

## К ПРОБЛЕМЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКИХ

(СООБЩЕНИЕ 2)

*Проф. А. Г. Терегулов*

(Казань)

Функциональную диагностику легких принято ставить по состоянию корреляции газообмена в альвеоло-капиллярной системе легких. Известно, что дыхание является одним из мощных факторов, участвующих в сохранении определенного кислотно-щелочного равновесия. У человека при нормальной функции легких и сердечно-сосудистой системы рН крови — 7,35—7,45, насыщение артериальной крови кислородом — 96—98%, кислородная емкость — 18—24 об.%, напряжение двуокиси углерода в плазме —  $p\text{CO}_2$  35—45 мм рт. ст., содержание  $\text{CO}_2$  — 45—50 об.%; гематокрит — 40—54% (Зундерман и Бернер).

В соответствии с приведенными данными, у больных с хроническими процессами в легких принято последовательно изучать рН крови, напряжение  $\text{O}_2$  в крови,  $\text{CO}_2$  в плазме и объемное содержание их в процентах манометрически по ван-Слайку. Напряжение  $\text{CO}_2$  определяется по уровню ртутного столба в мм по Гальдану. Процент насыщения артериальной крови кислородом определяется методом оксигеометрии. Однако, следует заметить, что оксигеометрия не обеспечивает раздельное представление о степени насыщения кислородом крови и содержании оксигемоглобина в эритроцитах. Принято дополнять оксигеометрию определением оксигемоглобина по гематокриту.

### Оксигеометрия

Фотометрический метод непрерывного измерения степени насыщения крови кислородом основан на спектральных особенностях оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина. Поскольку показатели оксигеометров первой серии выпусков оказались относительными, поэтому в настоящее время принято предварительно определять абсолютную величину насыщения крови кислородом с помощью кюветного оксигеометра или аппаратом ван-Слайка. Найденная величина считается исходной; по ней устанавливается оксигеометр или оксигеометраф; наблюдения ведутся в динамике до и после нагрузки (рис. 1).

В настоящее время имеется большая литература по обмену газов крови при различных заболеваниях легких [А. Г. Дембо, С. Т. Истаманова, З. А. Гастева, Б. Б. Коган, Н. А. Куршаков, Н. Н. Савицкий, Б. П. Кушелевский, Л. М. Георгиевская; Балдвин, Кэрнанд, Ричардс (1948); Бернштейн, Казанцис (1954); Нидгам, Роган, Макдональд (1954); Капель, Смарт (1959) и др.].

Изучались обмен газов крови в альвеоло-капиллярной системе легких, а также объемные колебания воздуха в фазы дыхания, жизненная емкость легких, минутный объем, максимальная вентиляция легких в покое и после нагрузочных проб.

### Физиологические основы функциональной диагностики легких

Как известно, у здорового человека имеется полная корреляция между состоянием напряжения газов крови  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  и газов в системе альвеол. В фазу инспирации по закону разницы напряжения газов диффундируют из альвеол в систему капилляров легких:  $\text{O}_2$  — 20,93—20,94 об.%,  $\text{CO}_2$  — 0,03—0,04 об.%, обратно в фазу экспирации диффундируют:  $\text{O}_2$  — 15,5—17,5 об.%,  $\text{CO}_2$  — 2,5—5,0 об.%. При патологических состояниях, в зависимости от вовлечения в процесс альвеоло-капиллярной мембраны и временного торможения или гибели филогенетически сенсibilизированных к кислороду интерорецепторов легких, нарушается напряжение газов в артериальной крови и системе легочных альвеол. Показателями нарушения являются гипоксемия и гиперкапния, изменение рН, резервной щелочности. Эти нарушения газового обмена, по купировании про-

