

*А.И.Рывкин, Е.Н.Андреанова, Н.С.Побединская, О.В.Кузнецова,
Т.Г.Решетова, Н.Д.Святова*

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНЫХ И РЕСПИРАТОРНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Кафедра педиатрии факультета последипломного профессионального образования
Ивановской государственной медицинской академии

CHANGES IN THE BLOOD CIRCULATION AND RESPIRATORY FUNCTION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

A.I.Ryvkin, E.N.Andrianova, N.S.Pobedinskaya, O.V.Kuznetsova, T.G.Reshetova, N.D.Svyatova

Summary

One hundred and fifty bronchial asthma patients aged 6 to 14 yrs were complexly examined for haemodynamic parameters in correlation with the lung function and the diaphragm activity in different stages of the disease. The respiratory dysfunction based on the bronchial obstruction, irregular lung ventilation and reduction in the diaphragm functional activity was shown to be accompanied by changes in the regional and central blood circulation. A consistency of these disorders depended on the basic therapy of asthma.

Резюме

У 150 больных бронхиальной астмой в возрасте от 6 до 14 лет проведено комплексное исследование параметров гемодинамики во взаимосвязи с оценкой функции внешнего дыхания и активности диафрагмы в различные периоды заболевания. Показано, что респираторная дисфункция, в основе которой лежат бронхиальная обструкция, неравномерная вентиляция легких и снижение функциональной активности диафрагмы, сочетается с изменениями регионарной и центральной гемодинамики. Причем стойкость отмеченных отклонений зависит от применения базисной терапии.

Проблема бронхиальной астмы (БА) у детей в настоящее время является наиболее актуальной в детской пульмонологии. Начинаясь в детском возрасте, заболевание может протекать с частыми и тяжелыми обострениями, приводя к снижению качества жизни больного, социальной дезадаптации ребенка и его семьи. Эти особенности детской астмы требуют дальнейшего изучения патогенетических особенностей персистирующего течения заболевания с целью разработки максимально эффективных реабилитационных комплексов для каждого конкретного больного на всех этапах лечения.

Известно, что развитие патологического процесса при астме зависит не только от выраженности воспаления и обструкции бронхиального дерева, но и от вторичных нарушений функции сердечно-сосудистой системы и дыхательной мускулатуры, активно участвующих в обеспечении организма кислородом. В связи с этим нами предпринято комплексное многоуровневое исследование параметров гемодинамики во взаимосвязи с оценкой функции внешнего дыхания и активности диафрагмы в различные периоды заболевания.

Центральная гемодинамика, состояние крупных сосудов малого круга кровообращения, кровотоков в них

изучались методом эхокардиографии (ЭхоКГ) и доплероэхокардиографии (ДЭхоКГ) с использованием ультразвукового диагностического прибора *Logio-500*. Исследование осуществляли по общепринятой методике в М- и В-режимах сканирования. Оценивались морфометрические параметры и показатели, полученные на основании измерения соответствующих камер сердца и расчета по формулам: систолического и диастолического объемов левого желудочка, фракции выброса, сердечного индекса. Измеряли диаметры правого желудочка (ПЖ) и легочной артерии (ЛА). Импульсную ДЭхоКГ снимали, располагая стробируемый объект в выносящем тракте ПЖ и ЛА с ориентировкой по двухмерной ЭхоКГ. Одновременно проводилась регистрация ЭКГ. По ДЭхоКГ определяли: 1) период напряжения (RPER, мс), который измеряется от начала зубца Q ЭКГ до начала изгнания на доплеровской спектрограмме, 2) время ускорения кровотока (AcT), измеряемое от начала изгнания до вершины спектрограммы (в мс). Систолическое давление в ЛА (СДЛА) вычисляли по формуле *M.Isobe* [1].

Легочный кровоток и вентиляция изучались по данным зональной реопульмонографии на реографе Рео-Спектр-3 фирмы "Нейрософт" [4]. Подвижность диафрагмы оценивалась методом ультразвукового

сканирования [3]. Функция внешнего дыхания (ФВД) исследовалась методом компьютерной спирометрии на аппарате Spirosift 3000.

