

УДК (616.233-002+616.24-002.2):616.12-008.331.1:612.225

Т.И.Тюрикова, А.В.Колосов

ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ НА РАННИХ ЭТАПАХ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ*ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН***РЕЗЮМЕ**

Обследовано 60 пациентов с ХОБЛ легкой степени тяжести и 42 пациента с хроническим необструктивным бронхитом. По результатам пробы изокапнической гипервентиляции с холодным воздухом все пациенты были разделены на две подгруппы (с положительной или отрицательной пробой). Была изучена динамика показателей, характеризующих легочную гемодинамику и функциональное состояние правого желудочка сердца, по результатам пробы изокапнической гипервентиляции с холодным воздухом. Установлено, что развитие легочной гипертензии и хронического легочного сердца у больных ХОБЛ происходит на достаточно ранних этапах и может проявляться изменениями, как легочной гемодинамики, так и признаками хронического легочного сердца. Полученные данные подтверждают достаточно важную роль влияния холодовой гиперреактивности дыхательных путей на течение заболевания и формирование кардиореспираторных нарушений.

SUMMARY

T.I.Turikova, A.V.KolosoV

CHANGE OF CARDIORESPIRATORY SYSTEM AT EARLY STAGES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

60 patients with COPD and 42 patients with chronic non-obstructive bronchitis were examined. We used isocapnic hyperventilation test with cold air to divide patients into two groups (with positive and negative test results). We studied values characterizing pulmonary hemodynamics and right ventricular function. It was found that patients have lung hypertension and chronic pulmonary heart at early disease stages. The data obtained suggest that COPD hyperreactivity causes cardio-respiratory disturbances.

Уже более 200 лет внимание исследователей привлекает проблема диагностики и лечения хронического легочного сердца (ХЛС). Являясь тяжелым осложнением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), ХЛС определяет клинику, течение и прогноз заболевания, приводит к ранней инвалидизации больных и служит частой причиной летальных исходов. Эффективность лечения ХЛС во многом зависит от своевременной постановки диагноза. Однако диагностика легочного сердца на ранних этапах, когда оно сохраняет потенциальную обратимость, является весьма трудной проблемой. Между тем, ле-

чение сформировавшегося ХЛС представляет собой сложную, порой малоперспективную задачу. Присоединение сердечной недостаточности приводит к рефрактерности заболевания к проводимой терапии и значительно ухудшает его прогноз. Все вышесказанное позволяет считать проблему ХЛС не только медицинской, но и социально значимой [1, 9]. Термин "гиперреактивность бронхов" сложился в конце 70-80 годов. В 1977 г. Orenek и соавт. [12] впервые определили "чувствительность" бронхов, как ту минимальную дозу агента, которая приводит к уменьшению ОФВ₁ на 20%, а "реактивность" бронхов как крутизна кривой доза/реакция при увеличении дозы ингалируемого вещества. Следует, однако, отметить, что R. Tiffeneau еще в 1959 году высказал мнение о том, что гиперреактивность бронхов больного астмой является следствием так называемой легочной аллергии. Легочная гипертензия (ЛГ) является одним из важнейших факторов неблагоприятного прогноза больных ХОБЛ. Если причины гипертрофии, дилатации и дисфункции правого желудочка (ПЖ) у больных ХОБЛ со стабильной ЛГ являются понятными, то их развитие при латентном и умеренном повышении давления в малом круге кровообращения (МКК) не находит однозначного объяснения. Ряд авторов связывают нарушение функции ПЖ с воздействием артериальной гипоксемии на миокард, приводящей к нарушению не только систолической, но и диастолической функции миокарда ПЖ [2, 3].

