

Таким образом, плазмаферез не влияет на ФАТ-вызванную агрегацию тромбоцитов, в то время как пульс-терапия вызывает снижение этих показателей, но по степени этого влияния (в дозе 1000 мг однократно в сутки) в два раза уступает эффекту тромбоцитафереза. Следовательно, тромбоцитаферез является высокоэффективным избирательным методом восстановления функциональных и морфологических параметров тромбоцитов. Клиническая эффективность метода полностью зависит от степени участия тромбоцитарного звена в патогенезе бронхиальной астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берзиков Н.Д. Участие тромбоцитов в некоторых аллергических реакциях. Новые тромбоцитарные медиаторы // Успехи соврем. биол.— 1985.— № 6.— С.73—76.
2. Светлов С.И. ФАТ — биохимические и патофизиологические аспекты // Пат. физиол.— 1989.— № 1.— С.70—75.
3. Benveniste J., Johnvin T., Brotzky T. PAF (PAF-acether): Molecular aspects of its release and pharmacological actions // Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.— 1981.— Vol.53, № 1, Suppl.— P.121—126.
4. Caffrey E., Madden E., Lambe R., Darragh A. Aggregation responses to PAF in normal subjects // Haemostasis.— 1987.— Vol.17.— P.171—172.
5. Chignard M., Vargaftig B.B., Benveniste J., Le Couedic J.P. PAF-secretion from platelets: effects of aggregation agents // Br. J. Haematol.— 1980.— Vol.46.— P.455—467.
6. Clare K.A., Scrutton M.C. The role of Ca^{2+} uptake in the response of human platelets to adrenaline and 1-O-alkyl-2-acyl-sn-glycero-3-phosphocholine (platelet activating factor) // Eur. J. Biochem.— 1984.— Vol.140.— P.129—136.
7. Maccia C.A., Gallagher J.S., Ataman Y., Glueck H.J., Brooks S.M., Bernstein I.L. Platelet thrombopathy in asthmatic patients with elevated immunoglobulin E // J. Allergy. Clin. Immunol.— 1977.— Vol.59.— P.101—108.
8. Niewiarowski S. Platelet release reaction and secreted platelets proteins // Haemostasis and Thrombosis // Eds V.J.Marder, E.W.Salzman.— Philadelphia: J.B.Lippincott Comp., 1987.— P.618—630.
9. Page C. The involvement of platelets in asthma // Allerg. Today.— 1986.— Vol.1, № 6.— P.4—5.
10. Tsigi R.J., Pozzan T., Ring T.J. Principle of measurement of free Ca^{2+} in platelets // J. Cell. Biol.— 1982.— Vol.94.— P.325—334.

Поступила 08.06.93.

© КАЗАНБИЕВ Н.К., 1994

УДК [616.12::616.24]—008.46—07—085

Н.К.Казанбиев

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЕЕ ОБРАТИМОСТЬ ПРИ ЛЕЧЕНИИ

Кафедра терапии ФУВ Дагестанского медицинского института, Махачкала

DIAGNOSTIC CRITERIONS OF CARDIO-PULMONARY INSUFFICIENCY AND ITS REVERSIBILITY DURING TREATMENT.

N.K.Kazanbiev

Summary

The functional state of the heart and features of hemodynamic of pulmonary and systemic circulation were studied in 444 male and 92 female patients (536 total) aged 20 to 75 years with chronic nonspecific pulmonary diseases (CNPД). The control group contained 36 healthy persons. According to clinical, hemodynamical, and respiratory disorders, the patients were divided into 2 groups with 79 and 421 persons correspondently. The first group contained patients with pulmonary insufficiency primarily without any signs of cardiac insufficiency. The second group was characterized by expressed cardio-pulmonary insufficiency, and it was divided into subgroups according to heaviness levels of the disease.

Results of the study showed that during pulmonary insufficiency the hemodinamic indices were decreased. The attaching of cardiac insufficiency caused disorders of systemic hemodynamics and pulmonary hemodynamics. Patients in the second group with light stages of the disease occupied the intermediate state. The correlational dependence between hemodynamic parameters, the development of the disease, and instrumental signs of the development was found. The complex study allows to consider about the specific case of pulmonary or cardiac insufficiency prevalence.