Обследовано 150 детей в возрасте от 5 до 14 лет. Диагноз установлен в соответствии с критериями, рекомендованными Национальной программой "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики". 16% (24 пациента) имели легкое течение атопической БА. 75 (50%) пациентов со среднетяжелым вариантом заболевания мы разделили на 2 группы: 1-ю группу (45 человек) составили дети в возрасте 5–10 лет с длительностью заболевания менее 6 лет, 2-я группа (30 человек) — 11–14 лет, болевшие астмой более 6 лет. У 51 пациента диагностирована тяжелая БА, при этом 24 были в возрасте 5–10 лет, давность заболевания у них менее 6 лет (3-я группа); 27 больных 11–14 лет имели давность заболевания 6–11 лет (4-я группа). Контрольные группы (возраст 5–10 и 11–14 лет) составили 20 детей соответствующего возраста и пола, не имевших патологии респираторной системы.

Острый период БА наряду с зависимыми от степени тяжести обострения нарушениями ФВД (табл.1) характеризовался изменениями центральной гемодинамики. При обострении легкой БА у большинства (70%) детей отмечался гиперкинетический вариант кровообращения с высокими показателями сократительной и насосной функции сердца, нормальным уровнем давления в малом круге, не имевшим досто-

верных отличий от контрольных значений у детей соответствующего возраста (табл.2).

Характер гемодинамических сдвигов у больных со среднетяжелой и тяжелой БА (1–4-я группа) зависел от давности болезни (см. табл.2). Выраженные воспалительные изменения в бронхах с развитием их обструкции, нарушением вентиляционной функции легких, альвеолярной гипоксией у пациентов с большим "стажем" и повышенная в связи с этим нагрузка на правые отделы сердца приводили к их дилатации и в конечном итоге повышению давления в системе ЛА.

Допплероэхокардиографические признаки легочной гипертензии (СДЛА выше 30 мм рт.ст., увеличение толщины передней стенки и размера ПЖ, расширение ствола ЛА) в периоде обострения зарегистрированы у всех пациентов 4-й группы, имевших давность болезни 6–11 лет.

В периоде ремиссии исследуемые показатели не имели достоверных различий с контролем, однако у 3 пациентов 4-й группы высокие значения СДЛА регистрировались и вне обострения.

Анализ данных реопульмонографии выявил повышение в острый период общего объема вентиляции с одновременным усилением суммарного пульсового кровотока легких. Вентиляция и гемоциркуляция различных зон каждого легкого характеризовались выраженной неравномерностью и зависела от степени тяжести заболевания (табл.3).

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания и экскурсий диафрагмы в различные периоды бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести

Параметр	Контроль	Легкая БА		Среднетяжелая БА		Тяжелая БА		
		обострение	ремиссия	обострение	ремиссия	обострение	ремиссия	
ЖЕЛ, %	99,5±2,1	80,1±2,4	91,0±2,5	75,4±2,3*	87,6±3,0	75,6±2,3*	80,8±3,9	
ФЖЕЛ, %	89,3±2,4	63,5±2,8*	79,1 ±2,4	62,6±3,1*	73,9±3,4	60,4±2,3*	65,3±2,7*	
ОФВ ₁ , %	95,6±3,1	71,2±3,1*	85,9±2,6	64,6±2,7*	81,8±3,2	59,8±2,5*	68,0±4,6*	
ПСВ, %	91,2±3,2	87,1±3,0	97,8±4,2	91,5±4,2	97,8±6,5	83,3±3,4	74,3±2,2	
МОС ₂₅ , %	95,4±2,8	78,8±3,3	96,9±4,4	76,2±4,8	101,1±6,0	78,5±3,6	83,1±8,4	
МОС ₅₀ , %	92,1±2,6	72,4±4,2	90,9±4,5	81,5±4,8	101,2±5,8	71,9±3,6	72,3±8,8	
МОС ₇₅ , %	96,5±4,3	78,3±5,5	108,9±9,7	74,6±4,2*	118,4±5,5*	66,4±3,5*	112,0±10,2	
ЭД, мм	В { СД ГД ДД Г { СД ГД ДД	19,4±1,0	19,1±1,6	17,4±1,1	14,0±2,6*	14,5±1,2*	16,5±1,3	14,3±3,2
		87,5±6,8	60,3±6,8*	77,3±7,9	47,6±7,5*	100,6±5,2	59,2±7,3*	72,1±3,4
		85,0±7,7	62,9±9,1*	82,4±7,1	56,1±10,1*	90,0±4,8	90,0±7,5*	79,6±5,3
		20,6±1,0	19,8±1,3	15,5±1,5	15,7±0,8	15,7±1,1	17,1±1,1	15,4±4,1
		74,0±3,6	64,7±8,8	77,6±6,6	61,2±5,6	98,1±3,7	53,3±6,8*	68,5±3,6
		77,4±5,0	63,7±6,7	69,9±4,9	55,5±6,2*	82,5±5,7	53,8±5,2*	55,6±3,1*

