

Р. С. МАМИКОНЯН, Э. А. АНАНЯН, М. А. ГАЙДЕС, А. С. ВАРТАНЯН

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Методом тетраполярной грудной реографии проведено исследование центральной гемодинамики у больных с левожелудочковой недостаточностью сердца в зависимости от наличия у них бронхоспазма. Выявлено увеличение ударного объема левого желудочка, минутного объема крови и продолжительности выдоха как у больных со спонтанным бронхоспазмом, так и в условиях моделирования бронхоспазма, там, где последнее отсутствовало.

Любое заболевание, способствующее формированию левожелудочковой недостаточности, характеризуется комплексным действием на миокард сердца трех патологических факторов: перегрузка давлением, объемом и непосредственное поражение миокарда. Левожелудочковая недостаточность представляет собой конечный этап самых различных заболеваний, имеющих разную этиологию, патогенетический механизм и клиническую картину. Ряд характерных признаков сопровождает левожелудочковую недостаточность сердца: понижение сердечного выброса, увеличение конечнодиастолического и конечносистолического давления в левом желудочке, обусловленное снижением сократительной способности миокарда [7].

При левожелудочковой недостаточности у больных создаются предпосылки для дисбаланса притока и оттока крови через малый круг кровообращения. Однако отек легких у этих больных наступает лишь в терминальных стадиях или же в экстремальных ситуациях. Следовательно, у данной категории больных существуют механизмы адаптации и компенсации нарушений внутрилегочной гемодинамики.

В предыдущих наших исследованиях было изучено влияние бронхоспазма на состояние аппарата внешнего дыхания. Было выявлено положительное влияние невыраженного бронхоспазма на показатели функции внешнего дыхания. Положительное влияние повышения внутриальвеолярного давления на газообмен и внутрилегочную гемодинамику отмечается и в литературе [5]. Основное направление нашей работы ориентировалось, главным образом, на тот интересный клинический факт, что внутривенная инъекция β -блокаторов с гликозидами больным с левожелудочковой недостаточностью сердца дает хороший терапевтический эффект и находит широкое применение на практике [3].

Однако известно, что β -блокаторы в силу особенностей фармакологического действия вызывают бронхоспазм. Учитывая вышеизложенное, мы решили выявить положительное действие бронхоспазма на центральную гемодинамику как адаптационного механизма у больных с посткапиллярным застоем в малом кругу кровообращения.

С этой целью нами было обследовано 127 больных с недостаточностью левых отделов сердца, развившейся на фоне гипертонической бо-

лезни, постинфарктного и атеросклеротического кардиосклероза и ревматических пороков сердца.

Контрольную группу составили 28 здоровых лиц, по возрастному составу близких к обследованным больным.

Для определения параметров центральной гемодинамики мы использовали тетраполярную грудную реографию по методу Kubišek [9] в модификации Ю. Т. Пушкаря [8] с помощью аппарата РПГ-202 (СССР).

Поскольку запись интегральной реограммы не требует задержки дыхания, этот метод пригоден для оценки дыхательных колебаний ударного объема сердца. Поэтому одновременно с дифференциальной реограммой на диаграммной ленте самописца Н-338-4П с помощью датчика дыхания, укрепленного ниже мечевидного отростка исследуемого, велась запись пневмограммы.

В зависимости от стадии недостаточности кровообращения больные были разделены на 3 группы и каждая из них по наличию бронхоспазма на две подгруппы, т. е. мы распределили больных на 6 групп. 1 а, 2 а и 3 а группы составили больные с недостаточностью кровообращения I, II А и II Б—III стадии соответственно с нормальной бронхиальной проходимостью, 1 б, 2 б и 3 б группы составили больные с недостаточностью кровообращения I, II А и II Б—III стадии с наличием спонтанного бронхоспазма.

Для создания искусственного бронхоспазма нами была изготовлена насадка, уменьшающая сечение дыхательной трубки аппарата «Оху-соп» на 50% (исследование центральной гемодинамики велось параллельно с исследованием функции внешнего дыхания). С помощью такой насадки мы получали модель бронхоспазма одновременно на вдохе и выдохе. Таким образом у всех исследуемых определялись показатели центральной гемодинамики при двух вариантах дыхания через мундштук аппарата: 1) дыхание при обычном сопротивлении установки аппарата, 2) дыхание с добавочным сопротивлением.

