность правых отделов сердца, по крайней мере в преобладающем большинстве случаев, обуславливается главным образом прогрессированием не структурных, а функциональных изменений этих сосудов — усилением их тонического сокращения в результате ухудшения альвеолярной вентиляции.

Существенным является тот факт, что у большинства больных после ликвидации сердечной недостаточности наступало только небольшое увеличение жизненной емкости легких и максимальной легочной вентиляции, а у некоторых эти показатели вентиляционной функции вообще не изменились (в среднем они увеличивались соответственно всего на 7 и 6% должной величины). В целом же между величинами этих показателей (в % к должным) у 3 групп больных эмфиземой легких — с сердечной недостаточностью, без нее и после ее ликвидации — не было достоверной разницы. На это указывают

также Балдвин, Курнанд и Рихард; Витакер, Гарвей и соавт. нашли у больных с сердечной недостаточностью и после ее ликвидации даже большую в среднем величину максимальной легочной вентиляции и меньший объем остаточного воздуха, чем у больных с выраженной эмфиземой, но без недостаточности сердца. По данным Ори, Ван Бухема и Гомана, Вильямса и Шерифа, у больных с недостаточностью сердца и без нее объем остаточного воздуха увеличен в одинаковой степени. Можно поэтому прийти к заключению, что ухудшение у больных эмфиземой альвеолярной вентиляции, вызывающее нарастание легочного артериального давления и развитие правожелудочковой сердечной недостаточности, обусловлено в основном не дополнительным механическим ее затруднением, а функциональными нарушениями в соответствующих регуляторных приборах с ослаблением компенсаторно-приспособительных реакций (в частности, понижением возбудимости дыхательного центра с относительным ослаблением сокращений дыхательной мускулатуры и более поверхностным дыханием).

ЛИТЕРАТУРА

1. Жестикова Е. С. Основной обмен и вентиляционные показатели у больных эмфиземой легких. Автореф. канд. дисс., Томск, 1964.— 2. Жихарев С. С., Прилежаева Т. С. Бюлл. ВИАМ, 1935, 2.— 3. Крепс Е. М., Войткевич В. И. В кн.: Вопросы кардиологии. Ереван, 1956.— 4. Романов А. А. Гемодинамические показатели у больных обструктивной эмфиземой легких по данным метода разведения индикатора (Т-1824). Автореф. канд. дисс., Томск, 1966.— 5. Цибекмахер Т. Д., Виноградов А. В. Тер. арх., 1966, 2.— 6. Шершевский Б. М. Газы крови при заболеваниях и ранениях аппарата дыхания, Томск, 1959.— 7. Штейнгардт Ю. Н. Легочное кровообращение у больных обструктивной эмфиземой и влияние на него некоторых воздействий. Автореф. докт. дисс., Томск, 1965.— 8. Baldwin E. F., Cournand A., Richards D. W. Medicine, 1949, 28, 201.— 9. Borden C. W., Wilson R. N. a. o. Am. J. Med., 1950, 8, 701.— 10. Brusca A., Garbagni R. e. a. Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 51.— 11. Ferrer M. I. N.-Y. State J. Med., 1950, 50, 1817.— 12. Ferrer M. I., Harvey R. M. В кн.: Pulmonary circulation. New York, 1959, 171.— 13. Fowler N. O., Westcott a. o. Circulation, 1952, 6, 888.— 14. Harvey R. M., Ferrer M. I. Circulation, 1960, 21, 236.— 15. Harvey R. M., Ferrer M. I. a. o. Am. J. Med., 1951, 10, 719.— 16. Kaufmann G., Hegglin R. Cardiologia, 1955, 28, 207.— 17. Lovejoy F. M., Yu P. N. a. o. Am. J. Med., 1954, 16, 4.— 18. Mack I. В кн.: Clinical Cardiopulmonary Physiology. New York—London, 1960, 408.— 19. Mc Michel J. Schweiz. med. Wchschr., 1946, 76, 851; Edinb. Med. J., 1948, 55, 65.— 20. Merino C. F. Blood, 1950, 5, 1.— 21. Mounsey J. P., Ritzmann L. W. a. o. Brit. Heart J., 1952, 14, 153.— 22. Orie N. P., Van Buchem F. S., Homan B. Acta med. scandin., 1954, 148, 1.— 23. Rapin M., Lissac J. e. a. Nouv. Rev. Franc. Hemat., 1961, 1, 479.— 24. Reynafarje C., Zozeno R., Valevieso J. Blood, 1959, 14, 433.— 25. Whitaker W. Quart. J. Med., 1954, 23, 57.— 26. Williams M. H., Seriff N. S. Am. J. Med., 1963, 35, 20.— 27. Yu P. N., Nye R. E. a. o. Am. Heart J., 1957, 54, 235.— 28. Zimmerman H. A. Dis. Chest, 1951, 20, 46.

УДК 618.2—616.1

КАРДИОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ

А. Б. Гиллерсон, Б. Л. Басин и Э. Я. Куравская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. А. Б. Гиллерсон) Омского медицинского института им. М. И. Калинина

В отношении ведения беременных, рожениц и родильниц с кардиопатиями мы придерживаемся выработанной нами врачебной тактики.

В женской консультации клинической базы каждую беременную в возможно ранние сроки осматривает терапевт. При выявлении заболевания сердца производят обследование в кабинете функциональной диагностики и биохимической лаборатории, санацию очагов инфекции, противорецидивную и общеукрепляющую терапию, контроль акушером и терапевтом каждые 2 недели. Беременных госпитализируют в отделение патологии беременных, где выделена специальная палата на 6 коек для кардиологических больных, оснащенная установкой для ингаляции кислорода и резиновыми баллонами для дыхательной гимнастики. Наблюдение за больными в отделении ведет терапевт совместно с акушером.

Беременных госпитализируют в отделение патологии трехкратно: до 12 недель для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности вынашивания беременности; в 28—32 недели (наиболее критический срок) и в 37—38 недель для подготовки