Примечание. ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ФЖЕЛ — форсированная ЖЕЛ, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 с, ПСВ — пиковая скорость выдоха, МОС₂₅₋₇₅ — максимальная объемная скорость на уровне 25–75% ФЖЕЛ, ЭД — экскурсии диафрагмы, В — вертикальное положение, Г — горизонтальное положение, СД — спокойное дыхание, ГД — глубокое дыхание, ДД — диафрагмальное дыхание; * — достоверность различий показателей групп больных и контроля — $p < 0,05$ — здесь и в табл.2–4.

Если обострение легкой БА сопровождалось форсированием вентиляции преимущественно нижних зон легких, то при обострении среднетяжелой и тя-

желой БА уровень вентиляции различных отделов респираторного тракта отличался крайней неравномерностью. При этом не отмечалось и адекватной

Таблица 2

Показатели кардиогемодинамики при обострении бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести

Параметр	Контроль		Обострение					
			легкая БА		среднетяжелая БА		тяжелая БА	
	5-10 лет	11-14 лет	5-10 лет	11-14 лет	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
ДЛЖд, мм	36,2±2,1	40,9±1,5	38,4±0,8	39,7±1,2	39,9±0,9	39,5±0,7	36,2±0,9	41,9±1,3
ДЛЖс, мм	21,8±1,9	22,5±1,4	19,8±0,9	21,9±0,8	22,7±0,7	22,4±1,0	21,7±0,6	25,4±1,4
V_{cf} , с ⁻¹	1,6±0,08	1,6±0,09	1,6±0,04	1,5±0,09	1,4±0,07	1,4±0,1	1,3±0,08	1,3±0,1
ДПЖд, мм	14,5±0,9	14,9±0,7	16,2±0,4	16,8±0,6	15,0±0,6	19,8±0,6	17,3±0,7	20,9±0,5*
ТСтПЖ, мм	2,0±0,08	2,1±0,07	2,0±0,07	2,5±0,09	2,4±0,07	2,8±0,1	2,7±0,2	5,0±0,4*
ДЛАд, мм	17,9±0,8	18,5±0,7	18,1±0,8	18,8±0,9	19,8±0,6	18,7±0,7	18,4±0,7	21,8±0,3
$V_{ла}$, мм	0,9±0,03	0,9±0,02	0,9±0,02	1,0±0,03	0,8±0,01	0,9±0,05	0,9±0,06	1,1±0,06
РРЕР/АсТ	0,75±0,01	0,69±0,03	0,75±0,02	0,78±0,04	0,7±0,01	0,9±0,01	0,9±0,04	1,07±0,05*
СДЛА, мм рт.ст.	24,0±0,8	21,1±1,7	24,1±1,2	24,9±1,6	21,5±0,9	32,2±0,8*	29,4±2,3	40,0±2,5*
ФВ, %	73,2±2,8	72,1±3,0	76,2±1,2	74,8±1,4	73,3±1,4	74,9±2,4	70,9±1,9	71,7±2,7
СИ	3,4±0,4	3,3±0,3	3,5±0,2	3,4±0,1	3,8±0,2	3,7±0,2	3,4±0,3	3,6±0,4

