

## ПРОФПАТОЛОГИЯ

---

УДК 613.633:616.2

### ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПЫЛЕВЫМ БРОНХИТОМ

А.У. Аманбекова

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

Нарастание степени дыхательной недостаточности и гипоксемии сопровождается нарушением гемодинамики и наряду с легочной гипертензией, повышение общего легочного сопротивления и гиперволемиа большого круга кровообращения играют важную роль в генезе правожелудочковой недостаточности при хроническом легочном сердце.

*Ключевые слова:* хронический пылевой бронхит, дыхательная недостаточность, хроническое легочное сердце

Хроническое легочное сердце (ХЛС) в настоящее время является одной из больших медицинских и социально-значимых проблем. В общей структуре смертности от застойной недостаточности кровообращения на долю ХЛС приходится до 30 % случаев, 15,8 % больных умирают в течение первого года выхода на инвалидность. Наиболее частой причиной ХЛС является хронический обструктивный бронхит (ХОБ), высокий уровень которого отмечается у шахтеров-угольщиков, и как причина инвалидности, пылевой бронхит составляет 55,8% из числа заболевших [1,7].

Большинство исследователей придерживаются мнения, что основным механизмом, ведущим к развитию недостаточности кровообращения у больных ХОБ, является повышение давления в системе легочной артерии. Это повышение происходит не только за счет морфологических изменений сосудов легких. Изменения гемодинамики при ХОБ развиваются параллельно прогрессированию бронхиальной обструкции и зависят от выраженности бронхоспазма и гипоксемии [2,3,6,8]. Многие проблемы патогенеза легочной гипертензии (ЛГ) и ХЛС остаются нерешенными, что требует обязательной комплексной оценки клинических и гемодинамических показателей. Наиболее приемлемым непрямым методом для оценки ЛГ и сердечной гемодинамики являются доплер – эхокардиография.

**Цель работы.** Изучение ряда эхокардиографических показателей в зависимости от степени дыхательной недостаточности и оксигенации крови у больных хроническим пылевым бронхитом (ХПБ).

**Материалы и методы.** В условиях терапевтического отделения НЦ ГТ и ПЗ МЗ РК было обследовано 62 больных с хроническим бронхитом от воздействия угольно-породной пыли. Больные распределены в 3 группы в зависимости от степени гипоксемии. I-ая группа – 15 больных с нормальным напряжением кислорода в крови ( $\text{PaO}_2$  более 80 мм.рт.ст.); 2-ую группу - составили 28 больных с умеренной гипоксемией (60 – 79 мм.рт.ст.); 3-я – 19 больных с резким снижением  $\text{PaO}_2$  (ниже 60 мм.рт.ст.).

Обследование предусматривало клинико-лабораторные исследования, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, спирографию, доплер-эхокардиографию.  $\text{PaO}_2$  определяли с помощью компьютерного газоанализатора «Stat profile 5» («Nova biomedical», США). Исследования функции внешнего дыхания проводили на компьютерном спирографе «АД-02М» (Казань). Определяли следующие показатели: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха ( $\text{ОФВ}_1$ ), максимальные объемные скорости ( $\text{MOC}_{25}$ ,  $\text{MOC}_{50}$ ,  $\text{MOC}_{75}$ ). Эхокардиография проводилась на аппарате «Sonos 100» (фирмы HEWLETT PACKARD, США) в одно- и двухмерном режиме и гемодинамические параметры регистрировались в импульсном и волновом режиме доплера. Определяли следующие показатели: толщину передней стенки правого желудочка (ПСПЖ), размер (объем) правого желудочка (ПЖ), толщину стенки левого желудочка (ТМД), скорость кровотока в легочной артерии ( $V_{\text{ЛА}}$ ) и в аорте ( $V_{\text{АО}}$ ). Величину среднего давления в легочной артерии (ЛДДср) рассчитывали на основе хронометрических параметров при доплеровском исследовании по А.Kitabatake. Рассчитывали гемодинамические показатели: минутный объем кровообращения (МОК) и общее легочное сопротивление (ОЛС).

Статистическая обработка материала и корреляционный анализ проведены с использованием программы «Statgraphics» Р IV.

**Результаты и обсуждение.** У больных первой группы среднее значение  $\text{PaO}_2$  составило  $80,7 \pm 1,3$  мм.рт.ст.; во второй группе –  $72,01 \pm 2,7$  мм.рт.ст.; в третьей группе  $\text{PaO}_2$  –  $55,65 \pm 3,1$  мм.рт.ст. Данные отражающие функцию внешнего дыхания у обследованных представлены на таблице 1.

Как видно из таблицы 1 в первой группе нарушений функции внешнего дыхания не отмечается, имеются незначительное снижение бронхиальной проходимости на уровне мелких бронхов (в пределах допустимых норм). Во второй группе значительные нарушения обструктивного типа сочетаются с умеренными рестриктивными изменениями. В третьей – выявлено достоверное снижение всех показателей в сравнении с предыдущими группами, указывающее на резкие изменения смешанного характера.

