

Таблица 2

Влияние гемокарбоперфузии на функциональное состояние почек по тесту с β -микроглобулином

Группы обследованных	Уровень β_2 -МКГ	
	в сыворотке крови, мг/л	в моче, мкг/л
Контрольная	$1,8 \pm 0,4$	$158,6 \pm 11,7$
До гемокарбоперфузии		
1-я	$4,9 \pm 0,6$	$290,3 \pm 25,7$
P ₁	$<0,001$	$<0,05$
2-я	$7,7 \pm 1,2$	$480,2 \pm 66,2$
P ₁	$<0,01$	$<0,01$
15-е сутки после гемокарбоперфузии		
1-я	$3,9 \pm 0,4$	$149,1 \pm 10,6$
P ₁	$<0,05$	$<0,05$
P ₂	$<0,05$	$<0,05$
2-я	$6,6 \pm 1,1$	$260,1 \pm 44,2$
P ₁	$<0,01$	$<0,05$
P ₂	$<0,05$	$<0,05$

свойств эпителия проксимальных канальцев почек в постсорбционном периоде у всех больных с диабетической нефромикроангиопатией. Следовательно, гемокарбоперфузия воздействует на одно из патогенетических звеньев развития хронической почечной недостаточности у больных сахарным диабетом — на уровень «средних» молекул, типичным представителем которых является β_2 -МКГ. Уровень β_2 -МКГ в крови и моче можно рассматривать в качестве маркера положительного действия гемокарбоперфузии при диабетической нефромикроангиопатии. Другим важным фактором в улучшении функционального состояния почек после экстракорпорального очищения крови выступает, по-видимому, положительная динамика микроциркуляторного русла почек в пост-

сорбционном периоде, что уже отмечалось нами ранее [2].

Улучшение функционального состояния почек после гемокарбоперфузии проявляется уменьшением отеочного синдрома, повышением чувствительности больных к действию диуретических и гипотензивных препаратов, снижением протеинурии, повышением уровня клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока, положительной динамикой показателей радионуклидной ренографии.

Необходимо отметить, что более стойкая положительная динамика клинико-лабораторных показателей функционального состояния почек в постсорбционном периоде отмечена у больных с диабетической нефромикроангиопатией без начальных явлений хронической почечной недостаточности. Это указывает на необходимость более раннего применения метода гемокарбоперфузии в комплексном лечении больных сахарным диабетом, осложненным нефромикроангиопатией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Торицина Л. К., Гурьева И. В. // В кн.: Доклады симпозиума « β_2 -Микроглобулин в клинической практике». — М., 1984.
2. Гусов В. В., Ситников В. А., Чернышева Т. Е. // Сов. мед. — 1984. — № 5. — С. 107—111.
3. Bernier G. M., Conrad M. D. // Am. J. Physiol. — 1969. — Vol. 4. — P. 1359—1362.
4. Keen H., Viberty G. C. // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 1261—1266.
5. Mauer S. M., Steffes M. W., Brown D. M. // Am. J. Med. — 1981. — Vol. 70. — P. 603—612.
6. Revillard J. P., Vincent C., Rivera S. // J. Immunol. — 1979. — Vol. 122. — P. 614—617.
7. Wibell L. B. // Acta Clin. Belg. — 1976. — Vol. 31. — P. 14—25.

Поступила 18.02.86.

УДК 616.12—008.331.1—073.612.766.1

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. А. Комиссаров (Одесса)

Целью настоящего исследования была разработка критериев количественной оценки функционального состояния аппарата кровообращения и физической работоспособности больных гипертонической болезнью по показателям кардио- и гемодинамики без проведения эргометрического исследования. Необходимость этого исследования была продиктована следующими причинами: во-первых, среднее гемодинамическое давление (СрГД) нарастает по мере прогрессирования заболевания, во время физической нагрузки его рост несколько опережает увеличение частоты сердечных сокращений [1]. Во-вторых, отражая прохо-