Примечание. ДЛЖд — диаметр левого желудчка диастолический, ДЛЖс — диаметр левого желудчка систолический, ДПЖд — диаметр ПЖ диастолический, V_{cf} — скорость циркулярного укорочения волокон миокарда, ТСтПЖ — толщина передней стенки ПЖ, ДЛАд — диаметр легочной артерии диастолический, $V_{ла}$ — скорость кровотока в ЛА, РРЕР — период напряжения правого желудчка, АсТ — время ускорения кровотока, СДЛА — систолическое давление в ЛА, ФВ — фракция выброса, СИ — сердечный индекс.

Таблица 3

Показатели легочной вентиляции и кровотока в различные периоды бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести

Параметр	Контроль	Легкая БА		Среднетяжелая БА		Тяжелая БА			
		обострение	ремиссия	обострение	ремиссия	обострение	ремиссия		
МОВ, Ом/мин	ПЛ	ВЗ	16,1±3,4	26,3±3,6	20,6±4,1	19,8±2,5	29,9±5,6*	38,2±8,1*	26,3±5,3
		СЗ	22,0±4,2	29,2±3,7	27,2±3,6	41,8±2,3*	60,2±10,5*	52,7±7,5*	50,7±8,2*
		НЗ	27,6±6,8	38,8±8,5*	17,9±2,8	38,5±2,8*	38,1±5,2*	46,5±6,7*	42,5±6,3*
	ЛЛ	ВЗ	13,3±3,0	22,5±3,8	20,6±4,1	22,4±5,2	26,7±6,8	36,5±7,2	34,5±6,1
		СЗ	20,0±5,5	39,3±3,9	32,8±10,9	30,4±5,9	45,4±6,9*	50,7±10,7*	46,4±4,2*
		НЗ	23,7±6,4	38,7±7,3*	25,1±4,5	30,9±5,6	43,5±6,2*	48,8±6,8*	45,5±4,8*
МПК, Ом/мин	ПЛ	ВЗ	16,4±5,3	37,1±3,9	21,6±5,4	37,6±2,4	31,1±5,5	32,3±4,1	22,4±4,2
		СЗ	20,7±5,7	38,9±5,6*	22,4±5,2	57,3±6,6*	37,9±3,7	48,9±4,1*	24,6±5,5
		НЗ	23,8±4,2	20,9±3,3	20,1±3,8	30,5±4,9	18,7±2,3	28,6±4,9	21,5±4,7
	ЛЛ	ВЗ	17,8±5,3	44,4±5,9*	26,6±5,4	42,1±5,6*	23,7±6,1	35,7±5,5	22,6±5,4
		СЗ	20,3±4,5	42,9±3,4*	28,9±3,8	48,7±4,6*	23,4±7,0	43,3±3,8*	21,6±5,1
		НЗ	22,5±4,2	20,9±3,3	17,9±3,1	23,5±4,5	22,8±5,3	28,5±4,8	19,5±4,2

Примечание. МОВ — минутный объем вентиляции, МПК — минутный пульсовой кровоток, ПЛ — правое легкое, ЛЛ — левое легкое, ВЗ — верхняя зона, СЗ — средняя зона, НЗ — нижняя зона.

Показатели кардиогемодинамики, легочной вентиляции и кровотока у больных среднетяжелой бронхиальной астмой на фоне базисной терапии и без нее