Материалы и методы

Работа основана на результатах обследования 42 пациентов с хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ) и 60 пациентов с ХОБЛ легкой степени тяжести. Для исследования неспецифической реактивности бронхов проводилась холодовая бронхопровокационная проба (изокапническая гипервентиляция холодным воздухом – ИГХВ). В качестве критериев диагностики холодовой гиперреактивности дыхательных путей по результатам пробы с ИГХВ использовались данные А.Г. Приходько [11]. По результатам пробы ИГХВ все пациенты были разделены на две подгруппы (с положительной или отрицательной пробой).

Была изучена динамика показателей, характеризующих легочную гемодинамику и функциональное состояние ПЖ сердца, по результатам пробы ИГХВ. Для реализации данной цели нами применен метод комплексного ультразвукового исследования сердца на аппарате "Acuson" 128×P/4 (США) в М-, В- и доплеровских режимах по стандартной методике с синхронной записью ЭКГ. Определяли следующие параметры: время правожелудочкового предизг-

нения (ВПП, мс); время ускорения легочного кровотока (ВУ, мс); время правожелудочкового изгнания (ВПИ, мс); индекс отношения времени правожелудочкового предизгнания к времени ускорения (ВПП/ВУ). На основании полученных результатов рассчитывали систолическое, среднее и диастолическое давление в легочной артерии (соответственно, СДЛА, СрДЛА, ДДЛА в мм рт. ст.) по формулам M.Isobe et al. [13]. Диастолическую функцию правого желудочка (ПЖ) сердца оценивали методом импульсной доплерэхокардиографии (ИДКГ) при исследовании транстрикуспидальных потоков крови, определялись следующие параметры: максимальная скорость кровотока в фазу раннего диастолического наполнения правого желудочка (Е, м/с); максимальная скорость кровотока во время систолы правого предсердия в фазу позднего диастолического наполнения правого желудочка (А, м/с); отношение максимальных скоростей Е/А. Определяли линейный размер ПЖ в диастолу (КДР ПЖ, мм); измеряли толщину миокарда передней стенки ПЖ в диастолу (ТМ ПС ПЖд, мм).

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных исследований с помощью методов ЭхоКГ и ИДКГ позволили проследить изменение легочного и внутрисердечных потоков у больных ХНБ, ХОБЛ легкой степени тяжести в период обострения заболевания. Результаты исследования легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХНБ в период обострения заболевания отражены в таблице 1. У больных ХНБ средние показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики в покое практически не отличались от общепринятой нормы и в сравнении с контрольной группой.

Нами проведен анализ сравнительной оценки легочной и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ХНБ в зависимости от состояния реактивности бронхиального дерева (по результатам пробы с ИГХВ). Пациенты в I группе были разбиты на две подгруппы по результатам пробы с ИГХВ. Ia группу

составили пациенты с положительной пробой на ИГХВ (n=16), Ib группу составили пациенты с отрицательной пробой на ИГХВ (n=26). В таблице 2 представлены средние показатели изменения параметров ПОСВ после изокапнической гипервентиляции холодным воздухом по сравниваемым подгруппам. Соответственно выделенным подгруппам были проанализированы показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХНБ (табл. 3).

Анализируя данные, представленные в таблице 3, у пациентов в группе с ХНБ, имеющих отрицательную реакцию на ИГХВ, в отличие от группы, где имеет место положительная реакция на ИГХВ, достоверно (p<0,05) изменяются показатели времени правожелудочкового изгнания (ВПИ 320,8±4,1; 292,9±12,4 мс, соответственно) и соотношение максимальной скорости кровотока в раннюю диастолу ПЖ к скорости кровотока в систолу правого предсердия (Е/А 1,39±0,02; 1,21±0,05, соответственно), что вероятно, на ранних стадиях заболевания можно объяснить преходящими, функционально нестабильными изменениями вентиляционной функции легких, связанных с измененной гиперреактивностью дыхательных путей, что в свою очередь ведет к формированию ранних кардиореспираторных осложнений.