Резюме

Изучались функциональное состояние сердца и особенности гемодинамики малого и большого круга кровообращения у 536 больных ХНЗЛ, из них 444 мужчин и 92 женщины в возрасте от 20 до 75 лет.

Контроль составили 36 здоровых человек. Пациенты были разделены на две группы по клиническим, гемодинамическим и респираторным нарушениям: 79 и 421 человек соответственно. Первая группа была представлена преимущественно легочной недостаточностью без признаков сердечной недостаточности. Вторая группа отличалась наличием выраженной легочно-сердечной недостаточности и подразделялась на подгруппы по степеням тяжести заболевания.

Результаты показали, что при хронической легочной недостаточности снижаются все гемодинамические параметры. Присоединение сердечной недостаточности вызывает нарушение гемодинамики большого и малого кругов кровообращения. Больные второй группы с легкими стадиями заболевания занимают промежуточное состояние. Была установлена корреляция между гемодинамическими параметрами и развитием клинических и определяемых инструментально признаков развития заболевания. Комплексное исследование позволяет судить о конкретном случае преобладания легочной или сердечной недостаточности.

В настоящее время диагноз хронического легочного сердца (ХЛС), легочно-сердечной недостаточности (ЛСН) не может быть поставлен на основании чистой клинической симптоматики. Диагностика функционального состояния системы дыхания и кровообращения является необходимым компонентом клинического диагноза легочной гипертензии (ЛГ), ХЛС и ЛСН у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ). Для установления функционального состояния вентиляционной способности легких (ВСЛ), газов крови и кровообращения современная клиника применяет довольно сложный комплекс физиологических методов исследования. Известно, что диагностика ХЛС и ЛСН при ХНЗЛ имеет определенные трудности, связанные с тем, что клинические симптомы легочной (ЛН) и сердечной недостаточности (СН) имеют много общего и их нелегко дифференцировать. Вместе с тем ранняя диагностика СН во многом определяет выбор лечебных мероприятий, прогноз, трудоустройство больного.

Цель исследования — изучение функционального состояния сердца и особенностей гемодинамики малого (МКК) и большого круга кровообращения (БКК) у больных ХНЗЛ; оценить надежность и диагностическую значимость инвазивных и некоторых неинвазивных методов определения ЛГ, ХЛС и ЛСН, кроме того, привлечь внимание к некоторым наиболее спорным фрагментам проблемы ЛСН и ее обратимости при лечении.

Под нашим наблюдением находились 536 пациентов: 444 мужчины и 92 женщины в возрасте 20—75 лет ($48,6 \pm 6,7$); из них 36 здоровых — контрольная группа. У 325 мы установили хронический обструктивный бронхит и эмфизему легких, у 64 — бронхиальную астму, у 53 — хронические нагноительные процессы в легких (абсцессы) и бронхоэктазы, у 50 — пневмокониозы, у 8 — кифосколиоз. Применялись современные методы исследования: зондирование легочной артерии по Сельдингеру, микрокатетеризация катетером Сван—Ганса, при этом кривые запи-

