

Е.М.Зелитуга, С.В.Білецький, О.В.Бобилев

ПОКАЗНИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ І РЕГІОНАРНОЇ (ЛЕГЕНІ, ПЕЧІНКА) ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ У СТАДІЇ РЕМІСІЇ

Кафедра сімейної медицини (зав. - проф. С.В.Білецький)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Обстежено 20 хворих на хронічний обструктивний бронхіт у стадії ремісії з дихальною недостатністю I-II ступеня та 15 здорових осіб. Визначили показники центральної, легеневої та печінкової гемодинаміки методом реографії на реоплетизмографі. Встановлені підвищення загального периферичного опору судин, зменшення амплітуди систолічної хвилі реопульмонограми та реогепатограми, розвиток артеріальної гіповолемії та прекапілярної гіпертензії малого кола кровообігу, сповільнення кровотоку як у великих, так і у дрібних судинах печінки.

Ключові слова: хронічний обструктивний бронхіт, гемодинаміка.

Вступ. У структурі хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) значне місце (90%) займає хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ). Захворюваність на ХОБ посідає друге місце серед неспецифічних хвороб органів дихання. За прогностичними даними ВООЗ, хронічні обструктивні захворювання легень будуть посідати V місце у світі за соціально-економічними збитками до 2020 року [9]. Разом із пневмоніями ХОБ є відносно частою причиною летальних наслідків, посідаючи III-IV місце в структурі причин смерті [10].

Смертність внаслідок ХОЗЛ зростає швидше, ніж від інших провідних причин смерті, за винятком СНІДу [8].

Однією з головних причин інвалідизації і смертності хворих на ХОЗЛ, у тому числі на ХОБ, є хронічне легеневе серце, яке розвивається внаслідок порушення кардіогемодинаміки в басейні малого кола кровообігу [1,2,3].

Мета дослідження. Вивчити стан центральної і регіонарної (легені, печінка) гемодинаміки у хворих на ХОБ у стадії ремісії.

Матеріал і методи. Обстежено 20 хворих на ХОБ у стадії ремісії з дихальною недостатністю I-II ступеня віком від 23 до 74 років. Чоловіків було 12, жінок - 8. Групу контролю складало 15 практично здорових осіб віком 28-74 роки (9 чоловіків та 6 жінок).

Визначали показники центральної, легеневої та печінкової гемодинаміки методом реографії на реоплетизмографі РПГ2-02. Застосовували електрокардіограф ЕКБТ-01 як реєструючий прилад. Розраховували за загальноприйнятими формулами наступні показники центральної гемодинаміки (ЦГД): систолічний АТ (АТс), діастолічний АТ (АТд), середній АТ (САТ), ударний та хвилинний об'єми крові, серцевий індекс (СІ), загальний периферичний опір судин (ЗПОС), витрату енергії серцевих скорочень на переміщення 1л крові (ВЕ), об'ємну швидкість викиду (ОШВ), тиск наповнення лівого шлуночка (ТНЛШ); реопульмонографії (РПГ) та реогепатографії (РГГ): амплітуду систолічної (Ас) та діастолічної (Ад) хвиль реограми, реографічний індекс (РІ), амплітудно-частотний показник (АЧП), період напруження правого шлуночка (Qa), час максимального (a), швидкого (a₁) та повільного (a₂) систолічного наповнення, максимальну швидкість швидкого (V_{макс.}) та середню швидкість повільного (V_{сер.}) кровонаповнення [4,5]. Отримані дані оброблені методом варіаційної статистики за програмою "Excel - 7" із визначенням критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз показників ЦГД у хворих на ХОБ у стадії ремісії в порівнянні з контролем виявив вірогідне (P<0,05) підвищення АТд (86,8±4,2 мм рт.ст.; у здорових - 72,5±3,7 мм рт.ст.), ЗПОС (1356±171 дін .с-1.см-5 та 920±96 дін.с-1.см-5) та ТНЛШ (42,4± 2,5 мм рт.ст. і 32,5±4,3 мм рт.ст. відповідно). Виявлено тенденція до зростання частоти серцевих скорочень і АТс.

