

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ИНГАЛЯЦИИ КИСЛОРОДА НА ГЕМОДИНАМИКУ И ВЕНТИЛЯЦИЮ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. А. Визель

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. Ф. Т. Красноперов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Среди всех методов лечения хронических болезней органов дыхания продлить жизнь пациенту способна только длительная оксигенотерапия, в то время как влияние лекарств на выживаемость больных этой группы пока не доказано [5]. Благоприятный эффект отмечен и при легочном туберкулезе [1]. Поскольку большинство механизмов воздействия кислорода на организм изучено при неспецифических хронических болезнях органов дыхания, актуальным представлялось исследовать эти механизмы при туберкулезе легких и сопоставить результаты с соответствующими данными литературы.

Цель работы заключалась в оценке влияния дыхания 100% кислородом на вентиляцию и гемодинамику больных активным туберкулезом легких с клиническими признаками дыхательной недостаточности, а также выявление основных факторов, ограничивающих уровень оксигенации при дыхании кислородом.

Были обследованы мужчины (22 чел.) в возрасте от 26 до 64 лет ($47,1 \pm 2,1$ года), находившиеся в противотуберкулезном стационаре. У 9 из них был инфильтративный туберкулез легких, у 2 — диссеминированный, у 10 — фиброзно-кавернозный и у одного — туберкулезный плеврит. Средняя продолжительность болезни составляла $5,6 \pm 1,2$ года, длительность непрерывного лечения во время последней госпитализации — $2,5 \pm 0,4$ мес. СОЭ в среднем равнялось $13,5 \pm 2,5$ мм/ч, лейкоцитоз — $8,2 \pm 0,5 \cdot 10^9$ /л. Поражение легочной ткани по рентгеномограммам занимало $6,3 \pm 0,9$ сегмента, у 17 (77,3%) больных определялся распад легочной ткани, у 18 (81,8%) — бацилловыделение.

Всем больным исследовали функцию внешнего дыхания на пневмотахографе с интегратором с расчетом жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), индекса Тиффно, пика объемной скорости выдоха (ПОС), объемных скоростей на уровне 25%, 50% и 75% от ЖЕЛ (ОС-25, ОС-50 и ОС-75), дыхательного объема (ДО), частоты дыхания (ЧД), минутного объема дыхания (МОД) и бронхиального сопротивления, измеренного методом перекрытия на спокойном выдохе. Фактические параметры сравнивали с долж-

ными [3]. Центральную гемодинамику оценивали методом тетраполярной грудной реографии на реоплетизмографе РПГ-2-02. Рассчитывали ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). Аппаратом ИАД-1 измеряли системное систолическое и диастолическое артериальное давление (СД, ДД). Гемодинамику малого круга кровообращения исследовали на полиграфе П8-Ч-01 с помощью реопульмонограмм каждого легкого. Рассчитывали реографически (РИ), дикротический (ДКИ) и диастолический (ДИ) индексы и отношение а/Т, а также систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по интервалу Q-a и общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС). Измерение парциального давления кислорода крови (РаО₂) на уровне предплечья проводили транскутаным датчиком монитора ТСМ-2 (Дания, «Радиометр»). В день исследования больным отменяли лекарственную терапию.

Функциональные исследования проводили в положении больного сидя. Затем пациенты дышали из кислородной подушки (40 л кислорода), что занимало у них от 2,5 до 5 мин ($3,8 \pm 0,2$ мин). Дыхание было спокойным согласно рекомендациям последнего издания БМЭ [2]. Средний МОД при этом был равен 10,5 л/мин, тогда как при дыхании воздухом через пневмотахограф МОД равнялся 13,9 л/мин. Параметры гемодинамики и РаО₂ регистрировали сразу по окончании оксигенации, через 3 и 7 мин, а вентиляцию — через 7 мин по окончании дыхания кислородом. Обработку кривых и статистический анализ материала выполняли на вычислительном комплексе 15-ИПГ-003.