Т а б л и ц а 1

Показатели гемодинамики большого круга кровообращения у больных ХНЗЛ ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n=36)	Стадии легочно-сердечной недостаточности			
		0 (n=79)	I (n=125)	II (n=213)	III (n=83)
Пульс, уд/мин	$71,1 \pm 1,6$	$80,2 \pm 1,7$	$81,5 \pm 2,1$	$81,1 \pm 1,76$	$90,8 \pm 2,3$
ВД, мм.рт.ст.	$101,4 \pm 2,3$	$81,6 \pm 8,6$	$74,5 \pm 5,5$	$98,1 \pm 9,3$	152,0
Проба Плеша	$108,6 \pm 3,0$	$98,3 \pm 10,0$	$93,8 \pm 6,8$	$127,4 \pm 10,9$	$198,7 \pm 13,6$
АД, мм.рт.ст., макс.	$112,9 \pm 2,3$	$117,8 \pm 2,3$	$120,7 \pm 2,2$	$124,5 \pm 3,71$	$116,4 \pm 3,2$
мин.	$72,7 \pm 2,0$	$73,5 \pm 1,5$	$76,0 \pm 1,7$	$76,1 \pm 1,16$	$72,5 \pm 1,8$
Скорость кровотока, сек					
легкое—ухо (Л—У)	4,6	$4,4 \pm 0,13$	$5,7 \pm 0,1$	$6,5 \pm 0,19$	$7,3 \pm 0,7$
рука—ухо (Р—У)	$10,7 \pm 0,2$	$10,0 \pm 0,17$	$13,0 \pm 0,2$	$16,3 \pm 0,46$	$22,2 \pm 1,16$
рука—легкое (Р—Л)	$6,1 \pm 0,5$	$5,6 \pm 0,14$	$7,8 \pm 0,3$	$9,7 \pm 0,37$	$14,3 \pm 1,1$
Гематокрит, %	$47 \pm 0,5$	$44 \pm 0,58$	$46,8 \pm 0,7$	$50,4 \pm 0,6$	$57,6 \pm 1,6$
Объем циркулирующей плазмы, мл/кг	$41,0 \pm 1,2$	$36,9 \pm 0,08$	$42,1 \pm 1,1$	$45,9 \pm 1,03$	$48,0 \pm 1,3$
Объем циркулирующей крови, мл/кг	$76,2 \pm 1,7$	$66,8 \pm 1,56$	$78,6 \pm 0,9$	$93,4 \pm 2,2$	$114,2 \pm 3,2$
Объем циркулирующих эритроцитов, мл/кг	$35,4 \pm 1,06$	$30,2 \pm 2,1$	$37,3 \pm 1,1$	$47,0 \pm 1,1$	$67,0 \pm 2,6$
МОС, л/мин	$6,5 \pm 0,2$	$6,07 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,5$	$5,41 \pm 0,17$	$5,5 \pm 0,4$
СИ, л/мин/м ²	$3,9 \pm 0,2$	$3,7 \pm 0,12$	$3,18 \pm 0,09$	$3,17 \pm 0,13$	$3,0 \pm 0,2$
УО, мл	$97,0 \pm 4,2$	$75,7 \pm 2,8$	$67,2 \pm 4,0$	$67,2 \pm 2,17$	$64,0 \pm 4,3$

сывались на мингографе — 81 (метод термодилуции). Определялось центральное венозное давление (ЦВД), скорость кровотока (СК) оксигеметрическим методом на отрезках: легкие—ухо, рука—ухо и рука—легкие; объем циркулирующей крови (ОЦК), минутный и ударный объем сердца (МОС, УО) методом разведения краски Эванса и спектрофотометром СФ-24 (принцип Стюарта и Гамильтона).

Применялся также комплекс неинвазивных инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭхоКГ, полиграфические и другие методы). Проводилось также определение ВСЛ, газов крови (на оксиметре), PO_2 также измеряли транскутанно оксимонитором ТСМ-2 фирмы "Radiometer" (Дания). $PaCO_2$ определяли с помощью малоинерционного капнографа фирмы "Datex" (Финляндия). Исследование проводилось в динамике в условиях покоя и при физической нагрузке, до и после проводимой терапии.

Во всех опубликованных работах мы пользовались для обозначения ЛН и СН, наряду с другими авторами (Коган Б.Б., Злочевский П.М., 1964 и др.), термином "легочно-сердечная недостаточность I, II, III стадии" для характеристики функционального состояния, при этом удобно учитывать классность Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, динамичность перехода одной стадии в другую, например, больной III функционального класса после успешного лечения может перейти в I или II класс. Поэтому больные ХНЗЛ были разделены на две группы по клиническим, гемодинамическим и респираторным нарушениям. У 79 (1-я группа) выявлена различной степени ЛН без клинических и гемодинамических признаков СН. У остальных 421 больной (2-я группа) диагностирована выраженная ЛСН: I ст. у 125, II — 213, III — 83 больных.