Параметр	Контроль	Обострение		Ремиссия			
		1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа		
ДПЖд, мм	14,9±0,7	15,1±0,8	16,9±1,1	15,0±0,7	16,7±1,2		
ТСтПЖ, мм	2,1±0,07	2,4±0,08	2,9±0,1	2,4±0,08	2,9±0,1		
RPEP/AcT	0,69±0,03	0,8±0,01	0,85±0,01	0,7±0,02	0,75±0,03		
СДЛА, мм рт.ст.	21,1±1,7	27,1±1,0	29,1±1,0	21,1±0,9	24,2±1,1		
МОВ, Ом/мин	ПЛ	ВЗ	16,1±3,4	18,7±3,4	22,3±2,8	17,6±2,1	30,1±5,4*
		СЗ	22,0±4,2	33,4±4,6	45,2±5,2*	28,2±5,2	61,2±10,2***
		НЗ	27,6±6,8	36,5±5,1*	44,6±5,4*	29,8±4,6	41,3±7,8***
	ЛЛ	ВЗ	13,3±3,0	19,4±4,7	23,1±5,6	18,6±4,5	29,4±4,7*
		СЗ	20,0±5,5	29,6±5,2	32,3±3,5	29,8±7,1	47,8±3,9***
		НЗ	23,7±6,4	28,4±6,1	34,1±5,9*	27,2±5,9	46,9±6,4*
МПК, Ом/мин	ПЛ	ВЗ	16,4±5,3	38,2±2,9*	30,1±2,6	36,9±3,6*	29,4±4,7
		СЗ	20,7±5,7	59,4±6,7*	55,8±6,2*	38,1±5,3	33,1±6,1
		НЗ	23,8±4,2	31,4±4,9	25,4±2,5	29,6±4,1	17,9±2,2**
	ЛЛ	ВЗ	17,8±5,3	44,2±5,8*	25,1±2,1	27,4±3,0	16,7±2,2**
		СЗ	20,3±4,5	49,4±4,7*	33,4±5,2*	25,7±3,3	21,6±4,3
		НЗ	22,5±4,2	27,4±4,1	23,5±2,9	26,6±2,3	19,8±1,8**

Примечание. ДПЖд — диаметр ПЖ диастолический, ТСтПЖ — толщина передней стенки ПЖ, RPEP — период напряжения правого желудочка, AcT — время ускорения кровотока, СДЛА — систолическое давление в ЛА, МОВ — минутный объем вентиляции, МПК — минутный пульсовой кровоток, ПЛ — правое легкое, ЛЛ — левое легкое, ВЗ — верхняя зона, СЗ — средняя зона, НЗ — нижняя зона, ** — достоверность различий показателей 1-й и 2-й групп больных в периоде ремиссии, $p < 0,05$.

гемоциркуляции в гипервентилируемых зонах. Так, острый период среднетяжелой БА характеризовался относительной гиповентиляцией верхних и средних зон, где вследствие рекрутирования экстраальвеолярных сосудов преобладала перфузия легочной ткани. В то же время нижние отделы с избыточной вентиляцией испытывали дефицит кровотока. Обострение тяжелой БА сопровождалось повышенной вентиляцией всех зон на фоне сниженного кровотока нижних легочных полей.

Достоверных отличий выраженности изменений регионарного кровотока и вентиляции, зависящих от стажа заболевания, нами не установлено.

Выявленные отклонения параметров реопульмонографии, восстанавливаясь при легком течении БА, сохранялись в периоде ремиссии у большинства больных со среднетяжелой и тяжелой БА. При этом регистрировалась неравномерная гипервентиляция средних и нижних зон обоих легких, более выраженная справа. Регионарный кровоток гипервентилируемых отделов легких уменьшался, приводя к дефициту перфузии, наиболее выраженному в нижних легочных полях (см. табл.3).

Для того чтобы ответить на вопрос, не являются ли выявленные изменения со стороны системы кровообращения реакцией на применение симпатомиметиков и ксантиновых препаратов, мы провели сравнитель-

ный анализ кардиореспираторных и гемоциркуляторных изменений в двух группах больных со среднетяжелым течением БА. В 1-ю группу мы включили 10 детей, которые получали базисную противовоспалительную терапию кромогликатом натрия или ингаляционными глюкокортикостероидами в сочетании с применением β_2 -агонистов короткого действия по потребности. 2-ю группу составили 10 детей, которым не проводилась рациональная терапия заболевания согласно современным канонам. Использование метилксантиновых препаратов было эпизодическим — в периоды пароксизмов экспираторного диспноэ.

Анализ показателей ДЭхоКГ и реопульмонографии при обострении заболевания не выявил достоверных отличий в сравниваемых группах (табл.4), что позволило нам связать отмеченные изменения с развитием патологического процесса в бронхолегочной системе. Форсированная вентиляция и гемоциркуляция — это, по-видимому, компенсаторная перестройка кардиореспираторных функций организма в ответ на гипоксию и воспалительный процесс респираторного тракта.

