

ОТНОШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИЯ/КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В.М. Андреев, В.П. Козлов, А.Г. Латыпов

Кафедра функциональной диагностики (зав. — доц. С.Н. Прокопьева) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Сердечная недостаточность у больных хроническими заболеваниями сердца и легочная недостаточность у больных хроническими заболеваниями легких проявляются сходными признаками дыхательной и сердечной недостаточности в виде одышки, кашля, снижения трудоспособности, цианоза, увеличения печени, отеков. Поэтому дифференцировать их на основании клинических признаков достаточно сложно.

С целью поиска дифференциально-диагностических признаков проведено сравнительное изучение отношения *вентиляция/кровоток* у больных ИБС с сердечной недостаточностью (СН) и ХОЗЛ с легочной недостаточностью (ЛН) с помощью анализатора углекислого газа по методу Р.С. Виницкой и соавт. [1], позволяющего определить скорость прироста $\rho\text{АСО}_2$ в альвеолярную фазу выдоха ($\Delta\rho\text{АСО}_2/\text{tA}$). Метод основан на непрерывной регистрации $\rho\text{АСО}_2$ в выдыхаемом воздухе. При соответствии вентиляции кровотоку во всех участках легких содержание CO_2 , поступающего из крови в альвеолы, почти одинаково. Поэтому $\rho\text{АСО}_2$ на протяжении выдоха альвеолярного воздуха при капнографии остается почти на одном уровне. В случае же нарушения вентиляционно-перфузионных отношений кривая $\rho\text{АСО}_2$ имеет другой вид: на протяжении выдоха альвеолярного воздуха происходит непрерывное увеличение $\rho\text{АСО}_2$. Это указывает на то, что из-за нарушения отношения *вентиляция/кровоток* альвеолярный воздух имеет неодинаковый состав. Вначале CO_2 выделяется из хорошо вентилируемых участков, далее по мере продолжения выдоха поступает из альвеол, где вентиляция снижена, а кровоток сохранен, поэтому в них содержание CO_2 повышено.

Нами использованы анализатор ГАУ-4, который регистрирует $\rho\text{АСО}_2$, и автоматизированная регистрация $\Delta\rho\text{АСО}_2/\text{tA}$ с помощью компьютера. По кривой капнограммы автоматически определяют прирост $\rho\text{АСО}_2$ в альвеолярную фазу выдоха ($\Delta\rho\text{АСО}_2$), время выдоха альвеолярного воздуха (tA), высчитывается скорость прироста $\rho\text{АСО}_2$ в альвеолярную фазу выдоха ($\Delta\rho\text{АСО}_2/\text{tA}$) в мм Hg/с.

Всего обследованы 219 человек: контрольная группа состояла из 28 здоровых лиц. ИБС был у 81 больного, ИБС со стенокардией напряжения ф. кл. II—IV — у 23, постинфарктный кардиосклероз после лечения крупноочагового ИМ — у 58. У 28 человек определена СН I ст., у 28 — СН IIА, у 25 — СН IIБ—III ст. У 85 больных диагностировано ХОЗЛ: у 28 — бронхиальная астма (БА), у 50 — хронический обструктивный бронхит (ХОБ). ЛН I была определена у 28 больных, ЛН II — у 29 и ЛН III — у 28. У 27 больных диагностиро-

вано сочетание ИБС и ХОЗЛ с СН II и ЛН II: у 17 — ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в сочетании с ХОБ и БА, у 10 — со стенокардией напряжения ф. кл. II—III в сочетании с ХОБ.

Получены такие данные: $\rho\text{АСО}_2/\text{tA}$ мм Hg/с (М m) у здоровых был равен 1,65 0,13, при ХОЗЛ с ЛН I — 3,0 0,14, с ЛН II — 3,5 0,18, с ЛН III — 5,3 0,14, при ИБС с СН I — 2,4 0,19, с СН IIА — 3,1 0,12, с СН IIБ—III — 4,3 0,16, в группе больных с сочетанной патологией — 4,8 0,2 мм Hg/с.

Отношение *вентиляция/кровоток* было нарушено у 60,5% больных, в том числе значительно и резко у 35,8% больных ИБС с СН. Более выраженные нарушения оказались у больных ХОЗЛ с ЛН и при сочетании ИБС и ХОЗЛ. Так, ухудшение отношения *вентиляция/кровоток* наблюдалось у 87% больных ХОЗЛ, у всех больных с ЛН II и ЛН III ст., причем у 51,7% — значительное и резкое и в группе с сочетанной патологией. В этой группе отмечались наибольшие изменения скорости прироста $\rho\text{АСО}_2$ в альвеолярную фазу выдоха. У больных ХОЗЛ капнограммы имеют характерные особенности: отсутствует альвеолярное плато, $\rho\text{АСО}_2$ нарастает на протяжении всего выдоха.

Известно, что нарушение вентиляционно-перфузионных отношений является одним из основных механизмов развития артериальной гипоксемии и легочной артериальной гипертензии. Причем артериальная гипоксемия наблюдается и при нормальных МОД и МАВ. При несоответствии вентиляции кровотоку часть венозной крови, протекающей по стенкам альвеол, не оксигенизируется и поступает в легочные вены. Кроме того, при этом вступает в действие рефлекс Савицкого—Трегубова (Эйлера—Лильестранда): суживаются легочные артериолы. Организм таким образом старается предупредить артериальную гипоксемию, но рефлекторное сужение легочных артериол ведет к развитию артериальной гипертензии и легочного сердца.

Таким образом, показатели капнографического исследования отношения *вентиляция/кровоток* можно использовать при дифференциальной диагностике хронической сердечной и легочной недостаточности у больных с ИБС и ХОЗЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виницкая Р.С., Цузмер Т.С., Коганова Н.А. Сборник научных трудов: Новые приборы газового анализа в современной медицине и физиологии. — Казань, 1967. — С. 158—164.

Поступила 22.05.01.