В анамнезе, как правило, имелись указания на связь одышки и кашля с мокротой, с перенесенной тяжелой легочной инфекцией (воспаления легких, бронхит, катары верхних дыхательных путей — КВДП).

Причиной госпитализации больных I-й группы явилось обострение основного заболевания (хронический

бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких), связанное с охлаждением, гриппозной инфекцией, или повторяющиеся приступы бронхиальной астмы.

Рентгенологически наблюдались изменения, характерные для обострения ХНЗЛ, и малые размеры сердца. ВСЛ и газы крови были снижены, особенно при применении физической нагрузки. Снижены ЖЕЛ, ФЖЕЛ, объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁). При покое и физической нагрузке насыщение кислородом артериальной крови не падает ниже 90%. Со стороны МКК: давление в легочной артерии (ДЛА), показатели сердечного выброса (СВ) — МОС, УО, конечный диастолический и конечный систолический объем (КДО, КСО), фракция выброса правого желудочка (ФВПЖ), общее легочное сопротивление (ОЛС), работа правого желудочка сердца (А) колебались в пределах нормы.

Со стороны гемодинамики БКК больных I-й группы наблюдались учащение пульса, снижение АД и ВД, ускорение скорости кровотока (СК), снижение гемокрита, ОЦК, показатели СВ в норме, т.е. отмечалось явление сосудистой недостаточности.

В результате исследования гемодинамики без признаков клинически выраженной СН в покое и при физической нагрузке были отмечены сдвиги показателей, по своей направленности аналогичные сдвигам здоровых людей, но несколько большей степени.

Как видно, клинические ВСЛ, гемодинамические данные с большой определенностью указывали на отсутствие СН при наличии у больных снижения сосудистого тонуса (табл. 1,2). Улучшения состояния этих больных удалось достигнуть при лечении антибактериальной терапией, отхаркивающими, бронхолитиками, кислородом, сосудистыми препаратами (Казанбиев Н.К., 1981).

В зависимости от степени недостаточности кровообращения (НК) 421 больной 2-й группы был распределен на три подгруппы.

Первую подгруппу составили больные с сердечной недостаточностью I ст. (125 чел.). Давность заболе-

Т а б л и ц а 2

Показатели гемодинамики малого круга кровообращения у больных ХНЗЛ ($M \pm m$)

Показатели	Норма	Стадии легочно-сердечной недостаточности			
		0 (n=23)	I (n=19)	II (n=22)	III (n=18)
Минутный объем сердца, л/мин	$6,6 \pm 0,2$	$7,2 \pm 1,0$	$6,3 \pm 0,6$	$6,5 \pm 0,8$	$6,2 \pm 1,2$
Сердечный индекс, л/мин/м ²	$3,9 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,8$	$3,7 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,6$	$3,4 \pm 0,7$
Ударный объем сердца, мл	$97 \pm 4,2$	$89,0 \pm 6,8$	$74,6 \pm 6,0$	$68,1 \pm 4,1$	$66,3 \pm 6,2$
Конечный систолический объем, мл	56—54	$57 \pm 10,2$	$91 \pm 13,5$	$111,0 \pm 5,0$	$125,8 \pm 9,0$
Конечный диастолический объем, мл	103	$110 \pm 10,1$	$128 \pm 6,4$	$131 \pm 11,7$	$157 \pm 12,8$
Фракция выброса, %	50—53	$47,5 \pm 3,9$	$51,3 \pm 6,4$	$44,8 \pm 3,2$	$33,2 \pm 6,6$
ДЛА, мм рт.ст.					
макс.		$23,1 \pm 2,0$	$28 \pm 2,1$	$35 \pm 1,4$	$55 \pm 3,3$
мин.		$5,4 \pm 0,8$	$12 \pm 1,4$	$16 \pm 0,9$	$28 \pm 3,2$
Общее легочное сопротивление, дин·сек·см ⁻⁵	102—290	$128 \pm 11,3$	$139 \pm 10,6$	$304 \pm 18,6$	$536,5 \pm 25,7$
Работа правого сердца, кгм/мин/м ²	0,33—1,27	$0,61 \pm 0,07$	$0,84 \pm 0,1$	$1,15 \pm 0,17$	$1,8 \pm 0,3$