Результаты исследования легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХОБЛ II группы (легкой степени тяжести) в период обострения заболевания отражены в таблице 4. У больных ХОБЛ II группы средние показатели легочного кровотока в покое практически не отличались от общепринятой нормы, однако, в сравнении с контрольной группой отмечено достоверное увеличение отношения ВПП/ВУ (0,73±0,05, p<0,05); СДЛА (23,7±0,71 мм рт. ст., p<0,05), при колебаниях в покое в диапазоне 16-29 мм рт. ст..

Во II группе отмечена отчетливая тенденция к увеличению толщины миокарда передней стенки ПЖ в диастолу, уменьшению ВПИ и ВУ в сравнении с контрольной группой (во II группе 4,1±0,06 мм, 301,7±3,6 мс и 128,2±2,9 мс, соответственно, в контрольной – 3,6±0,06 мм, 321,8±18,4 мс и 147,0±8,1 мс, соответственно), что отражает увеличение постнагрузки на ПЖ. Остальные параметры легочной и внутрисердечной гемодинамики ПЖ достоверно не отличались от контрольных значений.

С целью выявления характера межфункциональных взаимоотношений изучены коррелятивные соотношения между показателями легочной, внутрисер-

Таблица 3

Показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХНБ в зависимости от изменения параметров ПОСВ после ИГХВ

Показатели	Ia группа, n=16	Ib группа, n=26	p
ТМ ПС ПЖд, мм	3,9±0,06	3,4±0,03	>0,05
КДР ПЖ, мм	22,9±0,9	20,1±0,12	>0,05
ВПП, мс	98,4±2,5	90,9±1,7	>0,05
ВУ, мс	131,0±9,1	147,9±2,5	>0,05
ВПИ, мс	292,9±12,4	320,8±4,1	<0,05
ВПП/ВУ	0,68±0,03	0,61±0,09	>0,05
СДЛА, мм рт. ст.	21,9±2,02	18,1±0,51	>0,05
Ср ДЛА, мм рт. ст.	11,8±1,33	10,9±0,18	>0,05
ДДЛА, мм рт. ст.	7,5±0,99	6,01±0,18	>0,05
Е/А	1,21±0,05	1,39±0,02	<0,05

Примечание: p – уровень значимости различий между Ia и Ib группами.

Изменение параметров ПОСВ после ИГХВ у больных ХНБ (%)

Показатели	Ia группа, n=16	Ib группа, n=26	p
Δ ПОС	-10,31±1,05	-4,21±0,9	<0,01
Δ ФЖЕЛ	-9,22±0,68	-2,27±1,12	<0,01
Δ ОФВ ₁	-9,94±1,1	-3,13±2,11	<0,001
Δ МОС ₅₀	-19,88±2,4	-3,51±3,35	<0,001
Δ МОС ₇₅	-14,2±2,9	-5,14±2,78	<0,05

Примечание: p – уровень значимости различий между Ia и Ib группами.

Таблица 3

Показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХНБ в зависимости от изменения параметров ПОСВ после ИГХВ

Показатели	Iа группа, n=16	Iб группа, n=26	р
ТМ ПС ПЖд, мм	3,9±0,06	3,4±0,03	>0,05
КДР ПЖ, мм	22,9±0,9	20,1±0,12	>0,05
ВПП, мс	98,4±2,5	90,9±1,7	>0,05
ВУ, мс	131,0±9,1	147,9±2,5	>0,05
ВПИ, мс	292,9±12,4	320,8±4,1	<0,05
ВПП/ВУ	0,68±0,03	0,61±0,09	>0,05
СДЛА, мм рт. ст.	21,9±2,02	18,1±0,51	>0,05
Ср ДЛА, мм рт. ст.	11,8±1,33	10,9±0,18	>0,05
ДДЛА, мм рт. ст.	7,5±0,99	6,01±0,18	>0,05
Е/А	1,21±0,05	1,39±0,02	<0,05

Примечание: р – уровень значимости различий между Iа и Iб группами.

