

УДК 616.825 : [616.24—008.4+616.1] : 616.24—002.5

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ И ИНГАЛЯЦИИ БЕРОТЕКА НА ВЕНТИЛЯЦИЮ И ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. А. Визель

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

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

Переносимость физических нагрузок при легочном туберкулезе определяется в большей степени состоянием вентиляционной способности легких и в меньшей — легочным газообменом [6], последний отчасти компенсируется гемодинамическими факторами. Появление и выраженность одышки у таких больных в значительной степени связаны с обструктивными расстройствами на уровне средних и мелких бронхов, что обуславливает актуальность коррекции этих нарушений [3]. Среди бронхолитиков адrenomиметического типа действия одним из наиболее эффективных считается беротек [4], который не только улучшает бронхиальную проходимость, но и увеличивает мукоцилиарный клиренс [9].

Целью данного исследования являлась оценка центральной гемодинамики и функции внешнего дыхания у больных туберкулезом легких до и после ингаляций беротека при проведении динамической физической нагрузки.

Были обследованы мужчины (24 чел.), больные туберкулезом легких: у 7 был инфильтративный туберкулез, у 6 — диссеминированный, у 8 — фиброзно-кавернозный, у 3 — цирротический. Средний возраст больных составлял 46,3 года (от 23 до 63 лет), средняя продолжительность заболевания — $5,6 \pm 1,3$ года, а длительность непрерывного лечения в последнюю госпитализацию — $2,9 \pm 0,7$ мес. Объем поражения легочной ткани варьировал от 3 до 15 сегментов ($6,9 \pm 0,7$ сегмента), при этом рентгено-томографически распад определялся в 62,5% случаев, а бацилловыделение наблюдалось у 18 (75%) больных. В период обследования СОЭ равнялась $22,7 \pm 4,2$ мм/ч, лейкоцитоз — $8,7 \pm 0,6 \cdot 10^9$ /л.

В контрольную группу вошли 13 здоровых мужчин в возрасте от 21 до 41 года, у которых все параметры гемодинамики и вентиляции находились в пределах нормы. Для более корректного изучения в условиях физической нагрузки в эту группу не были включены лица, занимающиеся спортом.

Центральную гемодинамику оценивали методом тетраполярной грудной реографии на полиграфе П8-Ч-01 и реоплетизмографе

РПГ 2-02. Рассчитывали ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). Систолическое (СД) и диастолическое (ДД) систолическое АД измеряли аппаратом ИАД-1, после этого вычисляли двойное произведение (ДП=СД·ЧСС/100). Функцию внешнего дыхания изучали на пневмотахографе с интегратором. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), пик объемной скорости выдоха (ПОС), максимальные объемные скорости выдоха на уровне 25%, 50% и 75% от форсированной ЖЕЛ (ОС-25, ОС-50, ОС-75), бронхиальное сопротивление (R(бр), дыхательный (ДО) и минутный объемы (МОД) и частоту дыханий (ЧД). С помощью монитора ТСМ-2 «Радиометр» (Дания) транскутанным датчиком измеряли парциальное давление кислорода (РаО₂) на проксимальной части внутренней поверхности предплечья. Исследования выполняли в первой половине дня через 2 ч после завтрака в положении пациента сидя. Регистрацию кривых начинали через 20 мин адаптации к условиям кабинета. Функциональные исследования производили в исходном состоянии, сразу после нагрузки, через 5 и 10 мин восстановления. Дозированная нагрузка состояла в 20 приседаниях за 1 мин или в одном приседании за 3 с. Нагрузку рассчитывали согласно рекомендациям В. П. Низовцева [7]:

$$A \text{ (кгм)} = \frac{80 \cdot M \cdot 0,5}{100 \cdot 2} + 80 \cdot M \cdot 0,5 / 100 = 0,6 \cdot M,$$

где M — масса тела исследуемого в килограммах. Мощность нагрузки в ваттах выражается при этом формулой $W \text{ (вт)} =$

$$= \frac{A \text{ (Кгм)}}{T_c} \cdot 9,8, \text{ где } T_c \text{ — время одного приседания в секундах. Интенсивность нагрузки на 1 кг массы тела при времени приседания в 3 с будет равна } 1,96 \text{ вт/кг. Такая интенсивность оценивается В. П. Низовцевым [7] как тяжелая. С учетом массы тела обследованных мощность нагрузки составляла в среднем } 120\text{—}140 \text{ Вт, что соответствует (при пересче-}$$

те по таблицам И. Д. Серегина и соавт., 1987 [8]) 50—75% от должного максимального потребления кислорода.