вания колебалась от 8 до 10 лет и выше. Все больные поступили с ЛН и начальными проявлениями сердечно-сосудистой недостаточности (ССН). Причиной ССН очень часто являлось обострение хронического легочного процесса и физическое напряжение. Многие из больных госпитализировались повторно. У 64% больных отмечены "теплый" цианоз носа, губ, кончиков пальцев, отеки и другие признаки сердечной декомпенсации (надчревная пульсация, вздутие шейных вен, увеличенная болезненная левая доля печени). Всем им была свойственна пониженная трудоспособность, одышка возникала уже при умеренной нагрузке. Средние величины ВСЛ ниже, чем в 1-й группе. Явная артериальная гипоксемия — насыщение артериальной крови ниже 90%; при обострении бронхолегочного процесса и приступах бронхиальной астмы — 84% и ниже. В легких 56% больных наблюдались изменения, характерные для хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ). Рентгенологически выявлялись: повышенная прозрачность легочных полей, усиление и деформация легочного рисунка, уплотнение корней, признаки эмфиземы легких. Эти изменения, а также ограничение подвижности диафрагмы были выражены в большей степени, чем у больных 1-й группы.

В условиях субмаксимальной физической нагрузки на велоэргометре у большинства больных этой группы выявлены отчетливые признаки ЛН, увеличение степени бронхиальной обструкции, а также у 54,7% — легочной гипертензии (ЛГ), гипертрофии и дилатации правого желудочка. Отмечены и другие сдвиги гемодинамических показателей (увеличение КДО, КСО, замедление СК и уменьшение ФВПЖ), характерные для начинающейся, но еще скрытой СН у больных ХНЗЛ.

Признаки клинически выраженной ССН появлялись на высоте обострения основного легочного заболевания у 55,3% больных. Присоединение ССН становится более реальным, если наряду с клиникой замедляется СК, увеличивается ВД, ОЦК, КДО, КСО и снижается ФВПЖ.

Преимущественно сосудистая недостаточность наблюдалась у больных ХНЗЛ с выраженным обострением пневмокониоза и при нагноительных процессах, а легочное сердце с правожелудочковой недостаточностью — при продуктивных и диффузных формах ХОЗЛ (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких). Однако часто у одного и того же больного наблюдалось сочетание сердечной и сосудистой недостаточности. Следовательно, больные этой группы представляли наибольший интерес для нас, так как ЛН и ССН у них так тесно были переплетены, что разграничить их при помощи обычных физикальных методов исследования не представлялось возможным.

В результате лечения антибактериальной терапией у 84% больных отмечалось улучшение общего состояния, уменьшился кашель с мокротой, одышка, цианоз, СОЭ, лейкоцитоз, температура, а также уменьшились признаки ЛН и ССН. В тех случаях, когда признаки ССН не исчезли, прибегали к сосудистым препаратам (камфора, кордиамин и другие их производные) и

сердечным гликозидам слабого инотропного действия, дробным дозам мочегонных, к бронхолитикам, оксигенотерапии. При этом антибактериальная и сосудистая терапия во многих случаях оказалась более эффективной, чем сердечные гликозиды и мочегонные.

Однако, несмотря на длительные периоды ремиссии, эти пациенты остаются больными, а отдаленный прогноз неудовлетворительный. По-прежнему эти больные требуют наблюдения и длительных повторных курсов лечения.