димость периферического сосудистого русла, оно определяет постнагрузку и напряжение миокарда левого желудочка. В-третьих, диссоциация должной и фактической величин периода изоволюмического сокращения (Ис) левого желудочка (с увеличением фактической) нарастает по мере прогрессирования заболевания. В-четвертых, формирование гипертрофии, нарушение метаболических процессов в миокарде, развитие кардиосклероза приводят к увеличению длительности периода асинхронного сокращения (Ас) миокарда, удлинение которого находили многие авторы в разные стадии гипертонической болезни. Мы применяли ин-

декс произведения СрГД и фазы напряжения миокарда (сумма Ис и Ас) в качестве критерия функционального состояния аппарата кровообращения и прогнозирования физической работоспособности.

ИПДН = СрГД · ФН, где ИПДН — индекс произведения «давление — напряжение»; СрГД — среднее гемодинамическое давление (мм рт. ст.); ФН — фаза напряжения миокарда левого желудочка (с).

Было обследовано 82 пациента мужского пола (средний возраст — $46,2 \pm 2,1$ лет) с гипертонической болезнью без клинических признаков недостаточности кровообращения. Давность заболевания составляла в среднем $5,4 \pm 0,3$ года. 16 (19%) из этих больных страдали ишемической болезнью сердца. Пограничная артериальная гипертензия была диагностирована у 33 больных, I стадия заболевания — у 28, II стадия — у 21.

Центральную гемодинамику определяли методом интегральной реографии тела с учетом коэффициента коррекции [6] на аппарате РЧ-02, хронокардиографию — на аппарате [6] НЕК-4 (ГДР). При вычислении средней скорости нарастания внутрижелудочкового давления (V_1) учитывали фактический градиент диастолического давления в аорте и левом желудочке, последний рассчитывали по формуле [3]. Рентгенокардиографию проводили в соответствии с рекомендациями [5]. Пробу с дозированной физической нагрузкой выполняли на велоэргометре в положении больного сидя, по ступенчатой непрерывно-возрастающей (на 10 Вт/мин) методике. Пробы прекращали при АД, равном $240/140$ мм рт. ст. ($31,9/18,6$ кПа) и выше, частоте сердечных сокращений до 85% от максимальной для данного возраста, при отказе от дальнейшего проведения велоэргометрии из-за слабости, усталости больного и др. В течение мышечной работы регистрировали ЭКГ по Небу, АД — по Н. С. Короткову. Определяли объем выполненной работы (А), мощность пороговой нагрузки (W пор), «двойное произведение» (ДП), эффективность работы левого желудочка (РЛЖ), коэффициент расходования резервов миокарда [7]. Материал обработан методом вариационной статистики с расчетом критериев достоверности различий по Стьюденту. Полученные результаты сравнивали с данными аналогичного обследования 22 здоровых лиц такого же возраста.

У здоровых лиц (контрольная группа) средняя величина ИПДН составляла $8,12 \pm 0,27$. У больных гипертонической болезнью наблюдался широкий диапазон индивидуальных значений данного показателя — от 6,62 до 17,6 (средняя величина — $12,5 \pm 0,35$; $P_k < 0,001$). В зависимости от величины ИПДН все обследованные были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли больные со значением ИПДН до 10,8 ($9,27 \pm 0,31$; $P_k < 0,05$), во 2-ю — от 10,9 до 13,1

($12,60 \pm 0,44$; $P_k < 0,001$, $P_1 < 0,001$) и в 3-ю — более 13,1 ($14,60 \pm 0,40$; $P_k < 0,001$, $P_1 < 0,001$, $P_2 < 0,002$).

В состоянии покоя ударный и минутный объем крови существенно не различались как в контроле, так и по выделенным группам. Отмечалась лишь тенденция к снижению сердечного индекса (СИ) по мере увеличения ИПДН. Средняя величина сердечного индекса в 1-й группе составляла $3,45 \pm 0,32$ л·мин⁻¹·м⁻², во 2-й — $3,33 \pm 0,39$ л·мин⁻¹·м⁻², в 3-й — $3,15 \pm 0,29$ л·мин⁻¹·м⁻². Такая количественная направленность данного показателя была обусловлена усилением брадикардического эффекта у больных 2 и 3-й групп. Средняя величина частоты сердечного сокращения у больных 3-й группы была ниже, чем в 1-й группе ($69,3 \pm 2,1$ против $77,1 \pm 2,4$ уд./мин; $P < 0,05$) у больных 2-й группы различие было статистически недостоверным ($70,7 \pm 2,8$ уд./мин).

