

Г. О. БАДАЛЯН

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СВЕТЕ ДАННЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБ

На XIII Всесоюзном съезде терапевтов Б. Е. Вотчал указывал, что для установления причин нарушения бронхиальной проходимости у больных эмфиземой легких и диффузным пневмосклерозом большое значение имеет изучение влияния бронхолитических средств на показатели форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и пневмотахометрии (ПТМ). По данным Б. Е. Вотчала у здоровых людей атропин, эфедрин и эуфиллин не вызывали изменения бронхиальной проходимости, в то время, как у больных с бронхоспазмом в большинстве случаев отмечалось более или менее выраженное увеличение показателей ФЖЕЛ и ПТМ [1].

За рубежом наиболее широкое распространение из бронхолитиков получил алеудрин, применяемый в виде аэрозоли. Под влиянием алеудрина наступал заметный бронхолитический эффект при нарушении бронхиальной проходимости, возникшей в результате повышения тонуса циркулярных мышц бронхов. На основании изменений, наступающих под влиянием алеудрина, Висс и Хадорн [5], Екер [7], Шерзер [4] и др. судили о характере нарушения бронхиальной проходимости.

С целью выяснения характера нарушения бронхиальной проходимости и особенностей ее патогенеза, мы провели серию исследований, посвященных влиянию некоторых фармакологических средств на бронхиальную проходимость больных с недостаточностью кровообращения.

У 171 сердечного больного с недостаточностью кровообращения, из которых у 112 имелось нарушение бронхиальной проходимости, произведены фармакологические пробы атропином, эфедрином, эуфиллином, строфантином или меркузалом. При этом надо отметить, что у большинства больных с нарушением бронхиальной проходимости фармакологические пробы проводились двумя различными бронхолитическими препаратами и строфантином. У больных с недостаточностью кровообращения всего было произведено 362 фармакологические пробы. Для контроля исследовались группа здоровых добровольцев (38 человек студентов-медиков в возрасте от 20 до 27 лет) и 46 больных бронхиальной астмой в возрасте от 18 до 58 лет, у которых нарушение бронхиальной проходимости не вызывало никаких сомнений.

Все исследованные были разделены на 4 группы:

I группа — больные с недостаточностью кровообращения и с нарушением бронхиальной проходимости (112 больных).

II группа — больные с недостаточностью кровообращения с нормальной проходимость бронхов (59 больных),

III группа — больные бронхиальной астмой (46 больных),

IV группа — здоровые испытуемые (38 человек).

У 12 больных с недостаточностью кровообращения, из которых у 5 имелось нарушение бронхиальной проходимости, произведено определение равномерности альвеолярной вентиляции и объема остаточного воздуха до и после атропина.

При анализе результатов фармакологических проб мы будем оперировать не абсолютными показателями бронхиальной проходимости по данным форсированной жизненной емкости легких и пневмотахометрии, а по разнице этих показателей до и после воздействия препаратов. Увеличение показателей обозначалось знаком плюс (+), уменьшение — минус (—). Этому же принципу мы придерживались при анализе влияния фармакологических агентов на другие показатели функции внешнего дыхания.

У сердечных больных с нормальной проходимость бронхов объем воздуха, выдохнутого за одну секунду форсированного выхода (индекс Тиффно), под влиянием фармакологических проб изменялся не существенно. Так, например, под влиянием атропина он изменялся в среднем на $+0,3 \pm 4,4\%$, эфедрин — $-0,6 \pm 5,4\%$ и эуфиллина на $+0,1 \pm 4,1\%$. Аналогичные результаты получены у здоровых лиц. У декомпенсированных больных с нарушением бронхиальной проходимости индекс Тиффно заметно возрастал: под влиянием атропина на $+11,0 \pm 9,6\%$, эфедрин на $+8,8 \pm 9,2\%$ и эуфиллина на $+6,1 \pm 10,4\%$. Разность прироста индекса Тиффно у больных с нарушением бронхиальной проходимости по сравнению с больными, где бронхиальная проходимость была нормальной, очевидна и статически достоверна. Она составляет $+10,7\%$ для атропина, $+9,4\%$ для эфедрина и $+6,0\%$ для эуфиллина. Заметное увеличение индекса Тиффно отмечалось также у больных бронхиальной астмой после введения бронхолитиков.

Заслуживают также внимания данные, полученные нами при исследовании пневмотахометрии до и после фармакологических проб. У больных с недостаточностью кровообращения при нормальной проходимость бронхов, отношение фактической величины мощности выдоха в процентах к должной* под влиянием бронхолитических препаратов менялось мало (под влиянием атропина в среднем на $+0,03 \pm 5,9\%$, эфедрин на $+1,4 \pm 5,8\%$ и эуфиллина на $+2,6 \pm 6,5\%$). У больных с нарушением бронхиальной проходимости это отношение отчетливо возрастало: при действии атропином на $+14,2 \pm 12,2\%$, эфедрин — на $+14,1 \pm 12,1\%$ и эуфиллином — на $+16 \pm 12,3\%$. У здоровых лиц после введения бронхолитиков фактическая величина мощности выдоха не претерпевала каких-либо изменений, в то время, как у больных бронхиальной астмой она заметно увеличивалась, в особенности после внутривенного вливания эуфиллина.

