

Уменьшение величины коэффициента использования кислорода также говорит об ухудшении легочной вентиляции у обследованных больных.

Исследование показало, что и жизненная емкость легких почти у всех больных значительно ниже нормальной — в среднем 2,9 л (от 1,1 до 4,9) при дыхании через рот (67,2% должной). При дыхании через нос у больных I гр. средняя величина ее была равной 2,7 л (67,5% по отношению к должной величине), у больных II гр. — 2,6 л (62,6%), III гр. — 2,4 л (62,4%).

Уменьшение ЖЕЛ, мы полагаем, можно объяснить отсутствием или различной степени затруднением носового дыхания, значительно уменьшающими экскурсию легких, а также наличием бронхоспазма. Максимальная вентиляция легких (предел дыхания) при дыхании через рот значительно снижена и составляет 61,5% должной величины. При дыхании через нос у больных I гр. она равна 35,8% должной величины. III — 45,5%. Показатели резерва дыхания как при дыхании через рот, так и при носовом дыхании у всех групп обследованных больных резко снижены.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническими ринитами и синуситами могут возникнуть патологические изменения со стороны нижних дыхательных путей (перибронхиты, адгезивные плевроиты, хроническая неспецифическая пневмония), нарушается бронхиальная проходимость и развиваются явления бронхоспазма; затруднение носового дыхания ведет к расстройству функции внешнего дыхания.

2. Необходимо исследовать функцию внешнего дыхания и бронхиальную проходимость у всех больных хроническими ринитами и синуситами для своевременного выявления патологии, что имеет большое значение в правильном выборе методов лечения и профилактики развития хронических заболеваний нижних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В. А. Роль рефлексов с верхних дыхательных путей в нормальных и патологических условиях. Автореф. докт. дисс., Л., 1957.
2. Вотчал Б. Е., Бибилова Т. И. Клини. мед., 1949, 1.
3. Вотчал Б. Е. Тез. докл. I конф. терапевтов Поволжья, 11—14/V 1957, Куйбышев.
4. Вотчал Б. Е., Шнейдер М. С. Клини. мед., 1959, 3.
5. Вотчал Б. Е. Тр. VII съезда терапевтов УССР, Киев, 1962.
6. Вотчал Б. Е., Магаданник Н. А. Клини. мед., 1965, 5.
7. Дайняк Л. Б. Материалы к вопросу о вазомоторном рините. Автореф. докт. дисс., М., 1962.
8. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957.
9. Доценко Я. И. Воен.-мед. журн., 1958, 1.
10. Зимонт Д. И. В кн.: Заболевания верхних дыхательных путей и уха. Ростов-на-Дону, 1949.
11. Ундриц В. Ф. и Засосов Р. А. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1935, 3.

УДК 612.13—616.248

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ф. В. Арсентьев

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулушко) Калининского
медицинского института*

Оценка центральной гемодинамики при бронхиальной астме представляет определенный интерес, обусловленный стремлением полнее понять основные закономерности патогенеза заболевания, уточнить степень вовлечения в процесс сердечно-сосудистой системы и, в конечном счете, наметить рациональные пути комплексной терапии.

Настоящая работа выполнена с целью выявить особенности циркуляторных нарушений при бронхиальной астме, определить размеры отклонений основных гемодинамических параметров.

Обследовано 26 мужчин и 29 женщин в возрасте от 17 до 79 лет. У некоторых больных бронхиальная астма протекала на фоне эмфиземы легких или пневмосклероза.

Легочно-сердечная недостаточность I/0 степени отмечена у 26, II/1 — у 23 и II/2 — 3 — у 6 больных (по Т. А. Истамановой и З. А. Гастевой).

Для определения показателей гемодинамики использован метод разведения красителя, основанный на принципе Стюарта и Гамильтона. Исследование проводилось с помощью катодного оксигеометра и подключенного к нему самописца Н-373 с увеличенной до 3 мм/сек. скоростью протягивания ленты. После прогревания в течение

ние 15—20 мин. уха исследуемого лампочкой датчика в локтевую вену как можно быстро вводили 1,0—1,6 мл раствора краски Эванса (15—32 мг); синхронно включался лентопротягивающий механизм самописца. На ленте четко регистрировалась кривая разведения красителя по мере его появления в сосудах уха. Количественная оценка кривой для определения дебита сердца проводилась в соответствии с методикой расчета, предложенной Л. В. Весельниковым.