Нарушение проходимости периферического сосудистого русла нарастало от группы к группе. Отмечено значительное различие между группами и по величине СрГД. Так, среднее его значение у больных 1-й группы составляло $103,2 \pm 4,1$ мм рт. ст. ($13,7 \pm 0,5$ кПа), 2-й — $118,3 \pm 3,5$ мм рт. ст. ($15,7 \pm 0,5$ кПа; $P_1 < 0,05$), 3-й — $127,9 \pm 3,3$ мм рт. ст. ($17,0 \pm 0,4$ кПа; $P_1 < 0,001$, $P_2 < 0,05$). Аналогичную количественную направленность имели показатели, характеризующие потребность миокарда в кислороде и минутную работу левого желудочка (МРЛЖ), то есть производительность его как насоса [2]. Величина «двойного произведения» в контрольной группе равнялась $93,3 \pm 4,1$, в 1-й — $109,0 \pm 3,7$ ($P_k < 0,05$), 2-й — $115,1 \pm 3,9$ ($P_k < 0,002$; $P_1 < 0,05$), 3-й — $118,2 \pm 3,4$ ед. ($P_k < 0,001$; $P_1 < 0,05$; $P_2 > 0,05$). Величина МРЛЖ у больных 2-й группы была достоверно выше, чем в 1-й группе ($7,67 \pm 0,26$ против $6,84 \pm 0,31$ кГм), и значительно превосходила таковую в контроле ($5,68 \pm 0,29$ кГм; $P < 0,001$). У больных 3-й группы по сравнению со 2-й отмечалась лишь тенденция к увеличению данного показателя. Из частично представленных данных видно, что у больных гипертонической болезнью по мере увеличения ИПДН отмечаются более высокие уровни постнагрузки на сердце, возрастает интенсивность функционирования структур миокарда и его потребность в кислороде.

Длительное изометрическое гиперфункционирование миокарда левого желудочка приводит к компенсаторной гипертрофии и увеличению размеров его камер [4]. При анализе кардиометрических показателей установлена аналогичная количественная направленность изменений длинника сердца (Л) и его левого поперечного размера (Мл) по мере увеличения ИПДН. Величина длинника сердца у больных 3-й группы была

Некоторые показатели кардиогемодинамики у больных гипертонической болезнью с различной величиной ИПДН ($M \pm m$)

Таблица 1

Группы обследованных	п	Р	Показатели					
			Ис, мс	Ас, мс	V_1 , кПа · с ⁻¹	ПИР, мс	ПБН, мс	КДД, кПа
Контрольная	22		$33,0 \pm 2,4$	$55,0 \pm 2,2$	$247,9 \pm 11,7$	$78,0 \pm 3,5$	$108,0 \pm 3,8$	$2,1 \pm 0,2$
1-я	26		$36,0 \pm 4,1$	$54,0 \pm 3,3$	$187,9 \pm 94,0$	$81,0 \pm 3,1$	$105,0 \pm 4,1$	$2,2 \pm 0,2$
		Рк	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2-я	35		$49,0 \pm 3,7$	$58,0 \pm 2,6$	$249,9 \pm 13,4$	$93,0 \pm 3,7$	$102,0 \pm 3,6$	$2,4 \pm 0,2$
		Рк	<0,002	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
		Р ₁	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
3-я	21		$53,0 \pm 3,2$	$61,0 \pm 2,8$	$214,0 \pm 12,2$	$83,0 \pm 3,3$	$112,0 \pm 3,4$	$2,8 \pm 0,2$
		Рк	<0,001	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
		Р ₁	<0,002	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
		Р ₂	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05

Примечание. Рк — достоверность различий с данными контрольной группы; Р₁ — с 1-й; Р₂ — со 2-й группой.

