

УДК 616.127—005.8—036.11:612.22:612.121.2

А. Х. ДАНИЕЛЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. С. ГАБРИЕЛЯН

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время в литературе накоплен большой опыт по изучению различных вопросов проблемы инфаркта миокарда [2, 3, 11, 13, 14]. Немало внимания уделено также изучению функции внешнего дыхания и кислотно-щелочного состояния [1, 4, 6—10, 12, 15]. Тем не менее ряд клинико-физиологических аспектов, и в частности взаимосвязь показателей функции внешнего дыхания и кислотно-щелочного состояния (КЩС) с тяжестью поражения сердечной мышцы и клиническим течением заболевания, освещены недостаточно, чему и посвящено настоящее исследование.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 90 больных инфарктом миокарда (14 женщин и 76 мужчин). Исследования показателей функции внешнего дыхания, газового состава крови и КЩС проводились в первые сутки поступления в стационар с использованием методов Дуглас-Холдена, Ван-Слайка, оксигеметрии и микрометода Аструпа. Все больные были подвергнуты также детальному электрокардиографическому исследованию.

Полученные данные анализировались в зависимости от величины инфарктированного очага миокарда, определяемой по электрофизиологическим критериям З. Л. Дабляна. По условным единицам (баллы), отражающим величину объема пораженного миокарда, исследуемые больные распределены на 3 группы: I группа—25 человек с малым объемом поражения миокарда (4 балла), в возрасте от 39 до 68 лет; II—17 человек со средним объемом поражения миокарда (8 баллов), в возрасте от 35 до 73 лет; III—38 человек с большим объемом поражения миокарда (12—16 баллов), в возрасте от 37 до 75 лет. В исследование включена также небольшая группа больных (10 человек) с мелкоочаговым поражением миокарда, в возрасте от 58 до 70 лет.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что у большинства больных наблюдались нарушения функции внешнего дыхания и КЩС, степень которых варьировала от незначительных до значительных.

Выявленные изменения показателей функции внешнего дыхания и КЩС находились в соответствии с электрокардиографическими данными, претерпевая закономерное ухудшение по мере увеличения объема поражения миокарда.

Как видно из табл. 1, у больных I группы показатели функции внешнего дыхания и газового состава крови отличались от нормальных величин незначительно.

КЩС у 13 больных было в пределах нормы, а у 12 имелись патоло-

гические сдвиги. У 9 из них наблюдалась картина метаболического ацидоза (у 8—компенсированной формы и у 1—субкомпенсированной), а у 3—дыхательного алкалоза (у 2—субкомпенсированной и у 1—декомпенсированной формы).

У больных III группы наблюдались резко выраженные изменения функции внешнего дыхания и газового состава крови (см. табл. 1). Это выражалось в усилении у них степени гипервентиляции ($152 \pm 6,5\%$ к должным величинам) на фоне частого и поверхностного дыхания, что вело к повышению в выдыхаемом воздухе содержания O_2 до $17,3 \pm 0,085$ об% и снижению содержания CO_2 до $2,9 \pm 0,067$ об%. PO_2 относительно больных I группы несколько снижалось. Указанные изменения легочной вентиляции и PO_2 вели к снижению KIO_2 . Значительно ухудшались у них и показатели газового состава крови.

Нарушения КЩС у этой группы больных наблюдались значительно чаще, чем у больных I группы (у 31 из 38 человек). Ведущее место среди различных видов нарушения КЩС занимали метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз различной тяжести. Только в одном случае наблюдался субкомпенсированный метаболический алкалоз. Метаболический ацидоз у большинства больных (11 человек) был компенсированным и у 1—декомпенсированным. Дыхательный алкалоз чаще всего был субкомпенсированным (8 человек). У 5 больных он был декомпенсированным, а у 1—компенсированным.

У 6 больных III группы при обширном поражении миокарда показатели газообмена и КЩС были изменены незначительно. У 2 больных они были в пределах нормы, а у 4—отмечалась незначительная гиповентиляция ($81,5\%$ к должной величине) с пропорциональным уменьшением PO_2 и выделения CO_2 . Утилизация O_2 из каждого литра вентилируемого воздуха у них оставалась при этом в пределах нормы. Эта гиповентиляция была, по-видимому, следствием влияния на дыхание больших доз наркотических препаратов.

II группа больных со средним объемом поражения миокарда по тяжести нарушения изучаемых показателей занимала промежуточное положение между больными I и III групп.