ЖЕЛ в исходном состоянии составляла в среднем по группе $71,3 \pm 6,5\%$ от должной, ОФВ₁ — $58,4 \pm 7,0\%$ от должного. Объемные скорости форсированного выдоха были следующими: ПОС — $62,3 \pm 7,4\%$, ОС-25 — $34,7 \pm 6,0\%$, ОС-50 — $28,9 \pm 5,3\%$, ОС-75 — $29,9 \pm 4,9\%$ от должных. Бронхиальное сопротивление было повышено до $0,77 \pm 0,08$ кПа·с·л⁻¹, МОД — до $163,8 \pm 10,3\%$ от должного. Для обследованных были характерны смешанные, преиму-

щественно обструктивные нарушения функции внешнего дыхания и гипервентиляция в покое, сопровождавшаяся снижением PaO_2 до $9,08 \pm 0,30$ кПа (у здоровых PaO_2 на уровне предплечья составляло $10,32 \pm 0,25$ кПа, $P < 0,05$). Центральная гемодинамика отличалась умеренным снижением УИ при нормальном уровне СИ за счет тенденции к тахикардии. СДЛА соответствовало легочной гипертензии покоя ($5,18 \pm 0,26$ кПа), а объемный кровоток пораженного легкого был достоверно ниже, чем в относительно интактном легком.

После дыхания кислородом большинство пациентов не чувствовали субъективных изменений, лишь 5 из них заметили облегчение дыхания. PaO_2 достигло $22,94 \pm 1,91$ кПа, что было на $149,2 \pm 17,1\%$ выше исходного ($P < 0,001$). УИ снизился на $5,7\%$ от исходного ($P < 0,05$), СИ — на $7,4\%$ ($P < 0,05$), ДД возросло на $3,8\%$ ($P < 0,05$). ОПС увеличилось на $12,5 \pm 3,4\%$ от исходного ($P < 0,05$). Снижение УИ произошло у 15 (68%) больных, при этом связи с исходными величинами УИ установлено не было. СДЛА снизилось на $9,3\%$ от исходного ($P < 0,001$), в то время как ОЛСС достоверной динамики не имело. Отношение а/Т непораженного легкого, отражающее прекапиллярный тонус сосудов, уменьшилось на $15,4\%$ ($P < 0,05$), а ДИ и ДКИ имели тенденцию к снижению. В пораженном легком снижение а/Т носило характер тенденции ($-3,2\%$ от исходного; $0,05 < P < 0,1$). В больном легком несколько увеличился объемный кровоток (согласно РИ), тогда как в здоровом легком он практически не менялся, что, вероятно, отражало процесс внутрилегочного шунтирования при оксигенотерапии. Игак, сразу по окончании дыхания из кислородной подушки произошли уменьшение легочной гипертензии, снижение сердечного выброса, снижение прекапиллярного тонуса сосудов непораженного легкого и повышение системного сосудистого сопротивления.

PaO_2 варьировало от 11,3 до 43,5 кПа. Были изучены причины столь значительных колебаний уровня оксигенации. Наибольшая значимость величины PaO_2 после дыхания кислородом имела от исходной величины PaO_2 ($\gamma = -0,602$; $P < 0,01$), то есть чем меньше была исходная гипоксемия, тем более выраженной была гипероксия при дыхании кислородом. В значительной степени PaO_2 после оксигенации зависело от исходных значений ОФВ₁ (рис. 1А), то есть способность организма к насыщению крови кислородом за короткий период соответствовала вентиляционной способности легких. Этот факт свидетельствовал о том, что функция внешнего дыхания в большей степени, чем диффузионная способность легких, определяет гипоксемию при туберкулезе, причем преобла-

