

Р. А. МЕЙТИНА, А. Д. ЛЕВАНТ, Л. А. ДАНИЭЛЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ТРИКУСПИДАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

За последние годы в нашей стране значительных успехов достигла хирургия сердца. Большой опыт в хирургическом лечении митрального и аортального стенозов позволил перейти к оперативному лечению многоклапанных пороков сердца. Особое место в сердечной патологии занимает диагностика трикуспидального стеноза. Изолированное поражение трехстворчатого клапана встречается крайне редко, однако в сочетании с пороками митрального и аортального клапанов стеноз трехстворки отмечен значительно чаще. Диагностика этого порока крайне затруднена тем, что симптомы всегда сопутствующего ему митрального стеноза затушевывают клиническую картину. На поражение трехстворчатого клапана указывает наличие определенных клиничко-рентгенологических признаков: большие размеры сердца, громкий первый тон и диастолический шум в нижней части грудины, расширенные шейные вены, увеличенная печень, асцит, маловыраженный застой в легких и пр. Установлению правильного диагноза способствуют данные зондирования и контрастного исследования сердца.

В доступной нам литературе мы не встретили работ, в которых были бы освещены вопросы функции внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом. Выяснение тяжести расстройства функций системы дыхания и кровообращения и степени их компенсации у этих больных представляет большую важность для выработки показаний и противопоказаний к оперативному лечению.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных трикуспидальным стенозом. У 31 больного диагноз сложного порока был подтвержден на операционном столе. У 35 больных сужение правого венозного отверстия сочеталось с поражением митрального клапана, а у 15—с поражением и митрального и аортального. Из числа 50 больных женщин было 35, мужчин—15. Распределение по возрасту было следующим: до 20 лет—6, от 21 до 30 лет—21, от 31 до 40 лет—18, от 41 до 50 лет—5. У всех больных изучался газообмен в условиях зондирования правых отделов сердца; 30 больным определяли изменение внешнего дыхания в условиях физической нагрузки. Нагрузка была стандартной, принятой нами для больных с приобретенными пороками сердца—ходьба по лестнице в две ступеньки в течение 2 минут [2].

Изучались следующие показатели внешнего дыхания и газообмена: содержание кислорода в плечевой и легочной артериях с вычислением «истинной» артерио-венозной разницы по кислороду; потребление кисло-

сердца [2]. Коэффициент использования кислорода находился в пределах от 19,4 до 49,5, в среднем 39,2. Только у 10 больных он был ниже нормы, которая равна 35,0—45,0.

Таблица 1

Исследование газового состава крови и минутного объема сердца при зондировании правых отделов сердца

Группа больных	Количество больных	Насыщение артериальной крови кислородом в %		Насыщение венозной крови кислородом в %		А — В разница		Минимальный объем сердца	
		предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее
Сочетанный трикуспидальный стеноз	47	82—100	94,0	39—77	63	3,6—10,5	5,4	1,3—7	4,36
Митральный стеноз IV стадии	42	80—99	91,4	53—76	64	3,0—7,8	5,4	1,85—10	4,5
Митральный стеноз II стадии	14	80—100	90,6	63—83	73	1,6—5,2	3,4	2,7—11	7,2

Мы провели сравнение полученных нами данных с результатами обследования у больных митральным пороком сердца (табл. 2).

Таблица 2

Исследование некоторых показателей внешнего дыхания в условиях покоя

Группа больных	Количество больных	Жизненная емкость легких		Легочная вентиляция		Коэффициент использования кислорода		Потребление кислорода	
		предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее	предел колебания	среднее
Сочетанный трикуспидальный стеноз	30	43—109	72	3,5—12,6	7,4	19,4—49,5	39,2	123—390	275
Митральный стеноз	100	36—121	78	5,4—13,0	8,0	32,0—62,5	43,7	—	272

Сравнение показало, что, как и у больных митральным стенозом [2], при исследовании в покое из всех показателей внешнего дыхания только жизненная емкость показывает в среднем уменьшение по сравнению с должными величинами. Остальные же показатели заметно изменяются только у отдельных больных.