Вторая подгруппа: больные с НК II ст. (213 чел.). Кроме симптомов, характерных для предыдущих двух групп, у больных второй подгруппы отмечалось значительное набухание шейных вен, не исчезающее на вдохе и увеличивающееся при давлении на печень (положительная проба Плеша), при котором повышалось также ВД, увеличенная застойная болезненная печень, появление отеков в области лодыжек, на стопах и голенях, расширение границ сердца, надчревная пульсация, постоянная выраженная одышка, переходящая в удушье и сопровождающаяся мучительным кашлем. Цианоз у этих больных ярче, т.к. к гипоксемической гипоксии присоединяется циркуляторная, связанная с СН. Тоны сердца глухие, акцент второго тона над легочной артерией. Значительное поражение бронхолегочного аппарата подтверждается большим снижением ВСЛ. Насыщение артериальной крови кислородом колебалось от 68 до 83%, чаще было ниже 80%, отмечалось учащение пульса, замедление СК, значительное увеличение ОЦК, КСО, КДО, ОЛС, А, гематокрита, ДЛА (при эуфилиновой пробе снижалось на 5—10 мм, нормы не достигало), у 50% больных снижались показатели сердечного выброса: МОС, УОС, сердечный индекс (СИ) и ФВПЖ. ВД у 50% больных было повышено и колебалось от 43,2 до 153 мм вод.ст., в среднем равнялось $98,1 \pm 9,3$ мм вод.ст., компрессионный прирост при пробе Плеша был повышен у 68% больных и в среднем равнялся $127,4 \pm 10,9$ мм вод.ст.

У всех больных второй подгруппы причиной госпитализации была выраженная ЛСН, у 30% больных, кроме того, отмечались признаки обострения ХНЗЛ, у 45% больных имела место вторичная эритремия.

Отмечена тесная корреляция между абсолютными величинами, ЛГ и другими показателями легочной гемодинамики, параметрами газового обмена и работоспособностью. Гипоксемию отмечали у 67,6% больных хроническим обструктивным бронхитом, 47,5% больных — с эмфиземой легких и 54,8% больных — бронхиальной астмой, гипоксемию в сочетании с гиперкапнией — соответственно у 37,3%, 24% и 38% больных. При PaO_2 менее 60 мм рт.ст. и $PaCO_2$ более 40 мм рт.ст. можно сравнительно точно установить легочную гипертензию и состояние ХЛС.

Следует отметить, что больные этой группы настолько напоминают декомпенсированных больных нелегочного происхождения, что здесь-то более всего и возможны диагностические ошибки. Течение по сравнению с больными ЛСН III ст. благополучное. Под влиянием терапии сердечных гликозидов, повторных кровопусканий, мочегонных средств, легочных вазодилаторов,

оксигенотерапии, антибактериальной терапии уменьшились отеки, одышка, цианоз, сократилась печень, исчезла тахикардия, увеличился диурез, улучшились показатели гемодинамики, однако полностью устранить декомпенсацию не удавалось.

Третью подгруппу составили больные с НК III ст. (83 чел.). Давность заболевания 15—20 лет и выше. Трудоспособность утрачена, большую часть времени больные проводили в стационарах. В этой группе наблюдалась выраженная НК с увеличением печени, значительными отеками, в дальнейшем с анасаркой, иногда с гидротораксом. У этих больных наблюдалась одышка в покое до 40 дыхательных движений в минуту и более или постоянное состояние удушья. У наиболее тяжелых больных отмечали ночные апноэ (гипоксия во время сна), периодическое дыхание Чейна—Стокса или другие нарушения дыхания: неравномерное, волнообразное дыхание и т.д. Обращает на себя внимание распространенный и весьма выраженный цианоз. Язык становится лиловым, у некоторых больных кожные покровы приобретают темный “чугунный” цвет.