Результаты исследований представлены в табл. 1. Как видно из представленных результатов, в контрольной группе на фазе выдоха величина ударного объема (УО) была выше ($P < 0,01$) по сравнению с УО на фазе вдоха. У больных с левожелудочковой недостаточностью сердца с нормальной бронхиальной проходимостью отмечалось то же соотношение величин УО на фазах вдоха и выдоха. Разница колебаний на вдохе и выдохе в группе больных с недостаточностью кровообращения I стадии составила 5,74 мл ($P < 0,01$), у больных с недостаточностью кровообращения II А стадии 9,28 мл ($P < 0,001$) и у больных с недостаточностью кровообращения II Б—III стадии 10,58 мл ($p < 0,001$). Величина среднего ударного объема соответственно составила в I а группе—78,29 мл, во 2 а группе—74,08 мл и в III а группе—63,18 мл. У больных с левожелудочковой недостаточностью сердца с наличием спонтанного бронхоспазма разница величин УО на вдохе и выдохе составила в I б группе 7,58 мл ($P < 0,01$), во II б группе 9,58 мл ($P < 0,001$) и в III б группе 7,89 мл ($P < 0,01$). Величина среднего УО составила соответственно 80,47, 72,47 и 64,69 мл.

Таблица 1

Состояние центральной гемодинамики у больных с левожелудочковой недостаточностью сердца до и после моделирования
бронхоспазма ($M \pm m$)

Обследуемые группы	УО вдоха (мл)			УО выдоха (мл)			УО ср. (мл)			МОК (л/мин)		
	без насадки	с насадкой	p	без насадки	с насадкой	p	без насадки	с насадкой	p	без насадки	с насадкой	p
Здоровые	82,11 $\pm$ 2,41	87,34 $\pm$ 2,53	<0,05	88,17 $\pm$ 2,34	96,75 $\pm$ 2,24	<0,01	85,14 $\pm$ 2,29	92,06 $\pm$ 2,40	<0,01	6,21 $\pm$ 0,17	6,84 $\pm$ 0,16	<0,01
1а	75,42 $\pm$ 2,34	82,68 $\pm$ 2,12	<0,01	81,16 $\pm$ 2,56	90,53 $\pm$ 2,08	<0,01	78,29 $\pm$ 2,21	86,61 $\pm$ 2,93	<0,01	6,06 $\pm$ 0,21	6,83 $\pm$ 0,27	<0,001
2а	69,44 $\pm$ 3,88	76,43 $\pm$ 3,93	<0,01	78,72 $\pm$ 3,64	87,61 $\pm$ 3,25	<0,01	74,08 $\pm$ 3,60	82,02 $\pm$ 3,84	<0,01	5,87 $\pm$ 0,24	6,56 $\pm$ 0,29	<0,001
3а	57,89 $\pm$ 3,40	66,09 $\pm$ 3,41	<0,01	68,47 $\pm$ 2,56	75,78 $\pm$ 3,14	<0,01	63,18 $\pm$ 2,85	70,94 $\pm$ 3,18	<0,01	5,22 $\pm$ 0,23	5,91 $\pm$ 0,26	<0,001
1б	76,68 $\pm$ 3,62	78,96 $\pm$ 3,27	>0,05	84,26 $\pm$ 3,54	85,67 $\pm$ 3,25	>0,05	80,47 $\pm$ 3,71	82,31 $\pm$ 2,99	>0,05	6,14 $\pm$ 0,32	6,34 $\pm$ 0,34	>0,05
2б	67,68 $\pm$ 3,16	71,92 $\pm$ 3,92	>0,05	77,26 $\pm$ 3,95	78,56 $\pm$ 3,71	>0,05	72,47 $\pm$ 3,81	75,26 $\pm$ 4,00	>0,05	5,89 $\pm$ 0,32	6,15 $\pm$ 0,38	>0,05
3б	60,74 $\pm$ 3,45	65,02 $\pm$ 3,41	>0,05	68,63 $\pm$ 3,19	71,48 $\pm$ 3,23	>0,05	64,69 $\pm$ 3,24	68,25 $\pm$ 3,75	>0,05	5,18 $\pm$ 0,31	5,52 $\pm$ 0,32	>0,05

При моделировании бронхоспазма в контрольной группе величина УО учитывалась за счет возрастания УО как на вдохе, так и на выдохе ($P < 0,01$). У больных с левожелудочковой недостаточностью сердца с нормальной бронхиальной проходимостью при создании добавочного сопротивления дыханию также отмечалось увеличение среднего УО ($P < 0,01$). Следует отметить, что прирост величины среднего УО происходил в обе фазы дыхательного цикла, причем на выдохе увеличение УО было больше, чем на вдохе.

Кроме этого, при моделировании бронхоспазма у больных с нормальной бронхиальной проходимостью отмечалось статистически достоверное увеличение минутного объема крови (МОК) по сравнению с исходной величиной. В Iа группе при моделировании бронхоспазма МОК увеличился в среднем на 0,77 л/мин (МОК в отдельных случаях увеличивался на 1,1 л/мин по сравнению с исходной величиной) и равнялся 6,83 л/мин. У больных с недостаточностью кровообращения IIа стадии (2а группа) МОК равнялся 6,56 л/мин, составив разницу с исходной величиной 0,7 л/мин. У больных с недостаточностью кровообращения IIб—III стадии (3а группа) МОК также возрастал. Разница с исходной величиной составила 0,58 л/мин. Причем увеличение МОК во всех группах обследованных происходило за счет увеличения среднего УО ($P < 0,01$).