Исследование же функциональных изменений внешнего дыхания выявляет значительные нарушения в легких. Во время самой нагрузки из числа 29 обследованных больных только у 16 коэффициент использования кислорода возрос в пределах от 100 до 150% к величинам его в покое. Легочная же вентиляция возрастала в нормальных пределах, не превышая 250%. Однако в данных наблюдениях наметился разрыв между этими величинами (в норме возрастающие параллельно), значитель-

но увеличившийся у остальных 13 больных с повышенной легочной венозной гипертензией (выше 200%), в то время как коэффициент использования кислорода не только не возрос, но даже снизился до 100%, а у 2 больных — ниже 80%. У здорового человека физическая нагрузка, увеличивая ударный объем сердца и частоту его сокращений, приводит к усиленному притоку крови в легкие с увеличением потребления кислорода в них. При имеющемся же сужении правого венозного отверстия наполнение правого желудочка затруднено, что препятствует нормальному кровенаполнению легких и приводит к снижению коэффициента использования кислорода.

Таблица 3

Исследование некоторых показателей внешнего дыхания в условиях физической нагрузки

Группа больных	Количество больных	Момент исследования	Коэффициент использования кислорода в % к покою				Легочная вентиляция в % к покою			
			100—120	120—150	99—80	79—60	100—150	151—250	250—300	выше 700
Митральный стеноз + трикуспидальный стеноз	29	нагрузка	9	7	11	2	8	17	3	1
		1-ая мин. отд.	16	5	8	—	1	26	—	2
		2-ая мин. отд.	12	11	3	3	13	15	—	—
		конец отд.	10	2	13	4	26	2	—	—
Митральный стеноз II ст.	55	нагрузка	22	23	9	1	—	—	—	—
		конец отд.	24	4	23	4	—	—	—	—
Митральный стеноз IV ст.	130	нагрузка	53	34	34	9	—	—	—	—
		конец отд.	40	4	74	12	—	—	—	—

При сравнении этих данных у больных трикуспидальным и митральным стенозами (табл. 3) отмечается, что такое значительное снижение коэффициента использования кислорода имело место у 45% больных трикуспидальным стенозом, в то время как при митральном стенозе во II стадии заболевания оно составляло только 18%, а в IV—33%. Большая частота нарушений газообмена в легких у больных трикуспидальным стенозом по сравнению с изолированным митральным объясняется тем, что при последнем нарушается только отток крови из малого круга кровообращения в большой, в то время как при сопутствующем сужении 1-го венозного отверстия страдает также и приток крови к легким.

Интересны изменения внешнего дыхания во время восстановительного периода — отдыха после нагрузки. Так, в первые две минуты отдыха у 22 больных коэффициент использования кислорода продолжает возрастать, а у 7 больных он остается ниже исходных величин его в покое. Легочная вентиляция же начинает несколько снижаться. Однако даже в конце восстановительного периода (6—10-я минуты отдыха) коэффициент использования кислорода приходит к исходным величинам у 12 больных, а у остальных 17—значительно снижается до 100% (у 4 из них—ниже 80%). Легочная вентиляция при этом остается повышенной более или менее значительно у 13 больных, у 15—она в пределах 100—115% (рис. 1).

У больных в IV стадии митрального стеноза мы объясняли [2] снижение коэффициента использования кислорода во время восстановительного периода как следствие волны регургитации, создающей «вторичный» барьер в легочных сосудах. Как известно, коэффициент исполь-

Таблица 4

Исследование частоты пульса и дыхания в условиях физической нагрузки

Группа больных	Количество больных	Момент исследования	П у л ь с				Дыхание			
			резкое учащение	учащение	урежение	без изменения	резкое учащение	учащение	урежение	без изменения
Митральный стеноз + трикуспидальный стеноз	27	первые две мин. отдыха	10	16	1	1	4	15	3	5
		конец отдыха	1	3	2	21	1	8	3	15
Митральный стеноз II ст.	55	первые две мин. отдыха	26	26	—	3	20	26	—	9
		конец отдыха	—	25	—	30	—	21	—	34
Митральный стеноз IV ст.	130	первые две мин. отдыха	79	49	—	2	55	57	—	18
		конец отдыха	—	76	—	54	—	60	—	70

зования кислорода зависит от эффективности поглощения кислорода из альвеолярного воздуха кровью легочных капилляров. У больных трикуспидальным стенозом снижение коэффициента использования кислорода в конце отдыха можно объяснить за счет сохранившегося недостаточного притока крови в малый круг кровообращения. Известную роль играет и слабость сердечной мышцы, которая особенно страдает у больных сложными пороками сердца. Сочетание этих факторов приводит к недостаточной компенсации кислородной задолженности, образовавшейся в результате физической нагрузки. Эти факты подтвердились при изучении характера изменений пульса и дыхания во время периода отдыха (табл. 4).