дающее значение имеют обструктивные нарушения. Корреляционный анализ подтверждался расчетом критерия «хи-квадрат» при пограничном значении ОФВ₁, равном 1 л/с, $PaO_2 = 15$ кПа ($\chi^2 = 4,40$; $d.f. = 1$; $P < 0,05$; К-Чупрова = 0,48). Аналогичная связь имела с исходной ЖЕЛ ($\gamma = 0,45$; $P < 0,05$), исходной ОС-75, отражающей бронхиальную проходимость на дистальном участке дыхательного дерева ($\gamma = 0,42$; $P < 0,05$). Остальные параметры форсированного выдоха слабее коррелировали с PaO_2 после оксигенации. Тенденция к отрицательной линейной корреляции прослеживалась для МОД ($\gamma = -0,373$), бронхиального сопротивления ($\gamma = -0,304$), объема поражения легочной ткани в сегментах ($\gamma = -0,322$). Достоверная отрицательная линейная корреляция имела между исходным СДЛА и PaO_2 после оксигенации ($\gamma = -0,403$; $P < 0,05$), а из гематологических показателей — с СОЭ ($\gamma = -0,40$; $P < 0,05$ (рис. 1Б). Последний факт свидетельствовал о том, что активность воспалительного процесса (а вместе с ним и выраженность интоксикации) снижают способность к захвату кислорода при кратковременной оксигенации.

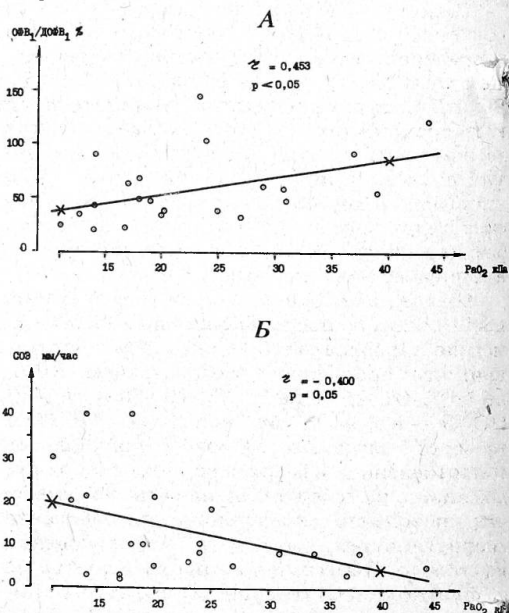


Рис. 1. Фактическое распределение значений объема форсированного выдоха на 1 с (А) и СОЭ (Б) при различных значениях PaO_2 после оксигенации и прямые, отражающие линейную корреляцию между этими показателями (подробное описание в тексте).

Сочетанное влияние ОФВ₁ в процентах от должного и СОЭ на уровень оксигенации в данном исследовании отражает следующее уравнение: PaO_2 после дыхания кислородом = $0,1 \cdot ОФВ_1 - 0,212 \cdot СОЭ + 20,16$

(кПа), где коэффициент детерминации равен 0,272.

Итак, факторами, лимитирующими уровень PaO_2 после дыхания кислородом из подушки, оказались снижение вентиляционной способности легких по обструктивному типу, преимущественно на уровне мелких бронхов, а также легочная гипертензия и активность воспалительного процесса.

На 3-й минуте после окончания оксигенации уровень PaO_2 был на $20,2 \pm 4,4\%$ выше исходного ($P < 0,05$), ниже исходных оставались УИ и СИ; ОПС было повышено на 11,8% ($P < 0,05$). СДЛА было на 8% ниже исходного ($P < 0,05$), отношение а/Т непораженного легкого — на 11,5% ниже начальной величины ($P < 0,01$). Тенденция к повышению кровотока в пораженном легком сохранялась.

На 7-й минуте наблюдения PaO_2 отличалось от исходного лишь на $5,6 \pm 2,3\%$ ($P < 0,05$), при этом УИ был одинаков с первоначальным, а ОПС оставалось на 10,4% выше исходного ($P < 0,05$). СДЛА достоверных отличий от изначального не имело, а отношение а/Т здорового легкого сохранялось сниженным на 5,9% ($P < 0,05$).

