

7. Кнеппо Р. Описание электрокардиограмм и векторкардиограмм при помощи ряда Фурье // Теоретические основы электрокардиологии / Под ред. К.В. Нельсона, Д.В. Гезеловица: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1979. — С.410—432.
8. Langer P.H., Gezelovitz D.B. Characteristics of the frequency spectrum in the normal electrocardiogram and in subjects following myocardial infarction // Circulat. Res. — 1960. — Vol.8. — P.577—584.

9. Thompson N.P. Fourier analysis of the electrocardiographic function // Am. J. Med. Electron. — 1962. — Vol.1. — P.299—307.

Поступила 05.06.92.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.248—06:616.131—008.311.1

Ю.М.Маркелов, Ю.Б.Ремизов

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И РЕГИОНАРНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Курс фтизиопульмонологии Петрозаводского государственного университета им. О.В.Куусинена;
лаборатория радионуклидной диагностики Республиканской больницы им. В.А.Баранова

PULMONARY HYPERTENSION AND REGIONAL FUNCTIONS OF LUNGS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Y.M.Markelov, Y.B.Remisov

S u m m a r y

In 224 patients with bronchial asthma of heavy and moderate degree the central hemodynamics and respiration were examined. In 47 patients and 17 healthy subjects from the control groups regional functions of lungs were studied. Following the increase of the pulmonary insufficiency (PI) degree the systolic pressure in pulmonary arteria (SPPA) did not increase significantly. In 32 patients (14% of total number) pulmonary hypertension with pressure higher than 35 mm Hg was found. The work of the right ventricle in patients with SPPA higher than 35 mm HG was higher nonsignificantly (over 16.5%) than the one in the control group. Following the SPPA increase ventilation perfusion ratios were improved in high West's zones. The obtained data allows to consider pulmonary hypertension as the compensatory mechanism during bronchial asthma allowing to include reserve zones (high West's zones in general) into the gas exchange process.

Р е з ю м е

У 224 больных бронхиальной астмой преимущественно тяжелого и средне-тяжелого течения исследовались центральная гемодинамика и функция внешнего дыхания, а также у 47 больных и 17 человек из контрольной группы изучались регионарные функции легких. С ростом легочной недостаточности (ЛН) систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) увеличивалось незначительно. Легочная гипертензия (ЛГ) выше 35 мм р.с. выявлена у 32 больных (14% от общего числа обследованных). Работа правого желудочка незначительно превышала (на 16,5 %) аналогичный показатель контрольной группы лишь у больных с СДЛА выше 35 мм рт.ст. С ростом СДЛА достоверно улучшались вентиляционно-перфузионные соотношения в верхних зонах Веста. Полученные данные позволяют рассматривать легочную гипертензию при бронхиальной астме как компенсаторный механизм, позволяющий включать в газообмен резервные зоны (преимущественно верхние зоны Веста).

Ряд авторов отводят бронхиальной астме (БА) одно из главных мест среди причин развития легочной гипертензии (ЛГ) и формирования хронического легочного сердца (ХЛС) [4,6—8]. В то же время остаются невыясненными взаимоотношения легочной гипертензии и регионарных функций легких при БА.

Нами исследована центральная гемодинамика, функция внешнего дыхания (ФВД) у 224 больных БА, у 47 из них и 17 чел. контрольной группы исследованы регионарные функции легких с помощью ингаляционного

и внутривенного введения ^{133}Xe на аппарате КПРДИ-2 по методике, разработанной W.Ball (1962). У абсолютного большинства больных отмечалось тяжелое — 105 (46,9%) человек и среднетяжелое — 112 (49,9%) человек течение БА. Легкое течение БА отмечено лишь у 7 (3,2%) больных. Стероидозависимое течение БА имело место у 100 (44,6%) больных. У большинства больных течение БА осложнилось легочной недостаточностью (ЛН): I ст. — у 46 (20,6%), II ст. — у 134 (59,9%), III ст. — у 26 (11,5%) больных. Отсутствовала

ЛН у 18 (8%) больных. Исследование центральной гемодинамики проводилось на Полиграфе П8-01 методом тетраполярной реографии А. (Kubicek A. et al.; 1966) [10]. Определение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) проводилось расчетным способом по определению фазы изометрического расслабления правого желудочка (Ф и Р) (Burstin L.; 1966) [9] в результате одновременной регистрации фонокардиограммы (ФКГ) и кинетокардиограммы (ККГ) на полиграфе П8-01. Внутригрудное давление (ВГД) определяли методом регистрации внутривещеводного давления [3,5].