Таблица 1 - Показатели функции внешнего дыхания в выделенных группах.

Показатели	I группа (15)	II группа (28)	III группа (19)
ЖЕЛ, л	4,26±0,72	3,32±0,47	2,61±0,35*
ЖЕЛ, %	94,37±4,21	71,43±5,89*	55,53±3,21*
ФЖЕЛ, л	4,17±0,48	3,78±0,86	2,15±0,62*
ФЖЕЛ, %	98,16±1,82	74,53±8,44*	46,51±2,58*
ОФВ <sub>1</sub> , л	3,53±0,39	2,27±0,18*	1,48±0,63*
ОФВ <sub>1</sub> , %	91,53±3,51	60,52±2,31*	40,24±5,58*
МОС <sub>25</sub> , л	6,45±0,74	5,17±0,36*	2,36±0,78*
МОС <sub>25</sub> , %	84,46±3,53	51,58±6,94*	29,52±3,46*
МОС <sub>50</sub> , л	4,13±0,37	2,71±0,41*	1,19±0,43*
МОС <sub>50</sub> , %	88,12±4,76	41,23±2,43*	23,21±6,33*
МОС <sub>75</sub> , л	1,78±0,32	1,07±0,12*	0,52±0,21*
МОС <sub>75</sub> , %	74,33±2,34	46,57±4,21*	21,11±3,54*

Примечание: \* - уровень достоверности различия между первой группой и второй, третьей группами (p < 0,05)

Сравнительный анализ результатов эхокардиографического исследования показал, что при нарастании гипоксемии у больных ХПБ увеличивается толщина передней стенки (ПСПЖ) (таблица 2). В норме толщина передней стенки не превышает 0,5 см, а в исследуемых группах во всех группах этот показатель выше, и достоверно нарастала с 0,51±0,013 см до 0,83±0,072 см при снижении оксигенации крови.

Таблица 2 - Показатели гемодинамики в выделенных группах.

Показатель	I группа (15)	II группа (28)	III группа (19)
ПЖ, см	2,89±0,14	3,15±0,21	3,75±0,22*
ПСПЖ, см	0,51±0,013	0,62±0,051*	0,83±0,072*
V <sub>ЛА</sub> , см	84,7±4,11	77,9±2,82	86,4±3,51
МОК ЛА, л/мин	5,45±0,42	6,6±0,31	7,2±0,69*
V <sub>АО</sub> , см/с	104,3±4,69	97,5±5,11	96,3±4,31*
МОК АО, л/мин	6,9±0,41	7,4±0,82	8,3±1,02
ТМД, см	0,85±0,03	0,99±0,01*	1,12±0,02*
ЛАД <sub>ср</sub> , мм.рт.ст.	19,1±5,29	33,5±3,22*	44,7±3,89*
ОЛС, дин/сек см <sup>2</sup>	297,5±25,31	425,4±76,82*	596,3±38,74*

Примечание: \* - уровень достоверности различия между первой группой и второй, третьей группами (p < 0,05)

В первой и второй группах ПЖ определялся в пределах нормы (2,89±0,14 и 3,15±0,21 соответственно), в норме - 3,3 см. Эта величина достоверно увеличивалась у больных третьей группы и расширение ПЖ составила 3,75±0,22 см.

Определение размера задней стенки левого желудочка (ТМД) в зависимости от степени оксигенации крови в первых двух группах не превышал норму (1 см). Но в третьей группе, которую составили больные с тяжелым течением бронхита, резкой гипоксемией и ДН II-III степени, отмечалось увеличение ТМД до  $1,12 \pm 0,02$  см. Это согласуется с данными А.А.Кузнецова [4], который отмечал структурно-функциональные изменения левого желудочка у больных ХОБ с выраженной легочно-сердечной недостаточностью.

Изучение скоростных показателей легочной артерии ( $V_{\text{ЛА}}$ ) во всех группах показало, что эти параметры достоверно не изменялись. Следовательно, изменение  $\text{PaO}_2$  в крови не влияет на скоростные показатели в легочной артерии. МОК ЛА имеет тенденцию к увеличению во второй группе в сравнении с первой и достоверно повышается третьей, что указывает на нарастающую нагрузку на правый желудочек.

$V_{\text{АО}}$  недостоверно уменьшалась во второй группе ( $104,3 \pm 4,69$  – в первой группе,  $97,5 \pm 5,11$  – во второй), и снижение показателя продолжалось в третьей группе. МОК АО постепенно нарастал, начиная с первой группы ( $6,9 \pm 0,41$ ) и достигала  $8,3 \pm 1,02$  л/мин в третьей, что указывает на гиперволемию в большом круге кровообращения.