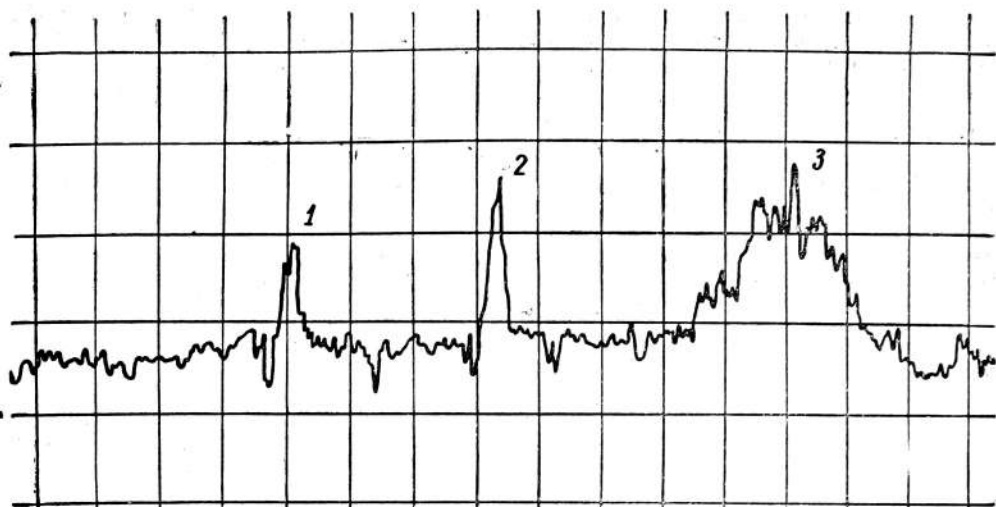


Рис. 1.

Оксигеграмма: 1, 2 — проба с задержкой дыхания, 3 — проба с двуступенчатой лестницей (проба Мастера).

цессов средней тяжести, обратимы сравнительно в короткий срок, но при таких процессах, как тяжелые формы пневмоний, гипоксия держится после клинического купирования процесса более длительно. Понижение напряжения кислорода ниже 65—75% при вирусной пневмонии является показателем тяжелого течения процесса, вплоть до летального исхода при неприменении кислородной терапии [Н. Н. Савицкий, Н. С. Молчанов, Герцог с соавторами (1959)]. Интерес представляют сдвиги щелочно-кислотного баланса у больных с хроническими процессами в легких, обусловливаемыми дисфункцией бронхиоло-альвеолярной системы (эмфизема легких, бронхиальная астма), частичной или значительной деструкцией бронхиол, альвеол, деформацией бронхов на почве хронических рецидивирующих, воспалительных или необратимых процессов. Сюда относятся этиологически разные хронические интерстициальные пневмонии, фиброзы легких, бронхоэктатическая болезнь и пр.

Серийные лабораторно-биохимические исследования, проведенные у больных легочной недостаточностью, показали, что понижение содержания  $O_2$  в артериальной крови ниже 65—50% является сигналом осложнения респираторного алкалоза метаболическим ацидозом — транзиторным, стойким или необратимым (Зингер и Гастингс, 1948; Вестлаке; Симпсон и соавторы, 1955).

Продукты недоокисления, образующиеся по мере прогрессирования недонасыщения организма кислородом, такие, как молочная кислота, ионы хлора, сульфаты, фосфаты, вытесняя углекислоту крови из буферной системы, являются причиной осложнения респираторного алкалоза метаболическим ацидозом (Зингер и Гастингс, 1948).

Клинико-лабораторные наблюдения, проведенные на основе описанной интерпретации, показали, что прогрессирование легочной недостаточности находится в зависимости от осложнения или неосложнения процесса метаболическим ацидозом.

У больных с хроническим процессом в легких до тех пор, пока насыщение кислородом крови остается в пределах 80—70%, имеется лишь скрытая недостаточность — одышка при поднятиях по лестнице, а при клинической одышке — респираторный цианоз.

При понижении насыщения артериальной крови кислородом до 65—50% и увеличении напряжения  $CO_2$  до 55—65 мм и выше, продукты недоокисления, оказывая прессорное действие на рецепторы легочного круга кровообращения, являются главной непосредственной причиной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и в последующем осложнения легочной недостаточности кардиальной недостаточностью.

Вот факты, иллюстрирующие это положение из серии длительных наблюдений, проведенных на протяжении двух и более лет Платтсом и Гревсом (1957). Под наблюдением было 77 больных, основной контингент которых с эмфиземой легких и бронхиальной астмой.

Насыщение кислородом в процентах и напряжение углекислоты в мм в артериальной крови изучались до и в период осложнения легочной недостаточности сердечной недостаточностью. До осложнения сердечной недостаточностью насыщение кислородом 73—90%,  $pCO_2$  — 35—66 мм. При понижении насыщения кислородом в пределах 57—88%, повышении  $pCO_2$  — 53—69 мм было констатировано, что нарушение газообмена в этих пределах является причиной осложнения легочной недостаточности сердечной.

Данные отечественных авторов и оксигеометрические наблюдения, проведенные за длительный срок в нашей клинике (М. Х. Чудина, Р. Ш. Абдрахмакова), не противоречат наблюдениям указанных авторов.