В первые две минуты восстановительного периода у 10 больных отмечено резкое учащение пульса, в то время как значительная одышка наблюдалась лишь у 4. У 16 больных—умеренное учащение пульса с незначительной одышкой, у 8—одышки не наблюдалось вовсе. К концу же отдыха только у 4 больных пульс оставался учащенным, тогда как у 9 сохранилась некоторая степень одышки.

Эти наблюдения показывают, что адаптация организма к физической нагрузке у больных трикуспидальным стенозом происходит в основном за счет усиления сердечной деятельности, в то время как при митральном стенозе в равной мере имеет значение усиление как функции дыхания, так и кровообращения.

В качестве иллюстрации всего вышеизложенного приводим два наиболее характерных примера нарушений внешнего дыхания у больных трикуспидальным стенозом.

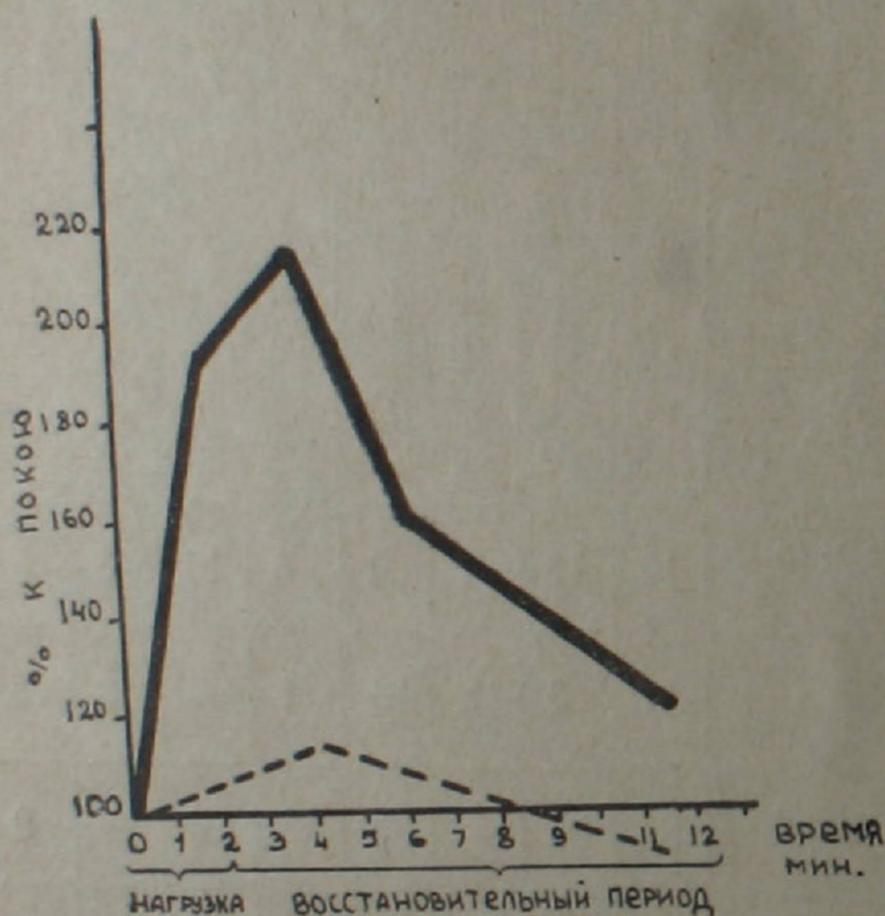


Рис. 1. Кривые газообмена по средним данным. Сплошная толстая кривая — легочная вентиляция. Пунктирная кривая — коэффициент использования кислорода.