Следует отметить, что значения а/Т в исходном состоянии и после оксигенации коррелировали между пораженным и интактным легким ($r = 0,57$; $P < 0,05$ и $r = 0,55$; $P < 0,05$), а динамика этого показателя во всех трёх точках после оксигенации между легкими взаимосвязи не имела, причем сразу по окончании вдыхания кислорода становилась отрицательной ($r = -0,14$). Это свидетельствовало о различной ответной реакции на кислород сосудов пораженного и непораженного легкого.

При оценке функции внешнего дыхания на 7-й минуте после оксигенации было отмечено уменьшение бронхиальной обструкции, что проявлялось возрастанием ОФВ₁ на 7,5%, ОС-25 — на 16,2%, ОС-50 — на 24%, ОС-75 — на 41% от исходных ($P < 0,05$ во всех случаях). Однако бронхиальное сопротивление, измеряемое при спокойном дыхании, достоверной динамики не имело, что позволяло предположить улучшение скоростных показателей за счет улучшения не только бронхиальной проходимости, но и функции дыхательной мускулатуры. Гипервентиляция (МОД) снизилась на 5,1% от исходной ($P < 0,05$) за счет урежения дыхания.

Таким образом, дыхание одной кислородной подушкой оказывало на больных туберкулезом легких с дыхательной недостаточностью кратковременный положительный эффект. Даже у больных со снижением ЖЕЛ до 32—34% от должной присто PaO_2 составлял 74—88% от исходного. Хотя, конечно, следует оговориться, что ни один из больных не находился в терминаль-

ном состоянии, когда медперсонал чаще всего обращается к кислородной подушке. И тем не менее результаты исследования позволяют рекомендовать применение кратковременных ингаляций 100% кислорода при ухудшении состояния больных с дыхательной недостаточностью, поскольку установлено достоверное улучшение легочной гемодинамики и вентиляции, сохраняющаяся и после прекращения оксигенации.

Сопоставление полученных сведений с данными аналогичных исследований больных неспецифическими хроническими болезнями органов дыхания позволяет констатировать сходство изменений. Снижение СДЛА за счет уменьшения легочного прекапиллярного тонуса и сердечного выброса имело место при хронических болезнях органов дыхания с легочной гипертензией [9]. Бронхолитический эффект кислорода и нормализация вентиляции также наблюдались при обструктивных хронических болезнях органов дыхания [8]. Подъем ДД и ОПС на фоне оксигенации был отмечен ранее при хронической дыхательной недостаточности [4]. Особенностью результатов данного исследования больных туберкулезом было выявление, наряду с легочной гипертензией и снижением вентиляционной способности легких, ограничивающего фактора для достижения максимальной оксигенации в виде повышенной CO_2 , то есть активного туберкулезный процесс влиял на насыщение крови кислородом. Однако в литературе можно найти указание, что при хронических болезнях органов дыхания оксигенотерапия целесообразна, если больной находится вне обострения как минимум 30 дней [7]. Ряд авторов констатируют при завершении оксигенации возврат к исходным величинам в пределах 10-минутного периода [6], а в данном исследовании на 7-й минуте к исходным вернулись только гемодинамические показатели, а параметры дыхания оставались выше исходных. Полученные результаты свидетельствуют о сходности ответной реакции на оксигенацию пациентов с неспецифическими хроническими болезнями органов дыхания и туберкулезом легких и, поскольку кислород не оказывает отрицательного влияния на основной туберкулезный процесс [1], позволяют более настоятельно рекомендовать оксигенотерапию при хронических формах легочного туберкулеза, так как ни одно из средств воздействия на дыхательную недостаточность, за исключением кислорода, не может достоверно продлить жизнь больному [5].

ВЫВОДЫ

1. Кратковременная оксигенация в виде дыхания из кислородной подушки положительно влияет на легочную гемодинамику и вентиляцию больных туберкулезом лег-

ких, что позволяет рекомендовать этот метод в неотложных состояниях.