### Вентиляционная функция легких

Вентиляционная функция легких представляет собой термин, характеризующий уровень газообмена в легких в объемных единицах и поглощение кислорода и выведение углекислоты в мл или в процентах в системе альвеоло-капилляров легких.

Нормально в каждую фазу инспирации и экспирации циркулирует в среднем 500—600 мл воздуха, что известно под названием «дыхательный объем легкого». Практикуемый термин сам по себе физиологичен, однако клинически проще это понятие называть «экскурсирующий объем воздуха».

Нет необходимости останавливаться на объемных соотношениях дыхания — максимуме объема воздуха при глубокой инспирации, объеме резервного или остаточного воздуха.

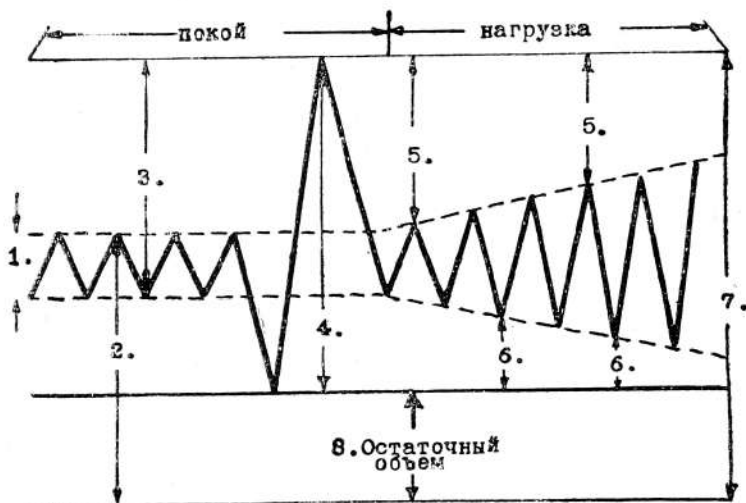


Рис. 2.

Номенклатура легочных объемов по спирограмме, принятая Международной конвенцией 1950 г.

1. Дыхательный объем или экскурсирующий объем (автор).
2. Функциональный остаточный объем.
3. Инспираторная емкость.
4. Жизненная емкость легких.
5. Инспираторный резервный объем.
6. Экспираторный резервный объем.
7. Тотальная емкость легких.
8. Остаточный объем.

Клинически, независимо от того, имеется ли острое или хроническое заболевание легких, процесс в легких сопровождается изменением газообмена в альвеоло-капиллярной системе.

Исторически проблема функциональной диагностики легких связана с именем Гуттинсона, которым, как известно, в 1846 г. было предложено определение жизненной емкости легкого спирометром в 9 л. С тех пор прошло более 100 лет, проблемой нарушения вентиляционной функции легкого занимались многочисленные отечественные и зарубежные авторы, но обзор их научного вклада не является задачей данной статьи.

### Современное состояние проблемы функциональной диагностики легких и перспективы

Актуальными на сегодня являются нижеследующие вопросы:

- 1) изучение объема экскурсирующего воздуха легких при разных патологических состояниях в покое, до и после дозированной нагрузки;
- 2) изучение в мл/мин или в процентах поглощения кислорода и выделения углекислоты в альвеоло-капиллярной системе легких, совершающихся по закону диффузии в фазы респираторного цикла;
- 3) изучение градиента резерва дыхания по лабораторным тестам — максимальная вентиляция легких (МВЛ) — по обозначению отечественных авторов или MBS — maximum breathing capacity — англо-американских;

4) изучение степени нарушения функции бронхиоло-альвеолярной системы по показателям Вотчала — Тиффно (1949);

5) изучение основного обмена или минимума калорийной потребности организма при патологических состояниях легких;

6) спирографическая, или графическая, диагностика вентиляционной функции легкого и перспективы в этой области.

Прежде всего следует подчеркнуть, что нет равнозначных легочных проб, которыми можно было бы пользоваться во всех случаях. Практикуемые в клинике такие показатели, как амплитуда экскурсии легких по Штанге, Генча, дают ориентировочные представления о функции легких, но не более. На уровне современных достижений в области функциональной диагностики легких принято судить о вентиляционной функции легких по совокупности общеизвестных и новых лабораторных показателей, разработанных особенно интенсивно за последние 20—30 лет: по объему экскурсирующего воздуха, поглощению кислорода и выделению углекислоты, состоянию жизненной и totalной емкости легких, резерва дыхания — МВС или МВЛ в 1 мин, по показателю Вотчала — Тиффно, а также по соотношениям форсированного резервного объема (FRC) к totalной жизненной емкости легких (TLC) и остаточного воздуха (RV) к totalной жизненной емкости (TLC).