Показатели функции внешнего дыхания и газового состава крови у больных с мелкоочаговым поражением миокарда были близки к показателям больных I группы (см. табл. 1). Однако, в отличие от больных I группы, у них наблюдались явления гиповентиляции (в среднем 93% к должным величинам) со снижением величин PO_2 и выделения CO_2 , хотя утилизация O_2 из каждого литра вентилируемого воздуха оставалась у них в пределах нормы ($37,5 \pm 0,93$). Отличие это, по-видимому, является следствием инволюционных изменений, о чем свидетельствует наибольший возрастной показатель у больных этой группы (в среднем 60,7 лет). Со стороны КЩС существенных нарушений не было, лишь у 1 больного имел место смешанный субкомпенсированный алкалоз.

Приведенные данные свидетельствуют, таким образом, о наличии определенной корреляции между объемом поражения миокарда и пока-

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания и газового состава крови у больных инфарктом миокарда (M ± m, P)

Группа больных	Частота дыхания	Глубина дыхания, мл	МОД		Выдых. воздух		ПО ₂		Выд. СО ₂ мл/мин	КИО ₂	НВКО ₂ %	О ₂ емкость, об %	О ₂ в вене, об %	Нв, г %	Константа Гюфнера
			л/мин	% кд	О ₂	СО ₂	мл/мин	% кд							
I	17 ±0,52	353 ±18,6	6,0 ±0,20	108 ±5,3	16,2 ±0,08	3,6 ±0,09	220 ±6,8	108 ±3,23	165 ±6,23	37,0 ±0,74	66 ±1,28	19,3 ±0,24	12,6 ±0,41	14,5 ±0,25	1,34 ±0,024
II	16 ±0,94	450 ±28,5	7,2 ±0,21	131 ±4,07	16,7 ±0,13	3,4 ±0,14	233 ±9,6	101 ±4,3	185 ±8,6	32,5 ±0,89	62 ±1,8	18,2 ±0,48	11,2 ±0,62	14,9 ±0,22	1,22 ±0,047
III	22 ±0,70	380 ±16,1	8,15 ±0,25	152 ±6,5	17,3 ±0,08	2,9 ±0,06	210 ±7,2	98 ±3,70	167 ±6,17	27,0 ±0,66	59 ±0,86	18,0 ±0,32	10,8 ±0,39	14,4 ±0,23	1,25 ±0,020
IV	19,6 ±1,2	258 ±27,8	4,9 ±0,30	93 ±5,3	16,3 ±0,18	3,5 ±0,21	190 ±9,7	88 ±4,4	136 ±8,4	37,5 ±0,93	66 ±1,2)	19,4 ±0,49	12,7 ±0,65	14,7 ±0,47	1,33 ±0,051

Достоверность различий между группами больных

I—II	>0,2	>0,2	<0,001	<0,01	<0,01	>0,2	>0,2	>0,1	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01	>0,2	<0,05
I—III	<0,0001	>0,2	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,5	<0,05	>0,2	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	>0,2	<0,01
I—IV	>0,05	<0,02	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	>0,2	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,2	>0,5
II—III	<0,001	<0,05	=0,01	<0,02	<0,001	<0,001	>0,05	>0,2	=0,1	<0,001	>0,2	>0,5	>0,2	>0,2	>0,5
II—IV	<0,05	<0,001	<0,01	<0,001	>0,2	>0,1	>0,1	>0,2	<0,001	<0,01	>0,05	>0,05	>0,1	>0,5	>0,1
III—IV	>0,05	=0,001	<0,001	<0,001	>0,05	>0,5	>0,2	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,05	<0,05	>0,2	>0,1

зателями функции внешнего дыхания и КЩС. А именно, с увеличением объема инфарцированного очага увеличивается тяжесть нарушений функции внешнего дыхания и КЩС. Это выражается усилением гипервентиляции и гипокпапии, а также уменьшением утилизации O_2 из вентилируемого воздуха, что свидетельствует об ухудшении эффективности вентилиации. Надо полагать, что нарушение утилизации O_2 в легких, по мере увеличения объема поражения миокарда, в значительной степени зависело от нарастания циркуляторных расстройств, о чем свидетельствует усиление венозной гипоксемии. Нарушение транспорта O_2 усугублялось также и уменьшением кислородной емкости крови.

В еще большей степени, чем показатели функции внешнего дыхания, объем поражения миокарда отражали показатели КЩС. Так, у 48% больных I группы при нормальных показателях газообмена имели место нарушения КЩС, в основном, компенсированной формы. С увеличением объема поражения миокарда число больных с изменением КЩС возрастало от 59% у больных I группы и до 82% у больных III группы. Причем, с увеличением объема поражения миокарда увеличивалось не только число больных с нарушением КЩС, но нарастала также и степень этих сдвигов. Если у больных I группы преобладали компенсированные формы нарушения КЩС, то у больных II и III групп—субкомпенсированные и декомпенсированные формы.