2. Эффективность оксигенации при туберкулезе легких лимитирована как снижением вентиляционной способности легких и легочной гипертензией, так и активностью воспалительного процесса.

3. Ответная реакция гемодинамики и вентиляции на дыхание кислородом при туберкулезе легких аналогична таковой при хронических болезнях органов дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов А. И. и соавт. // Сов. мед. — 1986. — № 9. — С. 100—103.

2. Зильбер А. П., Тюрин Н. А. // БМЭ, 3-е изд. — М., Медицина, 1979. — Т. 10. — С. 327—330.

3. Клемент Р. Ф. и соавт. // Инструкции по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей. — Л., 1986.

4. Молотков В. Н. и соавт. // В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 9/Под ред. Н. В. Путова. — Л., 1985.

5. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: A clinical trial (NOT). // Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 93. — P. 391—398.

6. Losurdo G. P., de Tomaso C. // Lotta. Tuberc. — 1985. — Vol. 54. — P. 463—470.

7. Neff T. A. et al. // Chest. — 1984. — Vol. 86. — P. 239—240.

8. Swidwa D. M. et al. // Chest. — 1985. — Vol. 87. — P. 790—795.

9. Vyslouzil Z. et al. // Stud. pneumol. phthisiol. cech. — 1984. — Vol. 44. — P. 10—14.

Поступила 22.02.89

УДК 616.33—002.44—085.38

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРЕПАРАТАМИ КРОВИ И ТРАДИЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ

Л. А. Пирожник, Г. М. Синицына, Т. А. Тестоедова

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — заслуж. деят. науки РСФСР, проф. В. А. Журавлев), кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — заслуж. деят. науки УАССР, проф. Л. А. Леуцкий) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Проблема лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, несмотря на множество предложенных методов и средств, до настоящего времени остается далеко не разрешенной. В современной концепции ульцерогенеза некоторые исследователи [1, 6] в развитии язвенной болезни важное значение придают биогенным аминам, в частности гистамину, который, воздействуя на обкладочные клетки, стимулирует секрецию желудочного сока высокой кислотности, изменяет капиллярное кровообращение и действует на трофические процессы в слизистой гастродуоденальной зоны. Установлено, что у больных язвенной болезнью содержание гистамина в крови повышено, особенно при обострении заболевания; одновременно у больных нарушаются процессы связывания и инактивации гистамина [3, 7].

Известна [4] способность препаратов, приготовленных из донорской крови (альбумина и гистаглобулина), снижать уровень гистамина в крови путем повышения гистаминосвязывающей способности сыворотки крови; имеются сведения [2, 5] об эффективности применения анаболических стероидов для ускорения репаративных процессов в слизистой гастродуоденальной зоны. Учитывая все эти данные, а также многолетние собственные наблюдения, мы поставили задачу изучить эффективность

лечения больных язвенной болезнью 10% раствором альбумина в комбинации с анаболическим стероидом нероболилом, гистаглобулином по сравнению с традиционным лечением.

Под нашим наблюдением находились 126 больных (мужчин — 77, женщин — 49) в возрасте от 16 до 62 лет. По комплексу клинических, рентгено-эндоскопических и лабораторных показателей нами дана оценка в сравнительном плане эффективности противорецидивного лечения больных язвенной болезнью в фазе обострения. 58 пациентов были лечены альбумином в комбинации с анаболическим стероидом нероболилом (первый вариант лечения), 32 — гистаглобулином (второй вариант); 36 больных, составивших контрольную группу, получали традиционное лечение (третий вариант).

При определении локализации язвы и характера изменений в периульцерозной зоне пользовались эндоскопическим и рентгенологическим методами. У больных с локализацией язвы в желудке исследовали биоптаты, взятые из краев и дна язвы для исключения процесса малигнизации. Язвы с локализацией в желудке были у 19 больных, в двенадцатиперстной кишке — у 104, сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — у 3.

Все больные поступали на стационар-