Беротек ингалировался из дозирующего фреонового баллончика в 2 последовательных дозах (0,4 мг); ответ оценивали через 15—20 мин. В день исследования все другие препараты больные получали после завершения фармакологической пробы.

Обработка кривых и статистический анализ материала выполняли на вычислительном комплексе СПП 15-ИПГ-003 по программам, разработанным автором.

Состояние функции внешнего дыхания больных туберкулезом соответствовало смешанным нарушениям — умеренным и значительным. Снижение ЖЕЛ до $66,2 \pm 3,5\%$ от должной при индексе Тиффно, равным $67,0 \pm 2,6\%$, указывало на значительность ограничительных нарушений. В то же время повышение бронхиального сопротивления и снижение объемных скоростей выдоха на всех уровнях соответствовали выраженной обструкции. Увеличение МОД до $165,3 \pm 9,2\%$ от должного, свидетельствовало о гипервентиляции и напряжении дыхания, сопровождалось гипоксемией. При сравнении с показателями контрольной группы все параметры внешнего дыхания больных были снижены: ЖЕЛ — на 49,6%, ОФВ₁ — на 41,4%, ПОС — на 57,6%, ОС-25 — на 70,5%, ОС-50 — на 73,8%, ОС-75 — на 75,7% (во всех случаях $P < 0,001$). Бронхиальное сопротивление у больных было равно $0,82 \pm 0,11$ кПа·с·л⁻¹, у здоровых — $0,27 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). Различной была структура формирования МОД. У больных ДО был ниже на 34,2% ($P < 0,01$), в то время как частота дыханий была выше на 43,5% ($P < 0,05$), то есть МОД достигался при туберкулезе более частым неглубоким дыханием. Гемодинамические отклонения у пациентов были выражены в меньшей степени. ДД было ниже на 12,9%, чем у здоровых ($P < 0,05$), а ЧСС была чаще на 22,5% ($P < 0,01$). Имелась тенденция к снижению УИ (—16%; $0,05 < P < 0,1$). СИ и ОПС достоверных отличий от аналогичных показателей здоровых не имели. ДП было на 22,2% ($P < 0,05$) выше, чем у здоровых. Такие функциональные различия, как снижение ударного объема, а следовательно, и перфузии легких в сочетании с выраженным уменьшением вентиляционной способности вели к падению РаО₂ до $8,48 \pm 0,22$ кПа ($P < 0,05$); у здоровых оно равнялось $10,32 \pm 0,25$ кПа.

Поскольку результирующим показателем патологического процесса в легком является гипоксемия, был проведен анализ сопряженности РаО₂ и его корреляции с другими показателями у больных туберкулезом. Достоверной связи между РаО₂ и параметрами гемодинамики установлено не было, лишь намечалась тенденция к сопряженности с СД ($X^2 = 3,23$; d.f. = 1; $0,05 < P < 0,01$). Досто-

верная положительная линейная корреляция имела между РаО₂ и ЖЕЛ ($r = 0,39$; $P = 0,05$), при этом критерий сопряженности достигал 8,4 ($P < 0,01$; К-Чупрова = 0,59). Обратная линейная корреляция РаО₂ и индекса Тиффно свидетельствовала о том, что развитие гипоксемии в большей степени зависит от снижения ЖЕЛ ($r = -0,51$; $P < 0,05$). Корреляции между ОФВ₁, объемной скоростью выдоха и РаО₂ не обнаружено. Этот результат внес сомнение в отношении перспективности применения бронхолитиков для коррекции гипоксемии. Между РаО₂, ДО, МОД корреляция была прямой ($r = 0,53$; $P < 0,05$ и $r = 0,40$; $P < 0,05$) и с rD обратной ($r = -0,46$; $P < 0,05$). Итоги этого этапа работы позволили заключить, что гипоксемия у больных туберкулезом легких связана прежде всего со снижением ЖЕЛ, что приводит к адаптационной гипервентиляции за счет увеличения ЧД. Поиск взаимосвязи РаО₂ с лабораторными данными выявил тенденцию к обратной корреляции между РаО₂ и СОЭ ($r = -0,33$; $0,05 < P < 0,1$), что свидетельствовало об определенном вкладе в формирование гипоксемии активного воспалительного процесса. Между величиной лейкоцитоза, возрастом, длительностью болезни и РаО₂ связи не обнаружено.