Моделирование бронхоспазма у всех больных со сниженной бронхиальной проходимостью дальнейшего влияния на параметры центральной гемодинамики не оказывало. Это, главным образом, объясняется тем, что сужение бронхиальных путей у больных с недостаточностью кровообращения I, IIа и IIб—III стадии с наличием спонтанного бронхоспазма выражено в большей степени, чем сужение, обусловленное насадкой.

Результаты наших исследований показали, что величины УО и МОК во всех группах обследуемых с прогрессированием недостаточности кровообращения падают. Разница между величинами УО и МОК у больных с нормальной бронхиальной проходимостью и соответствующих групп с наличием спонтанного бронхоспазма была статистически недостоверной, что указывает на то, что бронхоспазм не ухудшает параметров центральной гемодинамики.

Поскольку запись дифференциальной реокардиограммы велась параллельно с пневмограммой, нами определялась продолжительность вдоха и выдоха у всех обследуемых. Данные наших исследований показали, что соотношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха у здоровых составило 1,2:1. В группе больных с левожелудочковой недостаточностью сердца с нормальной бронхиальной проходимостью это соотношение составило 1,3:1, а у больных с наличием спонтанного бронхоспазма—1,8:1. Таким образом, у больных со сниженной бронхиальной проходимостью продолжительность выдоха по отношению к продолжительности вдоха была увеличена. При моделировании бронхоспазма во всех обследуемых группах наблюдалось увеличение продолжительности дыхательного цикла в основном за счет большего смещения уровня дыхания в экспираторную сторону.

Соотношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха у здоровых составило 1,4:1. У больных с нормальной проходимостью бронхов при создании добавочного сопротивления дыханию оно равнялось 1,7:1.

Литература относительно колебаний ударного объема сердца во время дыхательных фаз обширна [1, 4, 7]. Мнения авторов сходятся на том, что в норме эти колебания связаны с изменением внутригрудного давления во время вдоха и выдоха. При этом величина ударного выброса крови левым желудочком уменьшается на вдохе и увеличивается на выдохе. Авторы это связывают с тем, что во время вдоха мелкие и средние легочные вены подвергаются растяжению и увеличивают свою емкость. Растяжение этих вен обусловлено тем, что они расположены в толще легочной ткани и непосредственно связаны с эластическим каркасом легких. Возникающее во время вдоха увеличение емкости легочных вен способствует депонированию крови в них, тем самым уменьшая приток крови к левому предсердию. Последнее приводит к уменьшению УО левого желудочка на вдохе. При выдохе происходит обратная гемодинамическая картина.

В наших исследованиях физиологическое влияние дыхательных фаз на ударный объем сердца—меньший УО на вдохе и больший на выдохе—сохраняется и при левожелудочковой недостаточности сердца.

При моделировании бронхоспазма как в контрольной группе, так и у больных отмечалось статистически достоверное увеличение параметров центральной гемодинамики, что согласуется с данными литературы [6, 10]. При наличии искусственного бронхоспазма возрастает сопротивление потоку воздуха, которое преодолевает дыхательная мускулатура при дыхании. Увеличивается амплитуда колебаний внутриплеврального и внутриальвеолярного давления. На вдохе оно становится более отрицательным, соответственно величине приложенного усилия, что способствует «всасыванию» крови в грудную клетку. При этом становится необходимым участие дыхательных мышц для осуществления спокойного выдоха, так как сила эластической отдачи легких оказывается недостаточной для изгнания воздуха из легких. В результате активного выдоха плевральное давление переходит в зону положительных значений, и легкие, следовательно, находятся в условиях компрессии. В этих условиях, возможно, облегчается сокращение миокарда левого желудочка. Возросшее внутриплевральное и внутриальвеолярное давление на выдохе способствует сдавливанию легочного сосудистого русла и выталкиванию крови из внутрилегочных сосудов в левое предсердие [2]. В таких условиях функционально полезным является удлинение продолжительности выдоха, т. е. эффект положительного давления на выдохе становится длительнее, чем отрицательного давления на вдохе. Вероятно, поэтому прирост ударного объема отмечался больше на выдохе, чем на вдохе. Это обусловлено, возможно, еще и тем, что подъем положительного давления на выдохе был выше, чем снижение отрицательного давления на вдохе, т. е. перепады внутригрудного давления увеличивались прежде всего за счет положительной части давления на выдохе.