Одновременное определение объема циркулирующей крови и «центрального» объема крови также было основано на принципе разведения красителя по общепринятой методике [5, 6, 8, 13 и др.]. Попутно определялось время кровотока на отрезке «рука — ухо». Всего проведено 100 исследований скорости кровотока и 32 — остальных показателей гемодинамики. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Они свидетельствуют о том, что начальные формы дыхательной недостаточности не сопровождаются заметным отклонением изучаемых параметров от контрольных, хотя некоторая тенденция к уменьшению минутного и сердечного объемов, сердечного индекса намечается. Одновременное сохранение достаточной скорости линейного кровотока и в ряде случаев небольшое ускорение на отрезке «рука — ухо», т. е. преимущественно в зоне легочных сосудов, по-видимому, свидетельствуют о существовании компенсаторной реакции сердечно-сосудистой системы, направленной на поддержание циркуляции крови в легких и связанного с ней газообмена. В пользу этого предположения указывает также некоторое учащение пульса у больных данной группы.

При II/I степени легочно-сердечной недостаточности отмечено значительное снижение величины ударного объема, указывающее на ослабление контрактильной способности миокарда. Вместе с тем минутный объем и сердечный индекс оставались удовлетворительными, хотя несколько и уменьшились. Не обнаружено также закономерных изменений объема циркулирующей крови. Подобное состояние центральной гемодинамики свидетельствует, что компенсаторные механизмы кровообращения у больных этой группы сохраняют достаточную эффективность и осуществляются преимущественно за счет тахикардии.

У больных с наиболее тяжелыми проявлениями легочно-сердечной недостаточности значительное снижение систолического выброса сопровождалось заметным падением дебита сердца, несмотря на дальнейшее усиление тахикардии. Параллельно замедлялся кровоток. Уменьшение «центрального» объема крови по отношению к общему объему циркулирующей крови при одновременном увеличении последнего знаменует явное перераспределение крови в организме больных с преобладанием ее периферического компонента. Таким образом, при крайних формах легочно-сердечной недостаточности у больных бронхиальной астмой наблюдается резкое ухудшение всех показателей центральной гемодинамики.

Не располагая литературными данными относительно основных параметров кровообращения при бронхиальной астме, мы вынуждены обратиться к материалам авторов, изучавших эти показатели при эмфиземе легких, пневмосклерозе, легочном сердце, т. е. при весьма близких формах легочной патологии, а также при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Необходимо отметить, что подавляющее большинство исследователей отмечает достаточный уровень минутного выброса и нормальный объем циркулирующей крови при отсутствии явных признаков недостаточности сердца. Причем сохранение удовлетворительного дебита сердца часто наблюдается не только в покое, но и при физической нагрузке и обеспечивается в основном за счет учащения сердечных сокращений [9, 16]. И только при декомпенсированном легочном сердце наблюдаются расстройства центрального кровообращения [1, 3, 8, 11, 12, 14, 17 и др.]. Таким образом, наши данные весьма сходны с результатами упомянутых авторов. Это дает основание считать, что особенности кровообращения при бронхиальной астме в значительной мере согласуются с общими закономерностями сдвигов центральной гемодинамики, существующими при других хронических неспецифических заболеваниях легких. Подобное заключение прежде всего касается больных с тяжелыми вариантами астмы, поскольку при этом заболевании, как и при большинстве других форм легочной патологии, наблюдается одинаковый исход — легочное сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрущенко Е. В. *Вопр. легочн. патол. и легочн. сердца*. Госмедиздат УССР, 1962.
2. Весельников Л. В. *Кардиология*, 1962, 5.—3. Ганджа И. М. и Тартаковская Б. Э. *Врач. дело*, 1959, 1.—4. Гастева З. А. *Клин. мед.* 1947, 4.—5. Гербут К. А. *Патол. физиол. и экспер. терапия*, 1965, 2.—6. Голованов Р. В. и Дариенко Н. Г. *Уч. зап. Ставроп. мед. ин-та*, 1964, т. 9.—7. Елманова Л. И. *Тез. докл. научн. конф. молодых ученых Оренбургск. мед. ин-та*, Оренбург, 1966.—8. Казанбиев Н. К. *Тер. арх.*, 1962, 10.—9. Каменкер С. М. и Мелик-Ахназаров А. С. *Тер. арх.*, 1967, 2.—10. Коган Б. Б. *Бронхиальная астма*, Медгиз, М., 1959.—11. Романов А. А. *Тер. арх.*, 1966, 3.—12. Симагина В. А. *Труды Оренбургск. мед. ин-та*, 1966, вып. 9.—13. Спыну А. В. *Здравоохранение (Кишинев)*, 1963, 3.—14. Тарасов А. Н. *Тер. арх.* 1963, 10.—