У 56 из 98 сердечных больных с нарушением бронхиальной проходи-

* Вычисление должных величин мощности выдоха произведено по предложенному нами коэффициенту. См. Г. О. Бадалян. Журн. клин. мед., 1962, 4, стр. 88.

мости под влиянием атропина, эфедрина или эуфиллина наступало заметное улучшение бронхиальной проходимости. При этом нередко обнаруживалась неодинаковая чувствительность больных к действию различных бронхолитических средств. В одних случаях эффективным оказывался атропин, в других — эуфиллин и эфедрин. Однако во всех 56 наблюдениях под влиянием того или другого бронхолитика наступало отчетливое улучшение бронхиальной проходимости, регистрируемое методом ФЖЕЛ и ПТМ.

Для выяснения роли легочной гемодинамики в нарушении бронхиальной проходимости у 48 больных с положительной пробой на бронхолитики мы провели строфантиную пробу. При этом, как правило, не наблюдалось положительного влияния строфантина на показатели бронхиальной проходимости и лишь в 7 случаях отклонения ФЖЕЛ и ПТМ незначительно превышали допустимый предел ошибки методики. В контрольной группе больных с бронхиальной астмой мы наблюдали аналогичную картину. Под влиянием бронхолитических препаратов индекс Тиффно и мощность выдоха отчетливо возрастали, чего не наступало при пробе со строфантином.

Это позволяет утверждать, что улучшение бронхиальной проходимости у сердечных больных после введения бронхолитиков обусловлено не влиянием атропина или эфедрина на гемодинамику в малом круге кровообращения, а его бронхолитическим действием. Иначе трудно объяснить отсутствие сколько-нибудь заметных сдвигов показателей ФЖЕЛ и ПТМ у сердечных больных с нарушением бронхиальной проходимости после внутривенного вливания строфантина.

Наконец, под влиянием атропина, при одних и тех же показателях общей емкости легких, улучшение бронхиальной проходимости, как правило, сопровождалось увеличением жизненной емкости легких за счет уменьшения остаточного воздуха (в среднем на 320 мл) и укорочением времени альвеолярного смешивания (в среднем на 2,4 мин.). Эти данные также свидетельствуют о том, что бронхолитики не оказывают существенного влияния на гемодинамику малого круга кровообращения у больных с недостаточностью кровообращения.

Вышеизложенное дает нам основание полагать, что одна из частых причин нарушения бронхиальной проходимости у сердечных больных с недостаточностью кровообращения принадлежит повышению тонуса циркулярных мышц бронхов, приводящему к бронхоспазму. В этих случаях нарушение бронхиальной проходимости обратимо и ее показатели, как правило, улучшаются под влиянием бронхолитических препаратов. Эти факты свидетельствуют о том, что в подобных случаях нарушение бронхиальной проходимости обусловлено нервно-рефлекторным механизмом, в котором принимает участие система блуждающего нерва. Начальным звеном этих нарушений может быть рецепторный аппарат сосудистой системы легких, реагирующей на застой в малом круге кровообращения.

Однако бронхоспазм является далеко не единственной причиной нарушения бронхиальной проходимости. Висс и Регли [6] считают, что нару-

шение бронхиальной проходимости у сердечных больных с декомпенсацией может обуславливаться отеком слизистой и подслизистой бронхов. Фридман и соавторы [3] также установили, что длительное повышение давления в малом круге кровообращения вызывает отек слизистой бронха, который, в свою очередь, приводит к нарушению бронхиальной проходимости. Исходя из этих данных можно было полагать, что отек слизистой может вызвать нарушение их проходимости.

С целью выяснения роли отека слизистой бронхов в нарушении бронхиальной проходимости при декомпенсации мы у части больных провели пробу с меркузалом. Особый интерес представляет анализ проб с меркузалом у 16 больных с отрицательной пробой на бронхиолитические средства. У этих больных бронхиальная проходимость не улучшалась под влиянием атропина, эфедрина и эуфиллина, что не позволяло связывать нарушение бронхиальной проходимости с бронхоспазмом. В 9 наблюдениях из 16 мы отмечали улучшение бронхиальной проходимости под влиянием меркузала. Это в основном были больные с выраженными застойными явлениями в легких, определяемыми клинически и рентгенологически.

Нарушение бронхиальной проходимости носило у них относительно стойкий характер и у большинства было выражено умеренно. У больных этой группы под влиянием меркузала показатели ФЖЕЛ и ПТМ изменялись в умеренной степени. Жизненная емкость легких увеличивалась вместе с объемом воздуха, выдохнутого за 1 секунду форсированного выдоха, и мощностью выдоха. Однако эти последние были более выражены, почему и индекс Тиффно, равно как и отношение фактической величины мощности вдоха к должной, отчетливо возрастал. Возрастание показателей индекса Тиффно, а также мощности выдоха под влиянием меркузала у больных с недостаточностью кровообращения свидетельствуют о том, что в действительности отек слизистой бронхов также может привести к нарушению бронхиальной проходимости.