Більш суттєві зміни зареєстровані у хворих на ХОБ при вивченні показників легеневої гемодинаміки (табл. 1). Виявлено вірогідне зниження відносно контролю більшості показників реопульмонографії (Ас, Ад, РІ, АЧП, Qa, V_{сер.}), збіль-

Таблиця 1

Показники реопульмонографії у хворих на хронічний обструктивний бронхіт у стадії ремісії ($x \pm Sx$)

Показник	Здорові (контроль)	Хворі на ХОБ	P
A_{cs} , Ом	1,04±0,19	0,53±0,08	<0,02
A_{ds} , Ом	0,38±0,08	0,20±0,03	<0,05
PI, од.	10,44±2,03	5,57±0,68	<0,05
АЧП, од.	13,44±2,35	7,57±0,71	<0,02
Q_{a_2} , с	0,14±0,005	0,12±0,007	<0,05
$a/R-R$, %	23,35±0,55	25,68±0,95	<0,05
$a_1/R-R$, %	6,92±0,44	7,52±0,89	>0,05
$a_2/R-R$, %	16,23±0,59	18,05±0,50	<0,05
V_{max} , Ом/с	7,33±1,55	4,72±0,46	>0,05
$V_{сер.}$, Ом/с	4,32±0,81	2,45±0,36	<0,05

Примітка. R-R – тривалість серцевого циклу в секундах.

Таблиця 2

Показники реогепаатографії у хворих на хронічний обструктивний бронхіт у стадії ремісії ($x \pm Sx$)

Показник	Здорові (контроль)	Хворі на ХОБ	P
A_{cs} , Ом	0,29±0,08	0,13±0,01	<0,05
A_{ds} , Ом	0,14±0,04	0,08±0,02	>0,05
PI, од.	2,90±0,79	1,27±0,13	<0,05
АЧП, од.	3,72±0,78	1,87±0,22	<0,05
Q_{a_2} , с	0,16±0,02	0,16±0,01	>0,05
$a/R-R$, %	23,15±3,62	27,38±2,12	>0,05
$a_1/R-R$, %	6,16±0,39	11,09±1,21	<0,01
$a_2/R-R$, %	17,0±3,64	16,29±1,80	>0,05
V_{max} , Ом/с	2,94±0,52	1,03±0,17	<0,01
$V_{сер.}$, Ом/с	1,64±0,39	0,58±0,11	<0,02

Примітка. R-R – тривалість серцевого циклу в секундах.

шення $a/R-R$, $a_2/R-R$. Час швидкого систолічного наповнення (a_1) та максимальна швидкість швидкого кровонаповнення (V_{max}) змінювалися несуттєво.

Особливості порушень печінкового кровообігу у хворих на ХОБ представлені в таблиці 2.

З боку печінкової гемодинаміки, при аналізі РГГ виявлені вірогідні зниження амплітуди систолічної хвилі (A_{cs}), реографічного індексу (PI), амплітудно-частотного показника (АЧП) і середньої швидкості повільного кровонаповнення ($V_{сер.}$). У той же час, на відміну від РГГ, з боку РГГ встановлено вірогідне підвищення часу швидкого систолічного наповнення ($a/R-R$), зниження максимальної швидкості швидкого кровонаповнення (V_{max}). Зниження амплітуди діастолічної хвилі РГГ (A_{ds}) у хворих на ХОБ статистично невірогідне, а час повільного систолічного наповнення (a_2) в обстежуваних пацієнтів практично не відрізняється від такого ж у здорових.

Таким чином, результати дослідження свідчать про те, що у хворих на ХОБ у стадії ремісії з дихальною недостатністю I-II ступеня порушення системної, легеневої і печінкової гемодинаміки неоднакове.

Зміни з боку ЦГД в обстежуваних хворих на ХОБ (зростання АТд, ЗПОС) можна пояснити підвищенням тону симпатичної нервової системи в умовах хронічної гіпоксії. З іншого боку, зростання ЧСС, підвищення АТд і ЗПОС у хворих на ХОБ, за відсутності клінічних ознак недостатності кровообігу, можуть бути проявом доклінічної стадії серцевої недостатності. Причиною останньої, крім гіпоксії, є інфекційно-токсичне ураження міокарда при повторних загостреннях захворювання у хворих на ХОБ.

Особливої уваги заслуговує порушення кардіогемодинаміки в басейні малого кола кровообігу у хворих на ХОБ, що є основною причиною формування і декомпенсації легеневого серця. Патогенез легеневої гіпертонії при цьому пов'язаний як з редукцією капілярного русла легень, так і з розвитком вазоконстрикції в системі легеневої артерії у відповідь на хронічну альвеолярну гіпоксію (рефлекс Ейлера - Лільєстранда).

Зменшення амплітуди систолічної та діастолічної хвиль РПГ, V_{\max} , $V_{\text{сер.}}$, збільшення $a/R-R$, $a_2/R-R$ в обстежених нами хворих на ХОБ характеризують зниження скоротливої здатності правого шлуночка, розвиток артеріальної гіповолемії та прекапілярної гіпертензії малого кола кровообігу. Зменшення Q_a може опосередковано свідчити про збільшення тону судин малого кола кровообігу, а також зменшення їх еластичності.