У здоровых мужчин взаимосвязи между РаО₂ и всеми изученными показателями не выявлено. Физическая нагрузка у здоровых мужчин вызывала кратковременное увеличение СД, ДД, ЧСС, УИ, СИ, ДП и снижение ОПС на 37,3% от исходного ($P < 0,01$). ЖЕЛ и показатели бронхиальной проходимости достоверно не изменялись, лишь R (бр) на 5-й минуте восстановления имело тенденцию к росту на 11% от исходного ($0,05 < P < 0,1$), но эти колебания были в пределах физиологических границ. Возрастание МОД на 95,6% от исходного ($P < 0,001$) определялось ростом ДО, в то время как ЧД статистически значимо не менялось. РаО₂ сразу по окончании нагрузки было ниже на 3,3% исходных значений, а к 5-й минуте возрастало на 11% ($P < 0,01$), оставаясь повышенным до 10-й минуты восстановления.

В отличие от здоровых больные туберкулезом легких имели достоверно более низкие величины УИ после приседаний (—25,1% от здоровых; $P < 0,05$), при этом на 5 и 10-й минутах восстановления УИ был ниже исходных величин. Аналогичную динамику имел СИ, а ЧСС во все моменты исследования была выше у больных. ОПС после нагрузки снижалась лишь на 21,5%, а в восстановительном периоде было выше исходных значений. Динамика ДП повторяла таковую у здоровых, хотя значения этого показателя при туберкулезе всегда были большими. ЖЕЛ и большинство показателей бронхиальной проходимости больных тубер-

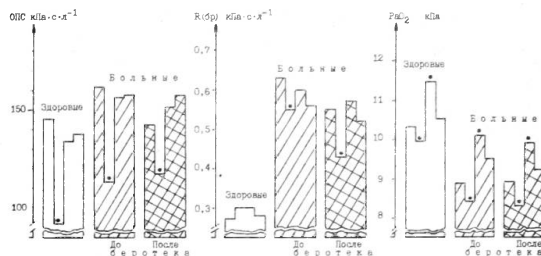
кулезом легких после нагрузки не менялись, хотя во все моменты исследования были ниже, чем у здоровых. R (бр) после приседаний имело тенденцию к снижению на 6,8% ($0,05 < P < 0,1$), на 5 и 10-й минутах отдыха не отличалось от исходного. Снижение бронхиального сопротивления после нагрузки позволяет исключить при туберкулезе связь гиперреактивности бронхов с динамической нагрузкой, которая прослеживается при такой неспецифической патологии, как астма физического усилия.

Повышение МОД по окончании нагрузки (+101,7%, $P < 0,001$) сохранялось до 5-й минуты восстановления (+21,5; $P < 0,05$), что происходило как за счет ДО, так и ЧД, при этом ДО оставался выше исходного до конца наблюдения. Величина PaO_2 после нагрузки была на 17,6% ниже ($P < 0,01$), чем в тот же момент в контрольной группе. Различие сохранялось до конца наблюдения.

Проба с динамической нагрузкой выявила ограничения вентиляционной способности легких при тенденции к гиподинамии со стороны центральной гемодинамики. Поддержание уровня оксигенации крови у больных осуществлялось за счет более выраженного повышения МОД и менее выраженного гемодинамического ответа, чем у здоровых людей. Следует отметить и запаздывание восстановления МОД и его компонентов, снижение сердечного выброса и повышение тонуса сосудов в этом периоде. Сходные результаты были получены ранее при обследовании больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких [1]. Это свидетельствует о том, что при патологии органов дыхания центральная гемодинамика остается на субкомпенсированном уровне при выраженном снижении вентиляционной способности легких.