Таким образом, бронхоспазм, увеличивая амплитуду колебаний внутригрудного давления, способствует повышению ударного объема левого желудочка и минутного объема крови. Положительное действие бронхоспазма проявляется и в том, что он увеличивает продолжительность дыхательного цикла в основном за счет удлинения продолжительности выдоха.

Отмечая положительные стороны бронхоспазма, мы отнюдь не считаем, что он полностью компенсирует недостаточность кровообращения. Основная патология, несомненно, усугубляет левожелудочковую недостаточность. Однако невыраженный бронхоспазм, частично компенсируя общую недостаточность кровообращения, вероятно, предупреждает дальнейшее развитие левожелудочковой недостаточности сердца в начальных его стадиях. Если основные патогенетические механизмы значительно выражены, то компенсаторный бронхоспазм уже не в состоянии предупредить дальнейшего развития левожелудочковой недостаточности сердца, однако сохраняет смягчающее влияние на патологический процесс.

Кафедра факультетской терапии ЕРМИ

Поступила 12/III 1981 г.

Բ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆԻԱՆ, Է. Ա. ԱՆԱՆԻԱՆ, Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ԿԱԽՎԱԾ ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՆՑԱՆՆԻՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻՑ

Տետրապոլյար կրծքային ռեոգրաֆիայի մեթոդով կատարված է կենտրոնական հեմոդինամիկայի հետազոտություն ձախ փորոքային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ՝ բրոնխոսպազմի մոդելավորման պայմաններում: Բացահայտված է, որ ձախ փորոքի հարվածային ծավալը և արյան ընթացիկ ծավալը մեծանում են ինչպես սպոնտան բրոնխոսպազմի պնայն էլ նրա մոդելավորման ժամանակ: Կենտրոնական հեմոդինամիկայի մեծացումը պայմանավորված է ներկրծքային ճնշման ամպլիտուդի մեծացմամբ հիմնականում արտաշնչման ֆազայում ներկրծքային ճնշման բարձրացման և այդ ֆազայի երկարացման հաշվին: Վերջինս նպաստում է արյան մղմանը ներթոքային անոթներից դեպի ձախ փորոք:

R. S. MAMIKONIAN, E. A. ANANIAN, M. A. GAYDES, A. S. VARTANIAN

STATE OF THE CENTRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICLE CARDIAC INSUFFICIENCY, DEPENDING ON THE STATE OF BRONCHIAL PERMEABILITY

By the method of tetrapolar thoracic rheography the state of the central hemodynamics has been studied in patients with left ventricle cardiac insufficiency, depending on the existence of bronchospasm. There has been revealed increase of stroke volume of the left ventricle, minute

volume of the blood and duration of the expiration in patients with spontaneous bronchospasm, as well as in case of simulation of bronchospasm.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайтон А. Физиология кровообращения. М., 1969.
2. Канаев Н. Н. Руков. по клинич. физиол. дыхания. Л., 1980.
3. Кедров А. А., Кедрова А. Н., Сомова Л. В. Клин. мед., 1978, 1, стр. 33.
4. Мухарлямов Н. М. Легочное сердце. М., 1973.
5. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. М., 1978.
6. Низовцев В. П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование. М., 1978.
7. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.
8. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова В. В. и др. Кардиол., 1977, 7, стр. 85.
9. Kubišek W. G., Patterson R., Witsoe D. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, v. 170, Pt. 2, p. 724.
10. William B. W., Norton J. F. J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol. 1978, 50, 5, p. 1027.

УДК 616.248—08—039.35

Г. А. НАРГИЗЯН, С. Ш. ПАПОЯН, В. Ю. КОГАН

О КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО) ДАННЫМ КЛИНИКИ ИНСТИТУТА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ)

Обследованы больные с различными формами бронхиальной астмы. Проанализирован материал, касающийся этиологии, течения профессиональной бронхиальной астмы. Дана клиническая и функциональная характеристика.

За последние десятилетия наблюдается значительный рост аллергических заболеваний, в том числе бронхиальной астмы. Это объясняется бурным развитием химической промышленности, широким применением химических веществ в быту, а также значительным распространением хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), особенно у рабочих промышленных предприятий [4]. На долю ХНЗЛ приходится более 50% всех обращений и около 1/3 дней нетрудоспособности [1].

В данной работе приведена клиничко-функциональная характеристика бронхиальной астмы по данным клиники за период 1976—1980 гг., при этом уделяется определенное внимание вопросам дифференциальной диагностики профессионального и непрофессионального генеза.

Под нашим наблюдением находилось 80 больных бронхиальной астмой (женщин—63 и мужчин—17). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 30 лет—2; 31-40—28; 41-50—35; 51-60—12; 61 и выше—3 больных. Таким образом, в наших наблюдениях преобладали женщины в возрасте от 30 до 50 лет, что противоречит данным литературы [2]. Это обстоятельство можно объяснить тем, что в предприятиях химической промышленности подавляющее большинство