Анализ среднего давления в легочной артерии при нарастании гипоксемии выявил повышение ЛАДср и наличие обратной зависимости между этими показателями. Снижение  $\text{PaO}_2$  в крови у больных ХПБ сопровождалось увеличением ЛАДср с  $19,1 \pm 5,22$  мм.рт.ст. до  $44,7 \pm 3,89$  мм.рт.ст. Максимальный уровень ЛАДср не превышал 50 мм.рт.ст., что согласуется с данными А.Л.Александрова [1], указывающего на умеренную ЛГ у больных ХОБ. Таким образом, увеличение ЛАДср направлено на компенсацию гипоксемии и на поддержание газового гомеостаза. Аналогичная динамика отмечена при изучении ОЛС, которое закономерно повышалось от  $297,5 \pm 25,31$  дин/сек  $\text{см}^2$  - в первой группе до  $596,3 \pm 38,74$  дин/сек  $\text{см}^2$  - в третьей группе.

При корреляционном анализе выявлены обратные линейные связи между: ЛАДср и  $\text{PaO}_2$  ( $r = -0,74$ ); ЛАДср и показателями функции дыхания ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub> ( $r = -0,51$ ;  $-0,75$ ;  $-0,72$ ;  $-0,72$ ), а также ОЛС и ОФВ<sub>1</sub> ( $r = -0,78$ ). Эти данные свидетельствуют о роли бронхо-обструктивного синдрома и гипоксемии в генезе легочной гипертензии и кардиогемодинамических расстройств у больных ХПБ.

Наши исследования показали, что у больных в первой группе, при отсутствии нарушений функции внешнего дыхания и нормальных показателях  $\text{PaO}_2$ , наблюдаются гипертрофия ПСПЖ и некоторое увеличение давления в легочной артерии. Эти изменения соответствуют данным А.С.Толлеуовой [5], указывающих на наличие у больных ХПБ гипертрофии правого желудочка, уже на этапах адаптации в результате компенсаторных изменений в условиях вредных производст-

венных факторов (пылевая нагрузка и перенапряжение). Во второй группе определялись выраженные нарушения функции внешнего дыхания преимущественно обструктивного типа. Анализ гемодинамики в этой группе указывает на нарастание гипертрофии и объемной перегрузки правого желудочка на ЛГ, увеличение ОЛС. Кроме того, во второй и третьей группах достоверно увеличивается толщина левого желудочка, свидетельствующая о роли левого желудочка в компенсаторных механизмах ХЛС.

Таким образом, нарастание степени дыхательной недостаточности и гипоксемии сопровождается нарушением гемодинамики и наряду с легочной гипертензией, повышение общего легочного сопротивления и гиперволемиа большого круга кровообращения играют важную роль в генезе правожелудочковой недостаточности при хроническом легочном сердце.

### Литература

1. Александров А.Л. Состояние малого круга кровообращения: диагностика легочной гипертензии и хронического легочного сердца //Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких /Под ред. А.Н. Кокосова – СПб.: Лань, 2002 – С.179-192.
2. Александров О.В. Вопросы классификации и лечения хронического легочного сердца //Рос. мед. журн.- 1998.- № 6.- С.60 –62.
3. Замотаев И.П. Легочно-сердечная недостаточность. –М.: Медицина, 1978. – 200 с.
4. Кузнецов А.А. Структурно-функциональные особенности левого желудочка при хроническом легочном сердце //Междунар. мед. обзоры. –1994. -№2. – С.122–126.
5. Толеуова А.С. Функциональная оценка адаптационных процессов сердечно-сосудистой системы у шахтеров и при антракосиликозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - 2002.- 26 с.
6. Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце //Медицинское информац. агентство.- СПб, 1996.- С. 351.
7. Vogt P., Ruttner J.R. Das Cor pulmonale ans pathologischanatomischer Sith //Schweiz. Med. Wschr. -1977. -Bd.32, №16. –P.549 – 553.
8. Wagen Voort C.A. The classifing of pulmonary hypertension in chronic respiratory diseases //Bull. Europ. Physipath. Resp. -1984. -Vol. 20, № 1. –P.73–81.

### Тұжырым

Гипоксемия және тыныс алу жеткіліксіздігі дәрежесінің өсуі гемодинамиканың бұзылуымен, сонымен қатар өкпе гипертензиясының бұзылуымен болады, жалпы өкпе төзімділігінің жоғарылуы және үлкен шеңберлік қанайналымының гиперволемиасы созылмалы өкпелік жүрек жағдайындағы оң қарыншалық генез жетіспеушілігінде маңызды рөл атқарады.

*Түйінді сөздер:* созылмалы шанды бронхит, тыныс алу жеткіліксіздігі, созылмалы өкпелік жүрек

### Summary

Parameters of a hemodynamics for ill chronic dust bronchitis are legibly connected to a degree of a hypoxemia. With increase of respiratory failure for ill chronic dust bronchitis the depth of a front wall and dimension of a lumen of a right ventricle is enlarged. The augmentation of middle pressure in a pulmonary arterial is compensator reacting of an organism, directional on drop of a hypoxemia.

*Key words:* chronic dust bronchitis, respiratory insufficiency, chronic pulmonary heart