У 29 из 98 сердечных больных с нарушением бронхиальной проходимости повторные фармакологические пробы бронхиолитиками, меркузалом и строфантином не вызывали сколько-нибудь заметных изменений показателей бронхиальной проходимости. В эту группу вошли больные с выраженной недостаточностью кровообращения преимущественно III степени, с большой давностью декомпенсации. У подавляющего большинства этих больных отмечались выраженные изменения со стороны внутренних органов, которые Н. Д. Стражеско [2] объединил в понятие дистрофической стадии недостаточности кровообращения. Стойкое нарушение бронхиальной проходимости, не поддающееся бронхиолитическим препаратам в меркузалу, указывает, что уменьшение просвета бронхов в основном обусловлено структурными изменениями бронхолегочного аппарата, возникающими в результате длительной декомпенсации.

В ы в о д ы

1. Фармакологические пробы позволяют установить причину нарушения бронхиальной проходимости. Под влиянием бронхиолитических

средств (атропин, эфедрин, эуфиллин) у значительной части больных с нарушением бронхиальной проходимости индекс Тиффно и мощность выдоха улучшаются. Жизненная емкость легких увеличивается за счет уменьшения остаточного воздуха, время альвеолярного смешивания укорачивается. У больных с положительной пробой на бронхолитики меркузал и строфантин не вызывают существенных изменений функции внешнего дыхания. В подобных случаях в нарушении бронхиальной проходимости важное значение имеет повышение тонуса бронхиальной мускулатуры.

2. При стойком нарушении бронхиальной проходимости, обусловленном отеком слизистой бронха, под влиянием меркузала может наступать некоторое улучшение индекса Тиффно и отношения фактической величины мощности выдоха к должной, что связано с противоотечным действием меркузала.

3. У части больных со стойким нарушением бронхиальной проходимости ее показатели не улучшаются под влиянием бронхолитиков, меркузала и строфантина. Нарушение бронхиальной проходимости у этих больных обусловлено преимущественно структурными изменениями бронхолегочного аппарата в связи с длительным застоем в малом круге кровообращения.

Ереванский медицинский институт

Поступило 4.X 1962 г.

Գ. Ն. ԲԱԴՍՅԱՆ

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՊԱՏՃԱԹՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱԹԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՐՁԵՐԻ ՏԵՍԱՆԿՅՈՒՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Ֆարմակոլոգիական փորձերը թույլ են տալիս որոշելու բրոնխիալ անցանելիության խանգարման պատճառները: Բրոնխիոլիտիկ միջոցների (ատրոպին, էուֆիլին, էֆեդրին) ազդեցությամբ բրոնխիալ անցանելիության խանգարումով հիվանդների զգալի մասի մոտ Տիֆֆնոյի ինդեքսը և արտաշնչման հզորությունը լավանում են: Թոքերի կենսատարողությունը մեծանում է ի հաշիվ մնացորդային օդի քլացման:

Բրոնխիոլիտիկների նկատմամբ դրական փորձով հիվանդների մոտ մերկուզոլը և ստրոֆոնտինը արտաքին շնչառության ֆունկցիայի էական փոփոխություններ չեն առաջացնում: Նման դեպքերում բրոնխիալ անցանելիության խանգարման համար կարևոր նշանակություն ունի բրոնխիալ մկանների տոնուսի բարձրացումը:

Բրոնխիալ անցանելիության կայուն խանգարման դեպքում, որը պայմանավորված է բրոնխի լորձաթաղանթի այտուցումով, մերկուզոլի ազդեցությամբ կարող են Տիֆֆնոյի ինդեքսը և արտաշնչման հզորությունը լավանալ, որը կապված է մերկուզոլի հակաայտուցային ազդեցությունից:

Բրոնխիալ անցանելիության կայուն խանգարումով մի շարք հիվանդների մոտ բրոնխիոլիտիկների, մերկուլալի, ստրոֆանտինի ազդեցությամբ այդ ցուցանիշները չեն լավանում: Այդ հիվանդների մոտ բրոնխիալ անցանելիության խանգարումը սլայմանավորված է գլխավորապես բրոնխիալ ապարատի կառուցվածքային փոփոխությամբ, կապված փոքր շրջանառության երկարատև կանգի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вотчал Б. Е. Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов, М., стр. 246, 1949.
2. Стражеско Н. Д. В сб.: Сердечно-сосудистая недостаточность и лечение ее физическими методами, стр. 39, 1936.
3. Friedman B. L., Macias J. J., Yu P. N. Amer. Rev. Tuberc., 79, 3, 265—272, 1959.
4. Scherrer M., Helv. Med. Acta, 24, 1, 54—75, 1957.
5. Wyss F., Hadorn w. Die Pneumometric. Fortschritte der Allergielehre. S. Karger, Basel, 1952.
6. Wyss F. Regli J. Schweiz Med. Wehnsr., 83, 49, 1175—1180, 1953.
7. Jcker K. Helv. med. acta, 20, 6, 459—489, 1953,