Практическая ценность определения жизненной емкости легких ясна. Изучение соотношений  $\frac{FRC}{TLC}$  и  $\frac{RV}{TLC}$  вошло в практику: первое — как показатель резервной емкости легких, второе — как показатель степени недостаточности легких у больных эмфиземой легких [А. Г. Дембо, С. Н. Соринсон; Калтредер, Робинзон (1938), Христи и Батес (1950, 1955); Нидгам, Роган, Макдональд (1954)].

### Показатели резерва дыхания — МВС и МВЛ

Спорным является вопрос о методике и времени определения МВЛ — глубина, скорость, продолжительность дыхания — 15—20 или 30 сек.

Общепринятым является метод произвольного форсированного дыхания в течение 15—20—30" с перечислением на минуты.

Бернштейн, Казанцев в работе, посвященной этому вопросу, доказали зависимость должной глубины дыхания от скорости дыхания в одну минуту. При частоте дыхания 10 в 1 мин глубина вдоха 100%; при частоте 20 в 1 мин глубина вдоха снижается до 98%. При 30—40—50 дыханий в 1 мин она снижается до 96%; при частоте дыхания 100 в 1 мин — до 92%. Авторы пришли к заключению, что время определения МВС только 15".

Проба Вотчала — Тиффно представляет весьма ценный метод, позволяющий определять степень дисфункции бронхиоло-альвеолярной системы при таких процессах, как бронхиальная астма, эмфизема, а также для дифференциального отличия в легких хронических процессов обструктивного или альвеолярного происхождения. Проба в англо-американской литературе известна под названием — «First-second forced expiratory volume — 1 sec, F. E. V.»

Задача заключается в определении величины объема воздуха при форсированном выдохе в первую секунду после глубокой инспирации — по Вотчалу с помощью пневмотахометра — или спирографически — по Тиффно (рис. 3). В работе Капель и Смарт, специально посвященной этому вопросу, объем выдоха составляет около 80% жизненной емкости. При обструктивных заболеваниях, пропорционально тяжести процесса, он падает до 60—40% в первую секунду. При падении до 40% причиной является обструктивный процесс.

По вопросу о диагностической ценности отношения остаточного воздуха к totalной жизненной емкости легких  $RV/TLC$  и форсированного резервного объема к totalной жизненной емкости легких  $FRC/TLC$  мнение авторов различно. По А. Г. Дембо, Нидгаму, Рогану, Макдональду (1954), повышение отношения  $RV/TLC$  выше 36% является показателем эмфиземы легких; показатели значения второго соотношения, изученные при заболеваниях альвеолярного происхождения, оказались не закономерными.

За последние 30—40 лет должные легочные объемы и корреляция по их полу, возрасту, росту, весу, поверхности тела в  $m^2$  были предметом изучения многих отечественных и зарубежных авторов [А. Г. Дембо, С. Н. Соринсон, Н. А. Троицкий, Юндсгард (1923), Антони (1930, 1940), Балдвин, Ричардс (1948), Германсен (1933) и др.].

Авторы занимались изучением легочных норм в разрезе сравнительно небольшого комплекса стандартных норм, поэтому представляют практический интерес систематически разработанные английскими авторами стандартные нормы (Нидгам, Роган, Макдональд; 1954).

Объектом наблюдения являлись здоровые люди: подростки, юноши, девушки, взрослые в возрасте 20—30; 30—40; 40—50; 50—60; 60—70 лет. Варианты жизненной емкости легких, процентное их отношение, резерв дыхания — МВЛ в 1 мин, корреля-

ция легочных объемов по полу, возрасту, весу, поверхности тела ( $m^2$ ), стандартные девиации их, включая вариационный коэффициент, иллюстрируются таблицами VII и IX в работе авторов. Были констатированы определенные закономерности. По полу в возрасте 11—13 лет какого-либо различия в легочных объемах не было. В возрасте 17—19 лет у юношей жизненная емкость, МВЛ оказались больше, чем у девушек. В то же время обнаружена задержка в развитии этих величин в зависимости от быстрого роста или непропорционального увеличения поверхности тела. В группе взрослых констатировано уменьшение резерва легких при преобладании веса; зависимость МВЛ от состояния жизненной емкости легких; ступенеобразное увеличение соотношения остаточного воздуха к тотальной жизненной емкости легких в возрасте 50—60—70 лет или постепенное увеличение жизненной, тотальной емкости легких, максимальной вентиляции или величины отношения FRC/TLC при переходе от юношеского возраста к зрелому.