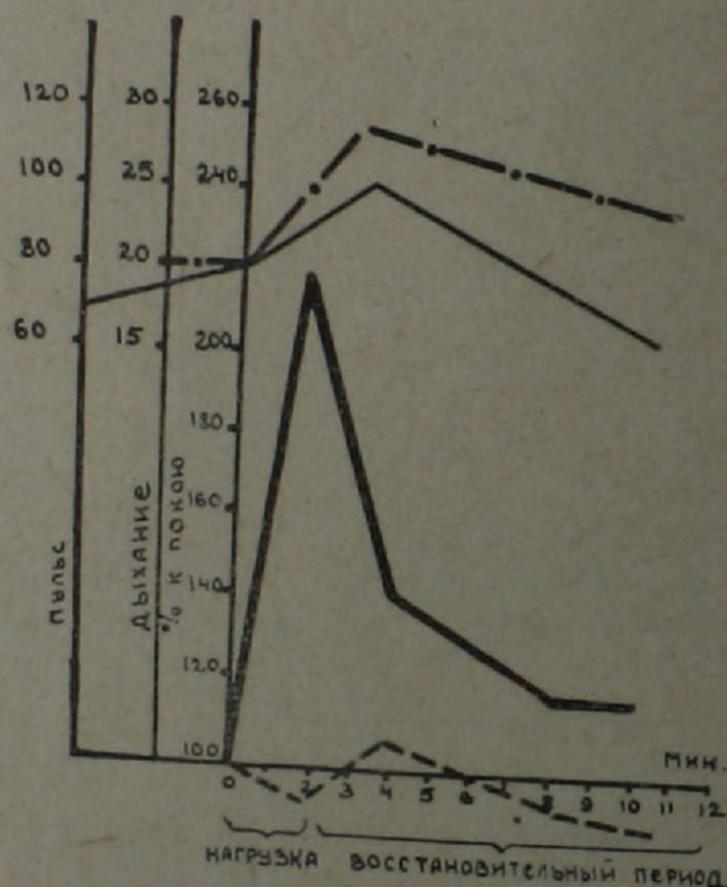


Рис. 2. Кривая газообмена больного П. Ф. Сплошная тонкая кривая — пульс. Кривая, точки и тире — дыхание. Обозначения те же, что на рис. 1

1. Больной П. Ф. 34 лет (история болезни № 122). Жалобы на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, чувство тяжести в правом подреберье, общая слабость. Болен 16 лет. При поступлении состояние больного удовлетворительное. Выражена пульсация шейных сосудов, акроцианоз. Сердце увеличено в поперечнике, при аускультации—мелодия митрального стеноза. Печень на 4 см ниже реберного края. Венозное давление 210 мм вод. ст. Артериальное давление 115/80. На ЭКГ—правограмма, мерцательная аритмия. Рентгенологически—сердце митральной конфигурации, увеличены правые отделы его. При зондировании сердца обнаружен градиент диастолического давления между правым предсердием и желудочком в 9 мм рт. ст. Содержание кислорода в легочной артерии 65%. Артерио-венозная разница 5,6 об.%. Минутный объем сердца 3,2 л/мин. Жизненная емкость легких в покое 86%, легочная вентиляция—9,0 л/мин., потребление кислорода 390 мл/мин., коэффициент использования кислорода 43,3. Исследование внешнего дыхания при нагрузке представлено на рис. 2.

На рисунке видно, что при значительной легочной вентиляции до 230%, коэффициент использования кислорода во время нагрузки снижается до 93%, незначительно повышаясь в начале отдыха. В конце отдыха легочная вентиляция остается повышенной до 120%, коэффициент использования кислорода—87%. Учащение пульса незначительное в сравнении с развитием одышки.

18/1 1961 г. произведена одновременная митральная и трикуспидальная комиссуротомии через правосторонний доступ. Митральное отверстие расширено с 0,2 см² до 3,5 см², отверстие трехстворчатого клапана—с 2 см² до 4,5 см². Послеоперационный период протекал гладко, больной был выписан с улучшением.

