

З. Я. ДЕГТЯРЕВА, В. Н. КАТЮХИН

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ СИСТЕМОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ,
БРОНХИАЛЬНЫМ СОПРОТИВЛЕНИЕМ И НАРУШЕНИЯМИ
ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

По данным некоторых авторов у больных гипертонической болезнью (ГБ) развиваются нарушения вентиляции легких и легочной гемодинамики [1, 7], что позволяет усматривать определенную связь с системной артериальной гипертензией.

Задачей настоящей работы было исследование возможной причинно-следственной связи между этими тремя параметрами.

Материал и методы исследования. Всего обследовано 84 больных гипертонической болезнью в возрасте от 18 до 50 лет, среди которых было 30 женщины и 54 мужчины (с ГБ I стадии было 27 больных, IIA—35 и IIB стадии—22 больных). Все пациенты обследовались при условиях основного обмена и без медикаментозной терапии на 2—5-й день после госпитализации. При обследовании функции внешнего дыхания использовались методы общей плетизмографии, спирографии и микрометод Аструпа для определения газового состава крови и кислотно-основного равновесия. При помощи комбинированного датчика на полиграфе «Мингограф-34» записывались кинетокардиограмма легочной артерии, фоно и электрокардиограмма. С помощью реографа РГ-4-01 регистрировалась реопульмонограмма (РПГ) с центральным расположением электродов и интегральная реография тела. На основании полученных кривых рассчитывались показатели системной и легочной гемодинамики и фазы систолы правого желудочка. Все исследования выполнены до и после одной из легочных проб. У 16 больных (ГБ I стадии—5 человек, ГБ IIA стадии—7 человек и ГБ IIB стадии—4 человека) проведена проба с однократной ингаляцией (0,4 мг) астмопента (орциприналина). 15 больных (ГБ I стадии—2, IIA—10, IIB стадии—3 человека) дышали кислородом через маску в течение 30 мин. У 22 больных (ГБ I стадии—11 человек, IIA стадии—7, и IIB стадии—4 человека) в течение 30 мин. проведена гипоксическая проба с дыханием через маску 10% смесью кислорода и азота. Уровень насыщения крови кислородом при этих пробах контролировался оксигемографом 0-36 М с ушным датчиком. Проба Вальсальвы проведена у 31 больного (ГБ I стадии—9, IIA—11 и IIB—11 человек). При этом натуживание удерж-

живалось через загубник в течение 30—60 сек. на величине $1/3$ максимального (примерно 20—30 мм рт. ст.). Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом сравнения вариационных рядов по Ойвину для исключения малозначимых изменений.

Результаты исследования и их обсуждение. На основании исследования всех больных ГБ в исходном состоянии выявлены нарушения бронхиальной проходимости, зависящие от стадии заболевания. Бронхиальное сопротивление у больных ГБ I стадии равно $2,73 \pm 0,066$ см $H_2O/л/с$ и достоверно ($P < 0,02$) было повышено по сравнению со здоровыми ($2,44 \pm 0,08$ см $H_2O/л/с$). У больных IIA стадии оно составляло $3,15 \pm 0,10$ см $H_2O/л/с$ ($P < 0,01$), а у больных ГБ IIB стадии $4,09 \pm 0,35$ см $H_2O/л/с$ ($P < 0,05$). При этом напряжение кислорода в альвеолярном воздухе (измеренное масс-спектрометром МХ-6202) и газовый состав крови были в пределах нормы. После ингаляции астмопента показатели бронхиального сопротивления практически нормализовались у всех больных. Поэтому мы после этой пробы проанализировали влияние бронходилатации у больных ГБ на легочную и системную гемодинамику. Системное артериальное давление, сердечный выброс и ударный объем после ингаляции изменились незначительно (табл. 1). Показатели РПГ и фазовые показатели правого желудочка также практически не изменились, т. е. бронходилатация у больных ГБ не вызывала у обследованных изменений гемодинамики.

Дыхание кислородом в течение 30 мин. стабилизировало показатели насыщения артериальной крови кислородом на цифрах, превышающих исходные на 4—5%. Это не меняло артериальное давление, сердечный выброс и периферическое сопротивление. Однако темп сердечных сокращений достоверно изменился (с $69,5 \pm 1,6$ до $63,5 \pm 2,8$ в минуту; $P < 0,05$). Показатели РПГ и систолы правого желудочка также не превышали случайные колебания.

Таким образом, увеличение концентрации кислорода в альвеолах ($P_A O_2$) и насыщения артериальной крови кислородом также не изменяли гемодинамику и уровень артериального давления.