Мы сочли возможным остановиться на стандартных нормах, приведенных упомянутыми авторами, потому, что нормы легочных объемов и их соотношений, как и резерв дыхания, разработаны ими по возрастной лестнице.

### Аппаратура

Изучение вентиляционной функции легких до настоящего времени производилось по методу Дугласа, Пристли — Холдена или спирометром Книппинга, снабженным спирографом.

В последнее время внедряются в практику аппараты нового типа — советский спирометр, снабженный спирографом, АООЗ-М, западногерманский спирометр Белау. Последние два аппарата по конструкции, деталям и принципу устройства являются более совершенными.

АООЗ-М казанской конструкции представляет установку закрытого типа, сконструированную на принципе поглощения углекислоты химическим поглотителем; принцип регистрации дыхания — спирографический.

Аппарат Белау — установка открытого типа, сконструированная на принципе определения углекислоты по теплопроводности, кислорода — по его парамагнитным свойствам. Принцип регистрации — графический без записи спирограммы.

Оба аппарата позволяют изучать ритм, амплитуду, резерв дыхания, количественное определение (в мл) поглощенного кислорода и выделенной углекислоты, диффундирующих в альвеоло-капиллярной системе легких.

Анализ обмена газов по аппарату АООЗ-М производится последовательно — раздельно, а по аппарату Белау — одновременно.

Преимущество непрерывной регистрации  $CO_2$  аппаратом Белау в аппарате АООЗ-М нивелируется включением в систему газоанализатора углекислого газа — «Карбовизора» ГУФ-1, предназначенного для непрерывного определения и регистрации процентного содержания  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе (рис. 4.).

Аппарат АООЗ-М позволяет детально изучить ритм, амплитуду дыхания, дифференцированно — минутный объем, резерв дыхания — МВЛ, однократный объем форсированного выдоха, газообмен в легких, основной обмен.

Аппарат Белау снабжен автоматическим механизмом, одновременно регистрирующим графически газообмен в легких, поглощение кислорода, выделение углекислоты до и после физических нагрузочных проб с дифференцированной затратой физической силы.

Восхождение производится по лестнице, высота ступенек которой определяется в зависимости от веса субъекта. При весе 70 кг высота ступенек 20 см, при 57—70 кг — 25 см, ниже 57 кг — 30 см.

После продолженной процедуры исследуемый продолжает дышать через аппарат для определения времени нормализации газообмена и вычисления коэффициента отдыха.

### Классификация недостаточности легких

Наиболее распространенной классификацией недостаточности легких является клиническая, предложенная А. Г. Дембо, Г. С. Истамановой и З. А. Гастевой, разработанная на основе изучения вентиляционной функции у здоровых и больных с патологическим процессом в легких.

Принято различать 3 степени недостаточности легких:

I — скрытая стадия. Клинически одышки не имеется. Больные испытывают одышку при подъеме по лестнице или на небольшую высоту. Легочные объемы соответствуют должным. Вне физических напряжений газообмен в легких нормальный или субнормальный —  $CO_2$  в артериальной крови — 40—50 об. % (Я. Л. Шик);  $O_2$  — 90—94% (Л. М. Георгиевская). Причина одышки при нагрузке — транзиторное повышение напряжения  $CO_2$  в артериальной крови или, иначе говоря, — транзиторная гуморальная стимуляция дыхательного центра.