В периоде ремиссии показатели реопульмонографии в 2 группах достоверно различались (см. табл.4). Так, у больных, которым не проводилась базисная терапия (2-я группа), отмечались выраженные сдвиги в виде неравномерной гипервентиляции и гемоциркуляции

легочной ткани с нарушением апикально-базального градиента и дефицитом кровотока нижних зон. Параметры вентиляции и перфузии в 1-й группе больных достоверно не отличались от показателей контрольной группы. На основании этого можно сделать вывод, что отсутствие рациональной базисной терапии приводит к пролонгированной реакции со стороны сосудистого русла и развитию гипервоздушности легочной ткани. По-видимому, отмеченные отклонения являются следствием ремоделинга бронхолегочной системы на фоне персистенции воспалительного процесса респираторного тракта.

Исследование подвижности правого купола диафрагмы выявило снижение ее экскурсий, зависимое от степени тяжести обострения БА. Наиболее значительно функциональная активность диафрагмы страдала при глубоком и диафрагмальном дыхании у больных со среднетяжелой и тяжелой БА (см. табл.1).

Выявленное уменьшение экскурсий главной дыхательной мышцы, с одной стороны, может быть результатом гипервентиляции и вздутия легких при обострении заболевания. Известно, что для полноценного сокращения диафрагмы и развития пиковой величины силы при вдохе необходимо максимальное расслабление, достигающее приблизительно 130% ее длины в состоянии покоя [2]. Гипервоздушность легочной ткани приводит к уплощению диафрагмы. Такая диафрагма имеет меньшую длину и поэтому развивает меньшую силу при вдохе.

С другой стороны, сниженная функциональная активность диафрагмы может вторично влиять на уровень газообмена и гемоциркуляции как в нижних, так и в вышележащих отделах легочной ткани, усугубляя респираторную дисфункцию и тяжесть патологического процесса.

В периоде ремиссии подвижность главной дыхательной мышцы оставалась пониженной при диафрагмальном дыхании у больных тяжелой астмой (см. табл.1).

Наличие многочисленных корреляций между исследуемыми параметрами позволило нам подтвер-

дить, что развитие патологического процесса при БА сопровождается изменениями кардиореспираторных параметров, взаимосвязанными с показателями регионарного кровотока и подвижности диафрагмы.

Нами отмечено, что в основе нарушения респираторной функции при БА у детей лежат 3 фактора: бронхиальная обструкция, неравномерная вентиляция легких и снижение функциональной активности диафрагмы. Респираторная дисфункция сочетается с изменениями регионарной и центральной гемоциркуляции. При этом легочный кровоток отличается выраженной неравномерностью, нарушением его апикально-базального градиента с отчетливым дефицитом в нижних зонах.

Сохранение вентиляционно-перфузионного дисбаланса в периоде ремиссии заболевания характеризует стойкость отмеченных нарушений, что, вероятно, связано с персистенцией воспалительного процесса и неоднородным характером морфологических изменений в различных участках бронхиального дерева. Выявленный дефицит кровотока наряду с хроническим воспалением респираторного тракта приводит к неэффективности работы дыхательного аппарата, тканевой гипоксии, утомлению дыхательной мускулатуры, тем самым способствуя развитию дистрофических процессов в легочной ткани, усугубляя ремоделирование бронхолегочной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: Руководство для врачей. СПб: Специальная литература; 1999.
2. Гриппи М.А. Патопфизиология легких. М.: Восточная книжная компания; 1997. 23-27.
3. Жохова Ю.П., Дворяковская Г.М., Реутова В.С. Клиническое значение ультразвукового исследования экскурсий диафрагмы у детей с бронхиальной астмой. Ультразвук. диагн. 1989; 2: 55-58.
4. Вельтищев Ю.Е., Кисляк Н.С. (ред.) Справочник по функциональной диагностике в педиатрии. М.: Медицина; 1979.

Поступила 09.06.01