Учитывая, что, по мнению большинства авторов, легочная гипертензия является основной причиной развития ХЛС при бронхообструктивных заболеваниях, нами проведен анализ показателей центральной гемодинамики в группах больных с различным уровнем ЛГ. Больные БА были разбиты на три группы: в 1-ю группу вошли 134 больных БА с уровнем СДЛА < 30 мм рт.ст., 2-ю группу составили 58 больных БА с уровнем СДЛА от 30 до 35 мм рт.ст., 3-ю группу — 32 больных БА с уровнем СДЛА > 35 мм рт.ст. Средний уровень СДЛА составил в 1-й гр. $26,42 \pm 0,21$; во 2-й группе $32,21 \pm 0,21$; в 3-й группе $37,06 \pm 0,37$ мм рт.ст.

Всего с ЛГ (уровнем СДЛА ≥ 30 мм рт.ст.) было выявлено 90 больных БА (40,2% от числа обследованных), однако она носила умеренный характер (СДЛА $33,9 \pm 0,31$ мм рт.ст.). С ростом ЛГ отмечено достоверное увеличение ОЛС и работы правого желудочка (рисунок). Однако в связи с тем, что у больных БА были исходно снижены УИ и МОК, что связано с повышением внутригрудного давления в результате бронхиальной обструкции и уменьшения венозного притока крови к правому желудочку, работа правого желудочка увеличивалась незначительно и лишь в 3-й группе: у 32 (14% от числа всех обследованных больных БА) больных с уровнем СДЛА > 35

Т а б л и ц а

Вентиляционно-перфузионные соотношения у больных БА с различным уровнем СДЛА (в сумме по правому и левому легкому)

Группы обследуемых	Верхние зоны Веста	Средние зоны Веста	Нижние зоны Веста
Контрольная группа (n=34)	$1,35 \pm 0,083$	$1,13 \pm 0,044$	$0,85 \pm 0,025$
Группа А	$1,26 \pm 0,051$	$1,16 \pm 0,029$	$0,84 \pm 0,024$
p1	>0,05	>0,05	>0,05
Группа Б	$1,14 \pm 0,047$	$1,24 \pm 0,060$	$0,84 \pm 0,022$
p2	<0,05	>0,05	>0,05

Примечание. p1 — достоверность различий между показателями больных группы А и лиц контрольной группы; p2 — достоверность различий между показателями больных группы Б и лиц контрольной группы.

мм рт.ст. она превышала на 16,5% аналогичный показатель контрольной группы.

Для исследования взаимосвязи между СДЛА и вентиляционно-перфузионными соотношениями в зонах Веста обследованные 47 больных БА были разделены на две группы (таблица): группа А — 33 больных БА с уровнем СДЛА ≤ 30 мм рт.ст. (среднее значение СДЛА $27,25 \pm 0,27$ мм рт.ст.) и группа Б — 14 больных БА с уровнем СДЛА выше 30 мм рт.ст. (среднее значение СДЛА $34,41 \pm 0,34$ мм рт.ст.). Контрольную группу составили 17 человек, не страдающих заболеваниями легких (среднее значение СДЛА $25,21 \pm 0,60$ мм рт.ст.).

Известно, что через верхние зоны Веста в состоянии покоя у здоровых лиц кровотоки резко снижены из-за преобладания внутриальвеолярного давления над артериальным и венозным ($P_A > P_a > P_V$). Как видно из таблицы, вентиляционно-перфузионный коэффициент (ОВА/АЛК) в верхних зонах Веста у лиц контрольной группы составил $1,35 \pm 0,083$, что свидетельствует о значительном преобладании вентиляции над кровотоком в данной зоне. У больных БА с увеличением СДЛА отмечено снижение вентиляционно-перфузионного коэффициента в верхних зонах Веста и приближение его к 1,00, что отчетливо прослеживается у больных группы Б. Вентиляционно-перфузионный коэффициент в верхних зонах Веста у лиц группы Б был достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у лиц контрольной группы. Достоверных различий вентиляционно-перфузионного коэффициента у лиц контрольной группы и группы А нами не выявлено. Данные изменения вентиляционно-перфузионного коэффициента в верхних зонах Веста у лиц группы Б связаны с увеличением перфузии в верхних зонах в результате роста СДЛА вследствие включений рефлекса Эйлера—Лильебранда. Включение этого рефлекса позволяет перераспределить кровотоки и улучшить вентиляционно-перфузионные соотношения, приблизив соотношение ОВА/АЛК к 1,00 в верхних зонах Веста, а также уменьшить кровотоки в результате спазма артериол через зоны, в которых вентиляция нарушена вследствие бронхиальной обструкции.