19 больных туберкулезом легких были обследованы до и после ингаляции 2 доз беротека (см. рис.). Через 15—20 мин после ингаляции произошло увеличение $ОФВ_1$ на 14,7% от исходного ($P < 0,01$), $ПОС$ — на 16,9% ($P < 0,01$), наиболее выраженным был рост $ОС-75$ — на 29,4% ($P = 0,05$), в то время как R (бр) имело лишь тенденцию к снижению на 8,8% ($0,05 < P < 0,1$). Среди гемодинамических параметров было отмечено снижение ОПС на 6,8% от исходного ($P < 0,05$), остальные показатели не изменялись. Достоверного прироста PaO_2 не было. Более того, в 33,3% случаев уровень гипоксемии усиливался, несмотря на некоторое улучшение бронхиальной проходимости. Этот феномен при неспецифической патологии легких ранее констатировали И. П. Замотаев и соавт. [5], относя его за счет усиления вентиляции неперфузируемых зон легких. Обоснованность такого мнения в нашем исследовании подтвердили результаты корреляционного анализа. Между динамикой PaO_2 и динамикой ЖЕЛ, произошед-

шей под влиянием беротека, имелась обратная линейная корреляция ($\gamma = -0,56$; $P < 0,05$), тенденция к обратной корреляции наблюдалась между PaO_2 и $ОФВ_1$, PaO_2 и R (бр), то есть чем больше снижалась обструкция, тем меньше увеличивалось PaO_2 . Обратная картина прослеживалась в отношении гемодинамики. Между PaO_2 и СИ была тенденция к положительной корреляции ($\gamma = 0,38$; $0,05 < P < 0,1$), а между $ОФВ_1$ и УИ — обратная зависимость ($\gamma = -0,44$; $0,05 < P < 0,1$). Аналогичная корреляция между динамикой УИ и СИ, с одной стороны, и $ОФВ_1$ — с другой была установлена ранее при применении салбутамола у больных туберкулезом [2].



Общее периферическое сосудистое сопротивление, бронхиальное сопротивление и парциальное давление кислорода крови у здоровых и больных туберкулезом после физической нагрузки и ингаляций беротека. В гистограммах: 1-й столбик — исходные значения, 2-й — после нагрузки, 3 и 4-й — на 5 и 10-й минутах восстановления. Черный кружок указывает на достоверное ($P < 0,05$) отличие от исходной величины в каждой серии.

Таким образом, положительное влияние беротека на бронхиальную проходимость больных туберкулезом при однократном его использовании не способствовало уменьшению имевшейся гипоксемии.

При проведении пробы с динамической нагрузкой на фоне действия беротека принципиальных изменений ответной реакции вентиляции и гемодинамики не обнаружено. Несмотря на увеличение ЖЕЛ, $ОФВ_1$ и объемных скоростей выдоха, уменьшение R (бр) под действием препарата на всех этапах исследования, парциальное давление кислорода крови на 5 и 10-й минутах восстановления было ниже на 3% и 3,2% ($P < 0,05$), чем в тех же точках до ингаляций беротека. Достоверно меньшим на этих этапах исследования был прирост PaO_2 : к 10-й минуте исходного наблюдения уровень PaO_2 был выше уровня покоя на $7,9 \pm 1,8\%$, а после ингаляций беротека — только на $4,1 \pm 1,0\%$ ($P < 0,05$). Под действием препарата выше были значения и СД; достоверно отличалась реакция ОПС в сторону повышения сосудистого тонуса; минутная вентиляция и ее составляющие (ДО и ЧД) не имели достоверных различий на всех этапах исследования.