2. Больная Б. З., 37 лет (история болезни № 14965), поступила с жалобами на резкую одышку, сердцебиение при физических усилиях, общую слабость. Больна 5 лет. При поступлении общее состояние больной средней тяжести. Кожные покровы желтушны. Резкий акроцианоз. Шейные вены пульсируют. Сердце увеличено в поперечнике, при аускультации систолический и диастолический шум у верхушки, самостоятельный систолический шум у нижнего края грудины. Печень на 7 см ниже правого реберного края. Венозное давление 245 мм вод. ст. Артериальное давление 105/80. На ЭКГ—правограмма, мерцательная аритмия. Рентгенологически сердце митральной конфигурации с значительным увеличением правых отделов. При зондировании сердца обнаружен градиент диастолического давления между полостями правого сердца в 7 мм рт. ст. Содержание кислорода в легочной артерии 70%. Артерио-венозная разница по кислороду—5,4 об. %. Минутный объем сердца—3,6 л/мин. При изучении внешнего дыхания в покое: жизненная емкость легких 80%, легочная вентиляция 5,3 л/мин, потребление кислорода—214 мл/мин. Коэффициент использования кислорода—40,5. Исследование внешнего дыхания при физической нагрузке представлено на рис. 3.

На рисунке видно, что при значительном возрастании легочной вентиляции до 226% в покое коэффициент использования кислорода почти не повышался (103%). К концу периода отдыха легочная вентиляция остается повышенной, в то время как коэффициент использования кислорода снижается. Наблюдается резкое учащение пульса, который не приходит в норму в конце отдыха, и очень незначительная одышка.

После длительной предоперационной подготовки 3/III 1960 г. была произведена операция митральной и трикуспидальной комиссуротомии. Правое атриовентрикулярное отверстие было расширено с 1,0 см² до 3,5 см², левое—с 0,9 см² до 3 см². Послеоперационный период протекал тяжело. На 57-й день операции больная погибла при явлениях сердечной недостаточности.

Выводы

1. У больных с сочетанным трикуспидальным стенозом при исследовании внешнего дыхания в покое отмечается снижение жизненной емкости легких, венозная гипоксемия с увеличением артериовенозной разницы по кислороду и уменьшение минутного объема сердца.

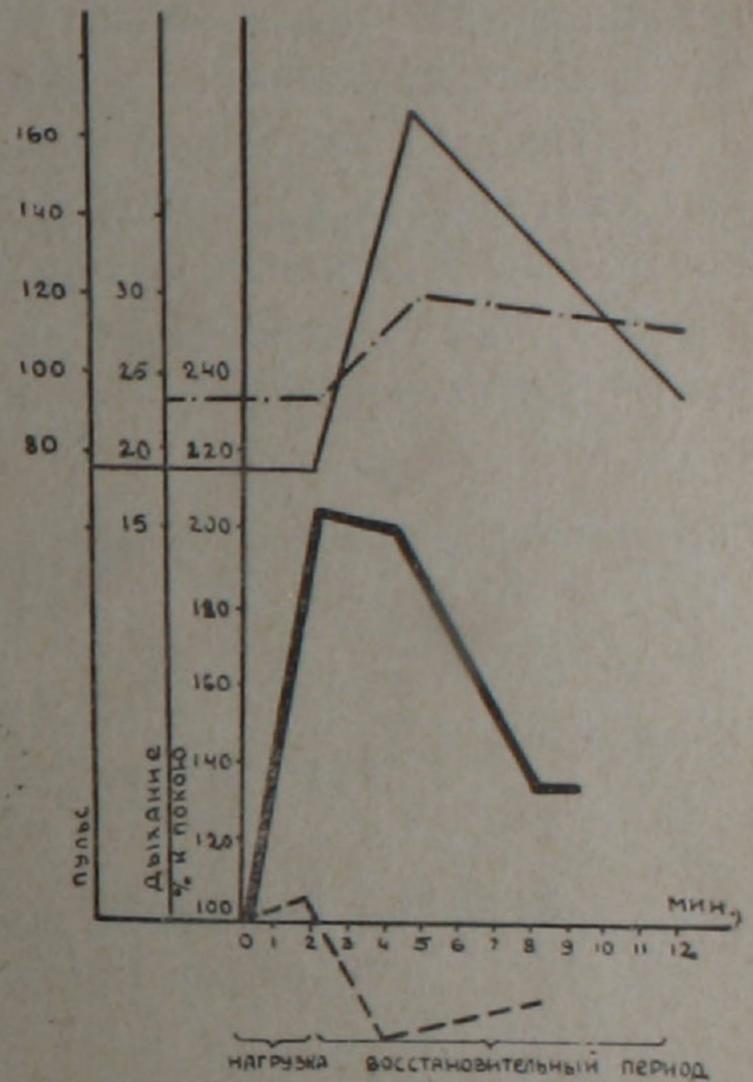


Рис. 3. Кривая газообмена больной Б. З. Обозначения те же, что на рис. 1 и 2.