больше, чем в контрольной ($16,54 \pm 0,43$ см против $14,87 \pm 0,35$ см; $P < 0,05$) и 1-й группах ($15,26 \pm 0,46$ см; $P < 0,05$), несущественно выше, чем во 2-й группе ($15,90 \pm 0,52$ см; $P > 0,05$). Величина левого поперечного размера у лиц контрольной группы составляла $10,30 \pm 0,36$ см, 1-й группы — $10,8 \pm 0,41$ см ($P > 0,05$), 2-й — $11,36 \pm 0,37$ см ($P_k < 0,05$), 3-й — $11,76 \pm 0,48$ см ($P_k < 0,05$).

Изменения основных гемодинамических и кардиометрических показателей по мере увеличения ИПДН сопровождалась активизацией биоэлектрической активности левого желудочка. При этом у больных 2-й группы констатируются изменения преимущественно начальной части желудочкового комплекса ЭКГ (высокие R в отведениях I, AVL, V₅₋₆; глубокие зубцы S в отведениях III, V₁; признаки $RV_6 > RV_5$; $TV_1 > TV_6$ и $TV_1 - TV_6$ положительными), что было характерно для гипертрофии миокарда левого желудочка I степени. У больных 3-й группы был изменен весь желудочковый комплекс, включая зубец T и сегмент ST (II степень гипертрофии). Анализ фазовых сдвигов показал, что у больных 1-й группы выявлялась тенденция к формированию синдрома гипердинамии миокарда. У больных 3-й группы преобладал различной выраженности синдром гиподинамии миокарда, свидетельствовавший о снижении эффективности компенсаторной гипертрофии левого желудочка. Следовательно, у больных 1-й группы процесс гемодинамической компенсации осуществлялся в основном изометрическим перифункционированием миокарда левого желудочка. По мере увеличения ИПДН и нарастания постнагрузки дополнительно включались гетерометрические механизмы регуляции сердечной деятельностью, удлинялся период напряжения миокарда за счет обоих его составляющих — асинхронного и изоволюмического сокращений (табл. 1).

С нарастанием величины ИПДН определенную перестройку претерпевают и диастолические механизмы регуляции сердечной

деятельности. Период изоволюмического расслабления (ПИР) левого желудочка достоверно увеличивался во 2-й группе по сравнению с данными в контроле и в 1-й группе. Период быстрого наполнения (ПБН) в 3-й группе был достоверно длиннее, чем во 2-й ($P < 0,05$). Диастазис у больных 1-й группы был самым коротким ($0,251 \pm 0,016$ с), в дальнейшем происходило увеличение его от группы к группе. Описанные выше нарушения диастолических взаимоотношений можно расценивать как ухудшение диастолического расслабления левого желудочка по мере увеличения ИПДН, что может подтвердить постепенное увеличение конечного диастолического давления (КДД) в группах. Средняя величина КДД в 3-й группе была достоверно больше, чем в контрольной и 1-й группах; во 2-й группе его увеличение было недостоверным.

Относительно пропорционально, но разнонаправленно изменялась средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления. Средняя величина последней у больных 2 и 3-й групп была достоверно ниже, чем в контрольной и в 1-й группах. Обнаруженная зависимость КДД и V_1 от величины ИПДН подтверждает правомерность обоснования данного показателя, позволяет судить о формировании скрытой левожелудочковой недостаточности. Однако определить ту грань, когда количественное значение ИПДН переходит в новое функциональное качество возможно по уровню физической работоспособности. Первым и обязательным проявлением развития функциональной недостаточности является снижение толерантности к физической нагрузке, которое может быть количественно выражено коэффициентом расходования резервов миокарда, зависящим от общего объема выполнения работы и эффективности РЛЖ, показателем пороговой мощности нагрузки и хронотропного резерва.