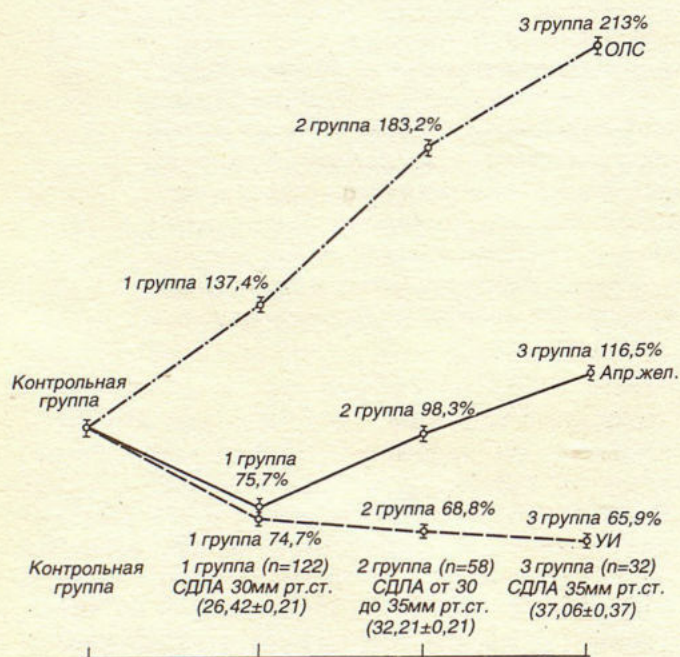


Рис. Объяснения в тексте.

В ы в о д ы

1. У больных бронхиальной астмой вне приступа удушья и в состоянии покоя отсутствуют выраженные изменения гемодинамики малого и большого круга кровообращения. Легочная гипертензия носит умеренный характер и не приводит к существенной гемодинамической перегрузке правых отделов сердца.

2. Легочная гипертензия у больных бронхиальной астмой носит компенсаторный характер и сопровождается включением в газообмен резервных зон, преимущественно верхних зон Веста.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Калантаров К.Д., Корсунский В.Н., Беляков В.А., Гуляев Э.Г., Агранат В.З., Трахтенберг А.Х. // Мед. радиол.— 1966.— № 12.— С.14—19.
2. Корсунский В.Н. Клинические аспекты комплексного радионуклидного исследования легких: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.— М., 1974.

3. Магазаник Н.А. Изменение механики дыхания во время одышки у больных с заболеваниями легких: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.— М., 1962.
4. Молотков В.П. Актуальные вопросы лечения пульмонологических больных // Современные проблемы реабилитации.— Киев, 1979.— С.216—217.
5. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце.— М.: Медицина, 1973.
6. Мухарлямов Н.М. Некоторые актуальные проблемы взаимоотношения кровообращения и дыхания // Кардиология.— 1976.— № 10.— С.5—9.
7. Сахарчук И.И. Лечение больных с легочно-сердечной недостаточностью.— Киев: Здоров'я, 1977.
8. Чучалин А.Г., Александров О.В., Марачев А.Г., Устинов А.Г. // Клини.мед.— 1986.— № 12.— С.115—121.
9. Burstin L. Determination of pressure in the pulmonary artery by external graphic recordings // Br. Heart J.— 1967.— Vol.29.— P.386—404.
10. Kubicek W., Karnegis G., Patterson R., Witsol D., Mattson R. // Aerospace Med.— 1966.— Vol.37, № 12.— P.1208—1212.

Поступила 02.11.91.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК [616.248+616.233-002.2]-07:616.153.96-074

Т.Л.Пашкова, А.Л.Черняев, А.В.Черняк, Л.М.Михалева, А.А.Бичев

ДИНАМИКА СЫВОРОТОЧНОГО МИОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Лаборатория функциональных методов исследования, лаборатория патоморфологии, НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

THE SERUM MYOGLOBIN DYNAMICS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC BRONCHITIS DURING TREATMENT

T.L.Pashkova, A.L.Cherniajev, A.V.Cherniack, L.M.Mikhaleva, A.A.Bichev

S u m m a r y

The respiration function and serum myoglobin (MG) concentration study was carried out in 11 patients with bronchial asthma (BA) and chronic bronchitis (CB) accompanied with respiratory muscle fatigue syndrome (RMFS) during treatment. After treatment, the respiration function change manifested moderately was revealed. The significant decrease of serum myoglobin concentration was found in patients with BA after treatment and in patients with CB accompanied with RMFS and signs of cor pulmonale. The initial MG concentration was smaller than control values and increased after treatment. That may be caused by tissue hypoxia and have unfavorable prognosis.

Serum MG concentration evaluation during treatment can be used for the estimation of the treatment efficacy of respiratory and cardiac insufficiency.

Р е з ю м е

Проведено исследование функции внешнего дыхания и концентрации миоглобина (МГ) в сыворотки крови 11 больных с бронхиальной астмой (БА) и хроническим бронхитом (ХБ) с синдромом утомления респираторной мускулатуры (УРМ) до и после лечения. Выявлено умеренно выраженное изменение функции внешнего дыхания после лечения. Обнаружено достоверное снижение концентрации миоглобина в сыворотке крови у больных с БА после лечения и у больных с ХБ с синдромом УРМ и признаками легочного сердца. Исходная концентрация МГ была ниже контрольных значений и достоверно