Функциональное исследование легких могло быть осуществлено только у части больных и неполно. У обследованных больных наблюдалась выраженная гиповентиляция. Насыщение артериальной крови кислородом снижалось до 73%. Значительно были нарушены показатели гемодинамики БКК: тахикардия постоянная, ВД у 50% больных повышено, в 70% — положительная проба Плеша, замедлена СК на всех отрезках, выраженное увеличение показателей гематокрита, ОЦК достаточно значительных величин в основном за счет объема эритроцитов, у 50% больных снижены показатели сердечного выброса и ФВПЖ. В этой стадии были значительно нарушены показатели гемодинамики МКК, отмечалось увеличение ДЛА, КСО, ОПС и А. При эуфилиновой пробе и применении чистого кислорода у большинства больных ДЛА не снижалось. Проводимая терапия сердечными гликозидами, мочегонными, кровопусканиями, легочными вазодилататорами, кислородом, антибиотиками и другими оказалась малоэффективной, наступало лишь временное улучшение. Обострение легочной инфекции и физическое перенапряжение приводили к резким нарушениям вентиляции и резкому ухудшению декомпенсации сердца, протекавшим нередко бурно, иногда со смертельным исходом.

Следовательно, в этой подгруппе речь шла о далеко зашедших стадиях ХНЗЛ, легочного сердца с явлениями астматического состояния, осложнениями не только выраженной ЛН, но и тяжелой необратимой СН, в том числе и левожелудочковой недостаточностью.

Подводя итог сказанному, хотелось бы подчеркнуть, что больные ХНЗЛ — это пациенты с неоднородной тяжестью нарушения кровообращения, неодинаковыми клиническим течением и прогнозом заболевания.

В настоящее время отмечается рост и распространение случаев дисритмии и внезапной смерти больных ЛСН на фоне проводимой терапии и без нее. Нами проведено у 200 больных ХНЗЛ повторное суточное мониторирование ЭКГ с ее дешифровкой на

кардиоанализаторе. Средний возраст больных — 52,3 года. Нарушения ритма и проводимости сердца выявлены у 81%, причем нарушения ритма — у 73%, нарушения проводимости — у 33%. Сочетание аритмии отмечено у 31% больных. Чаще встречались синусовая тахикардия (38%) и экстрасистолия (36%). Реже встречались синусовая аритмия и брадикардия (18%), мерцательная аритмия (10%), пароксизмальная тахикардия (4%). Чаще аритмии отмечались в стадии обострения ХНЗЛ, бронхиальной астмы при наличии декомпенсации легочного сердца и у больных в возрасте старше 60 лет, страдающих сопутствующей ИБС, артериальной гипертензией, ГБ и ожирением. Отмечалось увеличение нарушений сердечного ритма на фоне приема диуретиков, глюкокортикоидов, сердечных гликозидов, лечения адреномиметиками, эуфилином (Казанбиев Н.К. и соавт., 1991).

Среди наблюдаемых нами больных отмечено 55 летальных случаев ХЛС. Причиной смерти была тяжелая легочная и сердечная недостаточность в 37, пневмония — в 10, астматический статус — в 3 и другие причины — в 5 случаях. Однако смерть может настичь больного почти на любом этапе болезни. Нередко хронические легочные больные “не успевают” дожить до выраженной СН. Часть больных ХЛС умирают внезапно, обычно ночью. Причиной смерти также может явиться тяжелая острая дыхательная недостаточность у взрослых, ночное апноэ, аритмия. На последнюю возможность указывает повышенная частота аритмий при суточном мониторировании.

Резюмируя результаты исследований, следует заметить, что при ХЛН (I-я группа) все гемодинамические величины у большинства больных уменьшены. Изменены ВСЛ и газы крови. Присоединение выраженной ЛСН влечет за собой значительное нарушение гемодинамики МКК и БКК. Больные ЛСН I ст. занимают промежуточное положение между этими крайними состояниями.

Катетеризация правого желудочка дает возможность определить ДЛА и другие показатели, необходимые при ведении больного с ХЛС и ЛСН.

Как правило, ЛГ у больных ХНЗЛ невысокая, но заметно нарастает в периоды обострений респираторных заболеваний, при физических перегрузках, во время сна, приводя к недостаточности правого желудочка сердца.