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

А. М. Бродская

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы изучали изменения фазовой структуры систолы левого желудочка при хронических неспецифических заболеваниях легких у 42 женщин и 64 мужчин. В возрасте до 40 лет было 57 больных, от 40 до 50 лет — 45 и старше — 4. У больных не было клинических признаков кардиосклероза, что позволяло с большей долей уверенности связать нарушения функционального состояния миокарда с легочной патологией.

80 больных страдали бронхиальной астмой или хроническим бронхитом с астмоидным компонентом. Как известно, бронхоспазм, ухудшая легочную вентиляцию и газообмен, способствует раннему развитию дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. 26 чел. страдали бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, хронической интерстициальной пневмонией, пневмосклерозом.

С дыхательной недостаточностью I ст. (по классификации А. Г. Дембо) было 28 чел., II ст.—60 и III ст.—18. У всех больных 1-й гр. и у 49 2-й гр. не было клинических признаков сердечной недостаточности, у 11 больных 2-й гр. была недостаточность кровообращения I и II ст., у всех больных 3-й гр. были явные признаки недостаточности кровообращения II и III ст.

Поликардиограмму снимали по общепринятой методике, фазовый анализ сердечного цикла проводили по способу Блюмбергера с дополнениями В. Л. Карпмана. Вычисляли период напряжения и составляющие его фазы асинхронного и изометрического сокращения, период изгнания, внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ), механическую систолу. Должные величины для фаз, тесно связанных с сердечным ритмом (период изгнания, механическую систолу) определяли по формулам, предложенным В. Л. Карпманом. Контролем служили поликардиограммы, записанные у 20 здоровых лиц.

Статистически достоверное изменение фаз асинхронного и изометрического сокращения увеличивается по мере нарастания степени дыхательной недостаточности. У больных с I ст. дыхательной недостаточности эти фазы удлинялись незначительно и у большинства приближались к верхней границе нормы. У больных со II и особенно с III ст. дыхательной недостаточности фазы асинхронного и изометрического сокращения заметно удлинялись. Укорочение периода изометрического сокращения мы констатировали лишь у 7 больных с дыхательной недостаточностью II ст. (0,025—0,02"), признаков нарушения кровообращения у этих больных не было. Закономерной связи между изменением продолжительности фазы изометрического сокращения и развитием легочно-сердечной недостаточности нам не удалось обнаружить. По данным А. А. Пенкновича, при легочно-сердечной недостаточности наблюдается укорочение фазы изометрического сокращения. Соответственно составляющим его фазам асинхронного и изометрического сокращения удлинялся период напряжения. Период изгнания не изменялся в I ст. дыхательной недостаточности и статистически достоверно укорачивался во II и III ст. Незначительное удлинение периода изгнания (компенсаторная реакция) наблюдалось у 8 больных с дыхательной недостаточностью I ст. и у 1 с дыхательной недостаточностью II ст. У больных в астматическом состоянии было выраженное укорочение периода изгнания; с уменьшением бронхоспазма он удлинялся.

При сравнении с должными величинами, полученными по формулам, период изгнания оказался укороченным у 36 из 60 больных 2-й и у 16 из 18 больных 3-й гр. Производные величины изменялись соответственно укорочению периода изгнания и удлинению периода напряжения: во II—III ст. дыхательной недостаточности укорачивалась механическая систола, уменьшался внутрисистолический показатель (ВСП), увеличивался индекс напряжения миокарда (ИНМ). В результате динамических наблюдений, проведенных у 32 больных 2-й и 3-й гр., было отмечено, что при эффективной терапии и улучшении состояния больных период изгнания удлинялся, у отдельных больных укорачивалась фаза изометрического сокращения, фаза асинхронного сокращения не изменялась.

Длительность фазы изгнания связывают с величиной минутного объема кровообращения и диастолическим давлением в аорте, а также с сократительной способностью миокарда; фаза изометрического сокращения непосредственно отражает сокра-