После гипоксической пробы у больных ГБ происходило снижение насыщения артериальной крови кислородом на 6,1 (при ГБ I стадии) и на 14,3% (при ГБ IIB стадии). Систолическое системное артериальное давление увеличивалось у всех больных. Однако показатели сердечного выброса и пульса практически не изменялись, а периферическое сопротивление имело тенденцию к увеличению. Время Q—а также имело тенденцию к увеличению (см. табл. 1), а реографический индекс достоверно уменьшился, что возможно отнести за счет уменьшения кровенаполнения в системе легочной артерии. Об этом свидетельствует и уменьшение минимальной скорости кровенаполнения легких с $0,87 \pm 0,05$ до $0,70 \pm 0,05$ ом/сек. ($P < 0,05$). При гипоксической пробе не обнаружено корреляции между изменением сердечного индекса и системного артериального давления. Однако установлена определенная связь между повышением системного артериального давления и изменением показа-

Таблица 1

Изменение показателей системной и легочной гемодинамики и систолы правого желудочка у больных гипертонической болезнью после легочных проб

Наименование пробы	Количество больных	Показатели гемодинамики							Показатели систолы правого желудочка	
		системной				легочной				
		АД макс., мм рт. ст.	АД мин., мм рт. ст.	СИ, мл/мин. м ²	ПС, дин. сек. см ⁻⁵	Q-a, сек	РИ	V макс., ом/сек.	Т, сек.	Е, сек.
Астмопент	16	151,5±5,1	93,7±2,0	2945±164	2070±197	0,139±0,007	3,18±0,20	2,58±0,12	0,127±0,007	0,29±0,004
		146,5±5,0	95,0±2,2	3000±152	1783±184	0,141±0,007	3,47±0,22	2,94±0,16	0,122±0,003	0,30±0,007
Кислород	15	175,0±4,8	94,3±2,8	2547±128	2254±124	0,134±0,006	2,53±0,11	2,22±0,15	0,113±0,003	0,30±0,006
		168,0±5,2	96,0±3,2	2458±118	2390±121	0,134±0,005	2,6 ±0,12	2,23±0,15	0,113±0,003	0,30±0,007
Гипоксия	22	131,0±3,8	92,0±3,3	4164±214	1182±62	0,095±0,006	2,47±0,10	1,65±0,16	0,110±0,003	0,30±0,006
		149±3,1	100,0±3,5	4199±215	1310±72	0,168±0,005	2,11±0,07	1,61±0,11	0,115±0,004	0,27±0,006
Нагуживание	31	x	x	x	x	x	x	x	x	x
		156,5±3,2	98,7±2,1	3409±126	1600±7	0,110±0,004	2,80±0,13	1,99±0,09	0,112±0,002	0,27±0,004
		166,0±3,6	111,4±3,1	3054±117	1984±92	0,124±0,004	2,27±0,13	1,64±0,08	0,124±0,003	0,24±0,005
		x	x	x	x	xx	x	x	x	xx

Обозначения: $\frac{\text{до пробы}}{\text{после пробы}}$; x—P<0,05; xx—P<0,01; АД—максимальное и минимальное артериальное давление; СИ—сердечный индекс; ПС—периферическое сопротивление; РИ—реографический индекс; V_{макс}—максимальная скорость кровенаполнения легких; Т—период напряжения; Е—период изгнания правого желудочка.

телей кровенаполнения легких—реографическим индексом ($r=0,70$) и минимальной скоростью кровенаполнения ($r=0,77$). Тщательные исследования [5] позволяют исключить обратную связь—влияние системного артериального давления на легочный кровоток. При проведении пробы с натуживанием мы отметили преимущественное повышение диастолического артериального давления, в то время как систолическое давление увеличивалось в меньшей степени. У всех больных происходило уменьшение сердечного индекса и ударного объема, и одновременное увеличение периферического сопротивления. Выраженные изменения отмечались со стороны легочной гемодинамики. Время Q—а увеличивалось, а реографический индекс уменьшался. Это свидетельствует об уменьшении кровенаполнения в малом круге кровообращения, причем за счет уменьшения максимальной скорости кровенаполнения легких, так как минимальная скорость кровенаполнения практически не изменилась. У всех больных ГБ сопровождалась удлинением периода напряжения правого желудочка и укорочением периода изгнания, что свидетельствует об увеличении нагрузки на правый желудочек. Расчетное систолическое давление в легочной артерии по фазе изометрического расслабления увеличивалось от $22,9 \pm 0,51$ до $34,1 \pm 1,0$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). Учитывая, что время Q—а РПГ отражает легочное артериальное давление [3], мы определили корреляцию между диастолическим артериальным давлением и временем Q—а ($r=0,64$). Но большая (обратная) зависимость найдена между изменением системного диастолического давления, реографическим индексом ($r=0,80$) и диастолическим давлением, и максимальной скоростью кровенаполнения легких ($r=0,74$). Это совпадает с результатами [6], которые все гемодинамические изменения, возникающие при пробе Вальсальвы связывали с изменениями потока и объема крови.