При диагностике степени ЛСН наиболее информативным являются кривые разбавления индикаторов для измерения показателей сердечного выброса, СК, ОЦК, объема крови легких, полостей сердца и сократительной способности сердца. Неинвазивные методы являются наиболее ценными для больных, у которых проведение катетеризации правого желудочка связано с большим риском, и для наблюдения за больными ХЛС, получавшими лечение, направленное на снижение ЛГ и ЛСН.

Клиническое значение диагностики нарушения гемодинамики определяется тем, что при присоединении этого нарушения изменяются течение ХЛС и прогноз при нем.

Установлена корреляция между гемодинамическими показателями и развитием клинических, рентгеноскопических и лабораторных признаков ухудшения или улучшения. Отдельным стадиям соответствуют характерные данные клинко-физиологических исследований (ВСЛ, газы крови, гемодинамика МКК и БКК), которые могут быть использованы для уточнения диагноза легочного сердца и стадии ЛСН. Вот почему, когда речь идет о ХЛС, в первую очередь заслуживают внимания стадии ЛСН и ее обратимость.

Важно то, что комплексное исследование гемодинамики БКК и МКК, ВСЛ и газов крови позволяют судить в конкретном случае о том, какой процесс преобладает в картине болезни — легочная, сердечная или сосудистая недостаточность. Если при общей тяжелой клинике (одышка, цианоз и др.) наблюдается нормальная гемодинамика или измененная незначительно, то очевидно, что тяжесть болезни в данном случае определяется ХДН и сосудистой недостаточностью, а не СН. Если же у больных ХНЗЛ ЛСН сопровождается нарушением гемодинамики МКК и БКК, то, очевидно, что тяжесть состояния больного определяется главным образом декомпенсацией легочного сердца.

У больных с ХНЗЛ наблюдаются практически все типы нарушения ритма сердца, нередко у одного и того же больного выявляются сочетания нескольких видов аритмии.

Смерть при ХЛС связана в основном с ЛСН. У некоторых больных с ХЛС непосредственной причиной смерти может явиться не ПЖН, а пневмонии, некупирующиеся приступы бронхиальной астмы или другие заболевания легких.

В заключение следует сказать, что в последний период времени благодаря более эффективной терапии,

в частности, применению для борьбы с воспалительными процессами легких современных антибиотиков, новых бронхорасширяющих средств, ингаляций кислорода, новейших диуретических препаратов и также весьма эффективных средств воздействия на легочную гипертонию, прогноз у больных ХНЗЛ с ЛСН значительно улучшился.

Прогресс в методах лечения позволяет добиться благоприятных результатов лечения ЛСН I—II ст. и таким образом предупреждает переходы в III необратимую стадию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутеров И.В., Матковский С.К., Бутерова В.Г. // Сов. мед.— 1991.— №2.— С.59—61.
2. Казанбиев Н.К. // Там же.— 1981.— № 12.— С.49—54.
3. Казанбиев Н.К., Казанбиев Д.Н. // Хронический бронхит и легочное сердце.— Л., 1983.— С.146—148.
4. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З., Минкашлов К.О. // Сов. мед.— 1986.— № 10.— С.58—60.
5. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З. // Там же.— 1987.— № 10.— С.44—48.
6. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З. // Клини. мед.— 1988.— № 12.— С.114—118.
7. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З. // Сов. мед.— 1990.— № 2.— С.23—27.
8. Казанбиев Н.К., Годжикулиев А.С., Казанбиев Д.Н. // Там же.— № 7.— С.41—45.
9. Казанбиев Н.К., Казанбиев Д.К., Атаев Р.Г. // Всероссийский съезд кардиологов, 4-й: Материалы.— Пенза, 1991.— С.62—63.
10. Коган Б.Б., Злочевский П.М. Клиническая физиология хронического легочного сердца. // Всесоюзный съезд терапевтов, 16-й: Труды.— М., 1968.— С.196—206.
11. Сидорова Л.Д., Архипова Г.Ф., Куделя Л.Н. и др. // Тер. арх.— 1987.— № 19.— С.47—51.
12. Чучалин А.Г., Александров О.В. // Клини. мед.— 1984.— № 12.— С.8—13.

Поступила 20.05.91.