2. При исследовании больных с физической нагрузкой наблюдается очень незначительное увеличение или даже снижение коэффициента использования кислорода при нормальном возрастании легочной вентиляции. В конце восстановительного периода у большинства больных коэффициент использования кислорода значительно снижается, легочная вентиляция не приходит к исходным величинам. Учащение пульса при нагрузке выражено больше, чем одышка.

3. Более выраженные изменения внешнего дыхания у больных с сочетанным трикуспидальным стенозом являются следствием нарушения как притока, так и оттока крови в малом круге кровообращения.

4. Тяжелые нарушения внешнего дыхания, особенно при физической нагрузке—расхождение между кривыми легочной вентиляции и коэффициентом использования кислорода, значительная одышка и резкое учащение пульса—в сопоставлении с данными клинического обследования указывают на тяжесть заболевания и ухудшают послеоперационный прогноз.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 28/XII 1963 г.

ՄԵՅՏԻՆԱ Ր. Ա., ԼԵՎԱՆՏ Ա. Դ., ԳԱՆԻԵԼՅԱՆ Լ. Ա.

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՌՓԵՂԿ
ԿԱՓԱՅՐԻ ՍՏԵՆՈՉՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ա լ մ

Հոդվածում շարադրված են թոքերի կենսական տարողության փոփոխությունները, թթվածնի յուրացման կոեֆիցիենտը, թոքային վենտիլյացիայի զարկերակային տարբերության մասին և այլն:

Արտաքին շնչառությունն ուսումնասիրված է եռփեղկ կափայրի ստենոզով 50 հիվանդների մոտ, որոնցից 35-ի մոտ աջ երակային բացվածքի նեղացումը զուգակցված է եղել միտրալ արատի հետ, իսկ 15 հիվանդի մոտ միտրալ և աորտալ արատների հետ:

Հանգստի վիճակում նկատվել է թոքերի կենսական տարողություն և սրտի թոպեական ծավալի փոքրացում և երակային հիպոքսեմիա զարկերակ-երակային տարբերության մեծացումով:

Ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ թոքային վենտիլյացիայի նորմալ մեծացման պայմաններում նկատվել է թթվածնի յուրացման կոեֆիցիենտի աննշան բարձրացում (կամ նրա փոքրացում):

Վերականգնման շրջանի վերջում թթվածնի յուրացման կոեֆիցիենտը բավականին իջնում է, իսկ թոքային վենտիլյացիան չի վերադառնում ելման դրության տվյալներին:

Վերոհիշյալ փոփոխությունները բացատրվում են արյան փոքր շրջանառության մեջ արյան ներհոսման և արտահոսման փոփոխություններով:

Արյան շրջանառության և շնչափայտ սխտեմի ֆունկցիոնալ խանգարումների ծանրության և նրանց կոմպենսացիայի աստիճանի որոշումը եռփեղկ կափաշրի ստենոզով հիվանդների մոտ ունի մեծ արժեք այդ հիվանդների օպերատիվ բուժման ցուցմունքները և հակացուցմունքները մշակելիս:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мейтина Р. А., Шердукалова Л. Ф. Вестник хирургии, 1957, 1, стр. 17.
2. Мейтина Р. А. В кн. Хирургическое лечение митрального стеноза. 1958, стр. 109.
3. Мейтина Р. А., Апсит С. О. и др. Тезисы докладов научной конференции по газообмену. Казань, 1960.
4. Killip T., Lucas D. Tricuspid Stenosis. Am. J. Med., 1958, 24, 6, 836.
5. Loogen F., Shaub W. Zur Klinik und Hemodynamik der Tricuspidalstenosis. Deutsche Med. Wchschr., 1955, 84, 9, 409.