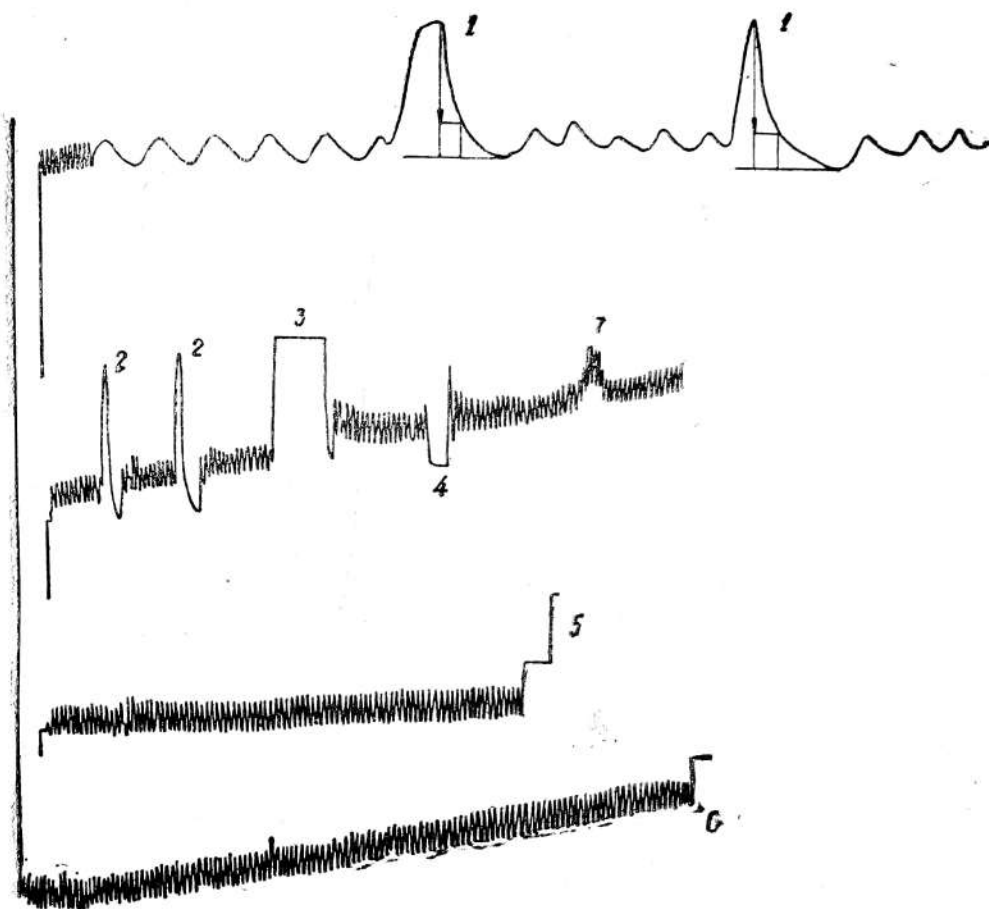


Рис. 3.

Спирография на аппарате АООЗ-М: 1) проба Вотчала — Тиффно, 2) жизненная емкость, 3) проба с задержкой дыхания на вдохе, 4) проба с задержкой дыхания на выдохе, 5) выделение  $\text{CO}_2$ , 6) поглощение кислорода, 7) МВЛ.

II стадия — одышка при незначительном напряжении. Легочные объемы — в пределах небольших колебаний (А. Г. Дембо). Причина одышки, как и в первой стадии, — повышение напряжения  $\text{CO}_2$  в крови, поскольку, под влиянием физического напряжения, в динамике  $\text{CO}_2$  соучаствует сердечно-сосудистая система. Оксиметрически — понижение насыщения  $\text{O}_2$  крови до 80% (Л. М. Георгиевская), но в механизме одышки преобладающую роль играет повышение напряжения  $\text{CO}_2$  до 47—60 об. % (Я. Л. Шик), поскольку регулирующие механизмы дыхания — кора головного мозга и медуллярный дыхательный центр — избирательно чувствительны к увеличению напряжения  $\text{CO}_2$  в крови, чем к недостатку  $\text{O}_2$  (М. В. Сергиевский). Клинически — II стадия легочной недостаточности.

III стадия — одышка в покое. Нарушение вентиляционных механизмов дыхания. Понижение  $\text{O}_2$  в крови до 70% и ниже;  $\text{CO}_2$  — 53—62 об. %. Клинически — легочно-сердечная недостаточность.

Затрагивая вопросы классификации недостаточности легких, мы позволяем подвергнуть обсуждению вопросы терминологии и механизмы, лежащие в основе «одышки», исходя из данных клиники, отечественной и зарубежной литературы (Капель и Смарт, 1959; Маршалл, Смилл с сотр., 1958).

Клинически ведущим признаком легочной недостаточности является одышка при физическом напряжении или в покое. По существу в I и II стадиях легочной недостаточности причиной одышки является напряжение системы дыхательного аппарата.