Показники РПГ хворих на ХОБ відображують зміни гемодинаміки як у великому, так і в малому колах кровообігу. При цьому поряд з артеріальною гіповолемією встановлено уповільнення кровотоку як у великих, так і у дрібних судинах печінки.

Як відомо [6], у здорових і хворих на хронічний необструктивний бронхіт кровотік у великих судинах печінки залежить, насамперед, від величини серцевого викиду. Поява стійкої бронхіальної обструкції і лабільної легеневої гемодинаміки супроводжується втратою кореляції між системною, легеневою і печінковою гемодинамікою. При цьому стан великих артеріальних судин печінки починає залежати від тону судин великого і малого кіла кровообігу, тобто їх спазм виникає під дією одних і тих же циркулюючих у крові гуморальних агентів (норадреналін, ангіотензин) [7].

Внутрішньопечінковий кровотік, як і кровотік у великих судинах печінки, визначається станом ЦГД лише у хворих на хронічний необструктивний бронхіт. У хворих на ХОБ внутрішньопечінковий кровотік є автономним, ймовірно, завдяки переважному впливу місцевих вазоактивних факторів (калікреїн - кінінової системи і простагландинів) і характеризується розширенням артерій дрібного та середнього калібру з подальшим розкриттям мережі артеріовенозних анастомозів і надходженням крові з венозної системи в артеріальну [6,7].

Висновки.

1. Використані неінвазивні методи дослідження гемодинаміки - тетраполярна грудна реографія, реопульмонографія, реогепаатографія дозволяють виявити ранні порушення ЦГД та регіонарної гемодинаміки.

2. Хворі на ХОБ у стадії ремісії поряд з бронхолітиками та мукорегуляторами потребують призначення медикаментозних засобів, які покращують функціональний стан серцево-судинної системи, зменшують прояви легеневої гіпертензії та здатні запобігти розвитку хронічного легеневого серця.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні системної та регіонарної гемодинаміки у хворих на хронічний обструктивний бронхіт у стадії загострення й у зв'язку з лікуванням.

Література. 1. Гаврисюк В.К. Значение легочной гипертензии в патогенезе недостаточности кровообращения у больных заболеваниями легких // Укр. пульмонолог. ж. - 1997. - №1. - С. 9-12. 2. Гаврисюк В.К. Хроническое легочное сердце // Кардиология. - 1998. - Т.38, №4. - С. 22-26. 3. Заволовская Л.И., Орлов В.А. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии // Пульмонология. - 1996. - №1. - С. 62-67. 4. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы / Справочник / Под ред. Т.С. Виноградовой. - М.: Медицина. 1986. - С.340-364. 5. Лушкаръ Ю.Т., Большов В.М., Елизарова Н.А. и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности // Кардиология. - 1997. - Т.17, №7. - С. 85-90. 6. Татаркина Н.Д., Авдеева Е.В., Орловская Т.Т., Каменный М.В. Состояние центральной, легочной и печеночной гемодинамики на этапах развития легочно-сердечной недостаточности // Сов. медицина. - 1991. - №4. - С. 5-7. 7. Руденко Н.А. Состояние гемодинамики малого и большого кругов кровообращения, симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензиновой систем при хроническом бронхите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Владивосток, 1985. - 16 с. 8. Феценко Ю.І. Хронічні обструктивні захворювання легень // Укр. пульмонолог. ж. - 1997. - №1. - С. 5-9. 9. Феценко Ю.І. Новые подходы в лечении и диагностике хронического обструктивного бронхита // Укр. пульмонолог. ж. - 2003. - №2. - С. 7-13. 10. Чучалин А.Г. Хронический обструктивный бронхит (определение, этиология, лечебная программа) // Терапевт. арх. - 1997. - Т.69, №3. - С. 5-9.

**PARAMETERS OF THE CENTRAL AND REGIONAL (LUNGS, LIVER)
HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIV
BRONCHITIS AT THE STADE OF REMISSION**

E.M.Zelipuga, S.V.Biletskyi, O.V.Bobyliiev

Abstract. 20 patients with chronic obstructive bronchitis at the stage of remission with respiratory failure of degree 1 - 2 and 15 healthy persons have been examined. The parameters of the central, pulmonary and hepatic hemodynamics have been determined by means of the method of rheography and impedance plethysmography. The authors have established an increase of the general peripheral vascular resistance, a decrease of the amplitude of the systolic wave of a rheopulmonogram and rheohepatogram, arterial hypovolemia and precapillary hypertension of the pulmonary circulation, a slowing-down of the blood flow both in the great and small vessels of the liver.

Key words: chronic obstructive bronchitis, hemodynamics.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.-2004.-Vol.8, №1.-P.59-62.

Надійшла до редакції 18.11.2003 року