Таким образом, в результате наших исследований установлены некоторые особенности реакции системной и легочной гемодинамики у больных ГБ в ответ на различные влияния на легкие. Ликвидация имеющегося функционального бронхоспазма у больных ГБ при помощи селективной бронходилатации практически не изменяет легочную и системную гемодинамику. Точно так же не приводит к изменениям легочной и системной гемодинамики у больных ГБ дыхание чистым кислородом, т. е. нормализация нарушенной вентиляционной функции легких у больных ГБ не является патогенетически обоснованной. Совершенно другой подход имеет профилактика пароксизмов альвеолярной гиповентиляции. После гипоксической пробы у больных ГБ отчетливо увеличивалась степень системной гипертензии, что наиболее коррелировало с величиной реографического индекса и максимальной скоростью кровенаполнения легких, отражающих объем и поток в системе легочной артерии. По предложению В. В. Парина (1946) прессорный рефлекс на системные сосуды начинается с легочных вен. Однако в своем обзоре А. Р. Fishman (1976) указал, что, несмотря на многочисленные исследования о регуляции легочного кровотока, до настоящего време-

ни нет ответа на вопрос о механизмах вазоконстрикции при гипоксии и ее влиянии на системную гемодинамику. В наших исследованиях у больных ГБ мы не получили четких данных на связь между подъемом давления в легочной артерии и изменением системного давления. Более того, получена высокая корреляция между уменьшающимися показателями кровенаполнения легких и увеличением системной гипертензии. Возможно, что у больных ГБ эти параметры легочной гемодинамики имеют большее значение, чем легочно-артериальное давление и отражают застой в венозном отделе легочного русла. В настоящее время имеются данные, что между объемом и потоком крови в легочных сосудах имеется линейная зависимость, которая не соответствует уровню легочно-артериального давления [8]. Это предположение хорошо подтверждается пробой с натуживанием. Повышение легочного артериального давления при натуживании совпадало с повышением системного артериального давления за счет увеличения периферического сопротивления, т. е., как будто проявлялся не описанный гипертензивный рефлекс с легочной артерии, или при ГБ происходит извращение депрессорного рефлекса Парина со стенки легочной артерии. Одновременно происходило уменьшение кровенаполнения легких по данным реопульмонограммы. Уменьшение показателей реографического индекса и максимальной скорости кровенаполнения легких коррелировало с подъемом системного артериального давления в большей мере (соответственно $r=0,80$ и $0,74$), чем увеличение времени $Q-a$ ($r=0,64$), отражающего уровень легочно-артериального давления.

Таким образом, наши данные свидетельствуют об определенном влиянии гемодинамики малого круга кровообращения на системное кровообращение у больных гипертонической болезнью. При этом имеются подтверждения прессорного влияния рефлексов с сосудов малого круга кровообращения. Пусковым механизмом этого рефлекса является уменьшение объема и потока крови в системе легочной артерии за счет гипертензии в легочных венах, а не подъем легочного артериального давления.

І Ленинградский медицинский институт
им. академика И. П. Павлова

Поступила 16/IX 1980 г.

Զ. Յա. ԴԵԴՏՅԱՐԵՎԱ, Վ. Ն. ԿԱՏՅՈՒԽԻՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ
ԳԵՐՃԵՄԱՆ, ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԵՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ԵՂԱՍ
ՓՈԽԿԱՊԱԿՑՎԱՄՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ թորային տարրեր փորձերի օգնությամբ հաստատված են փոխկապակցվածություններ թորային և սիրտեղանային արյան շրջանառության միջև և հաստատված է ռեֆլեքսների պրեսոր ազդեցությունը արյան շրջանառության անոթներին:

Interrelations Between Systemic Hypertension, Bronchial Resistance
and Disorders of the Pulmonary Hemodynamics in Patients
With Hypertensive Disease

S u m m a r y

In patients with hypertensive disease with the help of different pulmonary tests there are revealed interrelations between pulmonary and systemic hemodynamics, and the pressing effect of the reflexes of the lesser circulation vessels is corroborated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лузиди Г. Х. Кардиология, 1979, 2, 44—48.
2. Парин В. В. Роль легочных сосудов в рефлексорной регуляции кровообращения. М., 1946.
3. Цончев Ив. Ц. с соавт. Кардиология, 1977, 1, 63—66.
4. Fishman A. P. Circulat. Res., 1976, 38, 4, 221—231.
5. Di Girolamo D. Boll. Soc., ital. bid. sper., et al. 1977, (1978), 53, 24, 2380—2384.
6. Robertson David et al. Circulation, 1977, 55, 4, 596—602.
7. Simon A. S. et al. Brit. Heart J., 1977, 39, 7, 799—805.
8. Zardini P. et al. 7th Cur. Congr. Cardiol. Int. Congrescentrum Ral. Amsterdam, 1976, Abstr. Book 1, s. 1, s. a, 46.