Соответственно сказанному, по аналогии с термином *angina pectoris* напряжения или покоя, целесообразнее различать у легочных больных две формы одышки — напряжения и покоя. При такой постановке вопроса классификация могла бы быть сформулирована следующим образом:

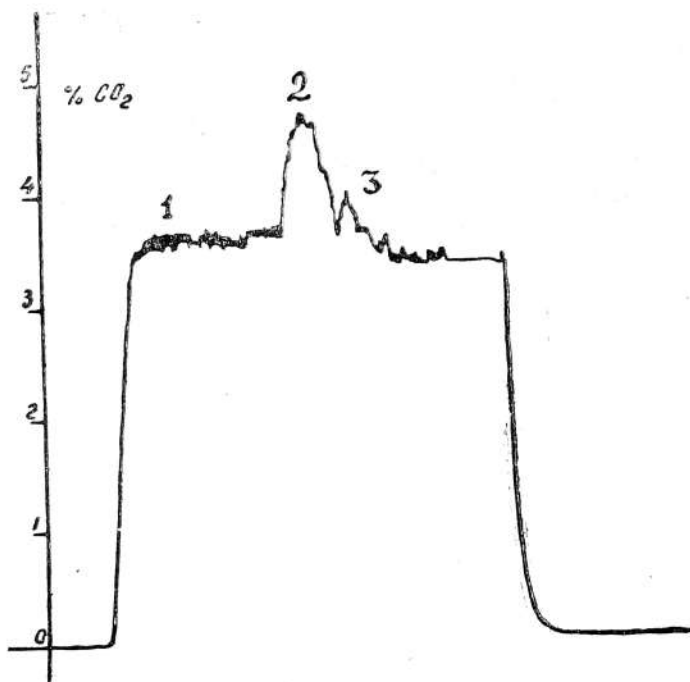


Рис. 4.

Карбограмма здорового человека. По вертикали  $\text{CO}_2$  в процентах: 1) в покое, 2) при нагрузке, 3) возвращение к исходной величине.

$\text{H}_0$  — субъект выполняет без признаков одышки разные виды работы, не превышающие физиологическую меру.

$\text{H}_1$  — субъект испытывает одышку напряжения при подъемах на лестницу или небольшую высоту — скрытая стадия легочной недостаточности.

$\text{H}_2$  — субъект испытывает одышку напряжения при небольшом физическом напряжении, при ходьбе по ровной местности через 20—30 мин.

$\text{H}_3$  — субъект испытывает одышку в покое.

Патофизиологически одной из причин одышки является стимуляция дыхательного центра повышением напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови или — при определенных условиях — недостаток  $\text{O}_2$  в крови.

Точку зрения отдельных авторов, считающих, что причиной одышки является повышение афферентной импульсации с патологических интерорецепторов в легких, мы полагаем недостаточно обоснованной, поскольку последние в зоне патологически измененного легкого пребывают в состоянии депрессии или не участвуют в дыхании вследствие частичной или полной гибели. Другое дело, если бы авторами было высказано мнение, что в механизме одышки, наряду с гуморальными факторами, участвует и компенсаторная афферентная импульсация со стороны сохранившихся интерорецепторов легкого.

Однако, эти сложные спорные вопросы требуют изучения. Наряду с этим, до настоящего времени не является изученным, в какой стадии (II или III) играет роль в механизме одышки не только повышение напряжения  $\text{CO}_2$ , но и недостаток кислорода — аноксемия.

Экспериментальные данные позволяют считать, что при осложнении легочного процесса аноксемией причиной прогрессирования одышки является не только повышение напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, но и рефлекторный механизм: повышенная афферентная импульсация в дыхательный центр с интерорецепторов синокаротидной зоны, гиперсенситивных к недостатку  $\text{O}_2$  в артериальной крови (К. Гейманс, Букерт, Дотребанд, 1931—32).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е. Тр. XIII Всесоюзн. съезда терап., 1949. — 2. Вотчал Б. Е., Бибикова Т. И. Клин. мед., 1949, 1. — 3. Вотчал Б. Е. Клин. мед., 1949, 5. — 4. Она же. Тез. докл. I конф. терап. Поволжья, Куйбышев, 1957. — 5. Гастева З. А. Клин. мед., 1947, 4. — 6. Она же. Клин. мед., 1952, 4. — 7. Георгиевская Л. М.