Степень нарушения показателей функции внешнего дыхания и КЩС соответствовали не только объему поражения миокарда, но также и клинической тяжести заболевания. Действительно, наиболее выраженные сдвиги функции внешнего дыхания и КЩС имели место у больных с большим объемом поражения миокарда и тяжелым течением заболеваний (кардиогенный шок, нарушение ритма и проводимости и др.).

Однако у 6 больных степень нарушения функции внешнего дыхания и КЩС не соответствовали величине объема поражения миокарда. В этих случаях при обширном инфаркте имели место незначительные нарушения функции внешнего дыхания и субкомпенсированные сдвиги КЩС. Это несоответствие указывало на то, что, несмотря на обширность поражения миокарда, серьезных нарушений транспорта O_2 в организме не происходило. По-видимому, это было обусловлено тем, что у этих больных непораженные участки миокарда удовлетворительно включались в процесс компенсации гемодинамики, что и предотвращало развитие серьезных расстройств КЩС и газообмена. Об этом свидетельствовало и благоприятное течение заболевания у этих больных. Возможно, что удовлетворительной компенсации систем дыхания и кровообращения у них способствовали относительно молодой возраст с отсутствием отягощенного в отношении сердечно-сосудистых заболеваний анамнеза, а также хорошее физическое развитие (все они люди, занимающиеся физическим трудом).

Таким образом, изучение функции внешнего дыхания и КЩС при инфаркте миокарда по отношению к объему пораженного очага выявило четкое соответствие между ними. Это может иметь важное значение в

оценке эффективности терапевтических мероприятий и контроля за динамикой процесса реабилитации.

Выводы

1. Тяжесть нарушения функции внешнего дыхания и КЩС при остром инфаркте миокарда варьирует от незначительных до резко выраженных изменений.

2. Степень нарушения функции внешнего дыхания и КЩС у большинства больных соответствовала объему поражения миокарда и клинической тяжести заболевания.

3. Нарушения КЩС являются более ранними проявлениями расстройства циркуляции и транспорта газов крови, чем нарушения газообмена в легких.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 30/III 1977 г.

Ա. Բ. ԳԱՆԵԼՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ր. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆԶԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ս լ փ

Արտաքին շնչառության ֆունկցիայի և թթվահիմնային վիճակի ուսումնասիրությունն է կատարվել՝ կախված սրտամկանի ինֆարկտային օջախի մեծությունից: Հայտնաբերված է, որ ախտահարման օջախի մեծացման հետ ավելանում է թթվա-հիմնային վիճակի և արտաքին շնչառության ֆունկցիայի խանգարման ծանրությունը:

A. Kh. DANIELIAN, L. F. SHERDUKALOVA, R. S. GABRIELIAN
EXTERNAL RESPIRATION AND ACID-ALKALINE STATE
IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The investigation of external respiration function and AAS depending on focal value of myocardial infarction is carried out. It was revealed that the weight of disorders of external respiration function and AAS was increased with the volume increase of focus injury.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агранович Р. И., Иосава К. В., Кулаков Г. П. Кардиология, 1974, 9, 15—19.
2. Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З., Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1971.
3. Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда. Л., Медицина, 1970.
4. Дзинский А. А., Егунова М. М., Стригин В. М. Кардиология, 1973, 5, 29—34.
5. Долабян З. Л. Кардиология, 1975, 1, 113—115.
6. Изстова И. П., Грацианский Н. А., Грудцын Г. В. Кардиология, 1974, 4, 33—39.
7. Иосава К. В., Андриадзе Н. А. Кардиология, 1971, 7, 66—71.
8. Клейман Б. И. Кардиология, 1971, 9, 63—68.
9. Телова Н. Н. Кардиология, 1969, 3, 26—30.
10. Фуад Эдмонд Басиль Заза. Канд. дисс., М., 1973.
11. Шеклик Э. и Шеклик А. Инфаркт миокарда. Варшава, 1974.
12. Coldmman R. H., Klug-haupt M., Metcalf T. Circulation, 1968, 38, 5, 941—946.
13. Corday E. and Swan H. J. C. Myocardial Infarction, Baltimore, 1973.
14. Gunnar A. M., Loeb H. S. Rahimto-ola Sh. H. Schock in Myocardial Infarction. Now-York, 1974.
15. Oltver M. E., Kurien V. A., Greenwood J. M. Lancet, 1968, 1, 711—715.