Результаты настоящего исследования показали, что констатация факта увеличения бронхиальной проходимости при туберкулезе не всегда свидетельствует об улучшении клинического статуса больных, в частности не всегда сопровождается снижением гипоксемии. Отсюда следует, что оценка действия препарата, направленного на коррекцию вентиляции и гемодинамики, не допускает односторонних исследований, требует комплексного мониторинга. Полученные результаты свидетельствуют также о недостаточной активности беротека при туберкулезе, дающем прирост ОФВ₁ на 14,7% от исходного, тогда как при неспецифических заболеваниях легких эта величина, по данным литературы [4], составляет 39%. Возможно, именно недостаточная бронходилатация и определяла отсутствие положительного влияния беротека на газообмен при туберкулезе легких.

ВЫВОДЫ

1. У больных туберкулезом органов дыхания с выраженным снижением вентиляционной способности легких имеется тенденция к формированию гипокINETического типа центральной гемодинамики на фоне умеренной гипоксемии.
2. Динамическая физическая нагрузка выявила у больных туберкулезом более вы-

раженную гипервентиляцию и меньшее увеличение функции сердца, чем у здоровых людей. Нагрузка не потенцировала гиперреактивность бронхов при туберкулезе.

3. Беротек у больных туберкулезом увеличивал бронхиальную проходимость, но не менял степени гипоксемии и не улучшал реакцию дыхания и кровообращение в ответ на физическую нагрузку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. Л., Голосовская О. М. // Кардиология.— 1978.— № 5.— С. 146—149.
2. Визель А. А. // Казанский мед. ж.— 1987.— № 2.— С. 103—107.
3. Евфимьевский В. П., Шергина Е. А. // Пробл. туб.— 1985.— № 2.— С. 18—23.
4. Замотаев И. П. и соавт. // Сов. мед.— 1977.— № 12.— С. 10—23.
5. Замотаев И. П. и соавт. // Тер. архив.— 1982.— № 4.— С. 52—55.
6. Нефедов В. Б. // Пробл. туб.— 1980.— № 6.— С. 40—44.
7. Низовцев В. П. // Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование.— М., Медицина, 1978.
8. Серегин И. Д. и соавт. // Оценка физической работоспособности больных туберкулезом легких с помощью функциональных нагрузок.— Методические рекомендации.— М., 1987.
9. Mathys H. a. o. // Respiration.— 1987.— Vol. 51.— P. 105—112.

Поступила 07.04.88.

УДК 616.711—002.5—07—035.7

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО СПОНДИЛИТА

И. В. Усманов

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР, проф. А. Л. Латыпов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Альметьевская центральная районная больница (главврач — Л. И. Чувашева) ТАССР*

Туберкулезный спондилит занимает первое место среди других локализаций костно-суставной системы [1, 2]. В те годы, когда данное заболевание имело значительное распространение, его диагностика была весьма затруднительной. В связи с резким уменьшением частоты туберкулезного спондилита в последнее десятилетие трудности по его выявлению усугубились и привели к более частым диагностическим ошибкам. По данным Струкова Л. И. и Соловевой И. П. [4], в 50% случаев туберкулезный спондилит диагностируется поздно, в 12% — ошибочно. Среди больных, получивших инвалидность по поводу костно-суставного туберкулеза различной локализации, более чем у 50% лиц был обнаружен спондилит. Таким образом, проблема своевременной диагностики и адекватного лечения туберкулезного спондилита в целях профилактики осложнений в настоящее время остается весьма актуальной.

С 1983 по 1986 г. в отделении костно-суставного туберкулеза Альметьевского противотуберкулезного диспансера находились на лечении 42 пациента с туберкулезным спондилитом (мужчин — 25, женщин — 17). Двое больных были в возрасте до 18 лет, 15 — от 19 до 40 лет, 17 — от 41 до 60 лет, 8 — старше 61 года. Эти данные не соответствуют представлениям о преимущественном поражении данным заболеванием детей [2]. Туберкулезный спондилит, выявленный у наших больных в старшем и пожилом возрасте, мы объясняем обострением латентной инфекции, подавленной у них в детском возрасте.

По существующему мнению [3], в большинстве случаев туберкулезный спондилит характеризуется постепенным развитием клинических симптомов. Так, у 38 (90,5%) из 42 больных заболевание проявлялось постепенно и лишь у 4 (9,5%) — началось остро. В связи с умеренным по выраженнос-