Тер. арх., 1957, 6 — 8. О н же. Нарушения газообмена при хронической сердечной и легочной недостаточности (вентиляционной недостаточности) и пути их компенсации в организме. Дисс., Л. 1954.— 9. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, Л., 1957.— 10. О н же. Клин. мед., 1959, 8.— 11. Истаманова Т. С. Тр. II терапев. конф., М., 1, 1946.— 12. Коган Б. Б. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапев., 1947.— 13. О н же. Тер. арх., 1948, 3.— 14. О н же. Бронхиальная астма. АМН СССР, М., 1950.— 15. Крепс Е. М. Оксигемография. Техника, применение в физиологии и медицине. Медгиз, Л., 1959.— 16. Куршаков Н. А. и Троицкий Н. А. Клин. мед., 1951, 5.— 17. Кушелевский Б. П. Легочная и легочно-сердечная недостаточность, Свердловск, 1947.— 18. Молчанов Н. С. Сов. врач. журн. 1940, 5.— 19. Савицкий Н. Н. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапев., 1947.— 20. О н же. Клин. мед., 1947, 8.— 21. Соринсон С. Н. Тер. арх., 1958, 4.— 22. Троицкий Н. А. Внешнее дыхание при нарушении кровообращения. Дисс., М., 1949.— 23. Троицкий Н. А. и Адрианов Ю. А. Тер. арх., 1958, 4.— 24. Тушинская М. М. Клин. мед., 1952, 3.— 25. Успенская В. Т. Тер. арх. 1958, 4.— 26. Шик Я. Л. Дыхательная недостаточность и кислородное голодание. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. АН УССР, 1958.— 27. Anthony A. I. Functions prüfung der Atmung, Leipzig, 1937.— 28. Bernstein L. and Kazantzis G. Thorax, 1954, 9.— 29. Baldwin E., Cournand A., Richards W. Pulmonary Insufficiency Medicine, 1948, 27.— 30. Capel L. H., Smart I. Lancet, 1958, 41; 1959, 1.— 31. Herzog H., Staub H., Richterich R. Lancet, 1959, 1.— 32. Hermannsen I. Ztschr. f. exper. Med., 1933, 90.— 33. Kaltreider N. L., Frau W. W. and Hyde H. V. Amer. Rev. Tuberc., 1938, 37.— 34. Marshall R., Smellie etc. Thorax, 1958, 13.— 35. Needham C. D., Rogan M. C., McDonald I. Thorax, 1954, 9.— 36. Platts M. M., Graeves M. S. Thorax, 1957, 12, 3.— 37. Singer R. B., Hastings A. B. Medicine, 1948, 27.— 38. Simpson Gh. Lancet, 1957, 29.— 39. Tiffeneau R., Boussier J., Drutel P. Paris méd., 1949, 137.

Поступила 3 января 1960 г.

## КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ЭУФИЛЛИНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

*Проф. Б. Б. Коган, П. М. Злочевский и канд. мед. наук М. В. Муравьев*

Из филиала (зав.—проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники  
I Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

В ранее опубликованном Б. Б. Коганом и П. М. Злочевским сообщении описаны положительные сдвиги ЭКГ, а в ряде случаев и снижение амплитуды второго тона на легочной артерии, по данным фонокардиографии, под влиянием внутривенного введения эуфиллина у больных с хроническим легочным сердцем в обратимых стадиях декомпенсации. Произведенные у 5 больных синхронно с ЭКГ катетеризации правого предсердия (М. В. Муравьев) установили, что под влиянием эуфиллина, введенного через зонд непосредственно в полость сердца, наряду с уменьшением легочных Р, одновременно снижается систолическое давление в правом предсердии. Эти исследования позволили выявить несомненную патогенетическую связь между уровнем давления в малом круге и правых полостях сердца и ЭКГ, в частности, с электрической активностью правого предсердия, а также диагностическое значение введения эуфиллина при заболеваниях, протекающих с гипертензией малого круга кровообращения (эуфиллиновая проба).

В данной работе мы сообщаем результаты эуфиллиновой пробы у 45 больных с хроническим легочным сердцем, а также полученные нами некоторые новые клиничко-физиологические сведения, уточняющие механизм влияния эуфиллина на легочную гипертензию.

Эуфиллиновая проба произведена у больных с легочно-сердечной недостаточностью, возникшей на почве: бронхиальной астмы, осложненной пневмосклерозом и эмфиземой легких,— у 17 чел., пневмосклероза с бронхоэктазами и эмфиземой — у 25, поликистоза легких — у 2, кифосколиоза — у 1. Возраст больных — от 15 до 73 лет. Длительность заболевания — от 10 мес. до 30 лет.

Больные распределены на три группы по стадиям легочно-сердечной недостаточности.