Как видно из табл. 2, показатели толерантности к физической нагрузке (W пор

Некоторые показатели толерантности к физической нагрузке у больных гипертонической болезнью с различной величиной ИПДН

Группы больных	n	Р	Показатели			
			W пор, Вт	А, кгМ	Кр, усл. ед.	РЛЖ, кгМ
Контрольная	22		168,7 ± 4,8	8212 ± 141	2,18 ± 0,34	6,48 ± 0,42
1-я	26	Рк	123,7 ± 5,1 < 0,001	4882 ± 122 < 0,001	4,22 ± 0,60 < 0,05	5,14 ± 0,36 < 0,05
2-я	35		92,4 ± 5,7 < 0,001	2894 ± 136 < 0,001	6,07 ± 0,53 < 0,002	4,28 ± 0,30 < 0,001
			< 0,001	< 0,001	< 0,05	> 0,05
3-я	21	Рк	74,3 ± 4,8 < 0,001	1886 ± 127 < 0,001	8,91 ± 0,81 < 0,001	3,55 ± 0,36 < 0,001
			< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,002
			< 0,05	< 0,001	< 0,05	> 0,05

Примечание. См. табл. 1.

и А) по мере увеличения ИПДН значительно снижались. Основным лимитирующим фактором нагрузки выступало чрезмерное увеличение АД, преимущественно систолического. Уменьшался удельный вес больных, у которых эргометрическое исследование прекращали при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений. В контрольной группе ЧСС пор. составляла $158,8 \pm 5,0$ уд./1 мин, в 1-й — $146,7 \pm 3,3$ уд./1 мин ($P < 0,05$), во 2-й — $131,4 \pm 3,5$ уд./1 мин ($P_k < 0,001$; $P_1 < 0,002$), в 3-й — $127,6 \pm 4,1$ уд./1 мин ($P_k < 0,001$; $P_1 < 0,002$; $P_2 > 0,05$). Значительно различалась величина коэффициента расходования резервов миокарда как в контроле, так и внутри групп. Эти данные свидетельствуют о снижении хроно- и инотропного резерва по мере увеличения ИПДН, а также о формировании скрытой левожелудочковой недостаточности, что подтверждается ухудшением коэффициента расходования резервов миокарда и эффективности РЛЖ.

При сопоставлении полученных результатов с другими данными клинического обследования больных было установлено, что по совокупности клинических признаков у обследованных 1-й группы имеет место преимущественно пограничная артериальная гипертензия (по классификации ВОЗ), во

2-й — I стадия и в 3-й — II стадия заболевания.

Таким образом, интегральная роль ИПДН, основанного на диалектическом единстве СрГД и периода напряжения миокарда, их взаимосвязи и взаимообусловленности заключается в возможности экспресс-оценки функционального состояния аппарата кровообращения у больных гипертонической болезнью, в прогнозировании физической работоспособности и эволюции патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П., Дечко Е. П., Алексеевко А. В. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 41.
2. Замотаев И. П., Дечко Е. П., Андрикова Е. И. // Кардиология. — 1979. — № 9. — С. 24.
3. Мелентьев А. С. // Кардиология. — 1981. — № 3. — С. 87—91.
4. Меерсон Ф. З. // Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. — М., Медицина, 1965.
5. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. // Рентгенокардиометрия. — Ташкент, 1975.
6. Халфен Э. Ш., Ключков В. А., Провоторов В. Д. // Кардиология. — 1981. — № 5. — С. 51—54.
7. Чуринов В. Д. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 97—101.

Поступила 21.04.87

УДК 616.233—002+616.248]—053.3:576.8.077.3

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Ю. Л. Мизерницкий, К. А. Лебедев

Научно-исследовательский институт (директор — чл.-корр. АМН СССР, проф. Ю. Е. Вельтищев)
МЗ РСФСР, Институт иммунологии (директор — академик Р. В. Петров)
МЗ СССР, г. Москва

Обструктивный бронхит и начальные проявления атопической бронхиальной астмы являются наиболее частыми причинами

синдрома острой бронхиальной обструкции на фоне ОРВИ в раннем детском возрасте, поэтому весьма актуально изучение иммуно-