дечной гемодинамики, показателями функции внешнего дыхания у больных II группы. В отличие от здоровых лиц, установлена умеренная отрицательная корреляционная зависимость между уровнем СДЛА и показателями ОФВ₁ (r=-0,56, p<0,05); МОС₂₅ (r=-0,52, p<0,05); МОС₅₀ (r=-0,51, p<0,05); и МОС₇₅ (r=-0,51, p<0,05); ВПИ (r=-0,48, p<0,05).

Таким образом, у больных II группы на начальной стадии заболевания, предшествующей развитию ЛГ, наблюдаются изменения фазовой деятельности ПЖ (тенденция к укорочению ВПИ и ВУ) в сравнении с контролем.

Нами также проведен анализ сравнительной оценки легочной и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ХОБЛ в зависимости от состояния реактивности бронхиального дерева (по результатам пробы с ИГХВ).

Пациенты во II группе были разбиты также на две подгруппы по результатам пробы с ИГХВ. Па группу составили пациенты с положительной пробой на ИГХВ (n=26), Пб группу составили пациенты с отрицательной пробой на ИГХВ (n=34). В таблице 5 представлены средние показатели изменения параметров ПОСВ после изокапнической гипервентиляции холодным воздухом по сравнимым подгруппам.

Соответственно выделенным подгруппам были проанализированы показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХОБЛ (табл. 6). Анализируя данные представленные в таблице 6 у пациентов в группе ХОБЛ, имеющих положительную реакцию на ИГХВ, в отличие от группы, где имеет место отрицательная реакция на ИГХВ, достоверно (p<0,05) выше показатели СДЛА, СрДЛА, ДДЛА (соответственно: 25,9±2,02, 16,8±1,23, 10,8±0,91 мм рт. ст.; 21,7±0,71 13,9±0,31, 9,01±0,61 мм рт. ст.), хотя в среднем по группе данные показатели не превышали нормальных величин, с высокой степенью достоверности увеличивается размер передней стенки правого желудочка - 4,45±0,06, 3,83±0,09 мм, соответственно (p<0,01). Достоверно понижаются внутрисердечные потоки – ВУ и ВПИ (p<0,05) в группе с ХОБЛ с по-

Таблица 4

Показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХОБЛ II группы

Показатель	Контрольная группа, n=18	II группа, n=60	р
ТМ ПС ПЖд, мм	3,6±0,06	4,1±0,06	>0,05
КДР ПЖ, мм	20,7±0,4	22,1±0,14	>0,05
ВПП, мс	91,2±2,4	95,7±1,3	>0,05
ВУ, мс	147,0±8,1	128,2±2,9	>0,05
ВПИ, мс	321,8±18,4	301,7±3,6	>0,05
ВПП/ВУ	0,63±0,04	0,73±0,05	<0,05
СДЛА, мм рт. ст.	17,9±2,02	23,7±0,71	<0,05
Ср ДЛА, мм рт. ст.	10,8±1,33	14,6±0,38	<0,05
ДДЛА, мм рт. ст.	6,5±0,98	8,05±0,26	<0,05
Е/А	1,34±0,05	1,28±0,05	>0,05

Примечание: р – уровень значимости различий между I и контрольной группами.

ложительной реакцией при ИГХВ в сравнении с группой ХОБЛ, имеющих отрицательную реакцию ИГХВ (ВУ 120,0±4,1, 133,3±6,9; ВПИ 289,1±13,4, 311,7±3,42, соответственно).

Полученные нами данные свидетельствуют, что у пациентов с ХОБЛ в группе с положительной пробой ИГХВ достоверно выше риск развития кардиореспираторных осложнений. С учётом тесной функциональной связи между системами кровообращения и дыхания проблему ХОБЛ правильнее рассматривать не как чисто пульмонологическую, а как кардиопульмонологическую. При ХОБЛ нарушается координационная способность кардиопульмонального комплекса осуществлять оптимальную доставку кислорода тканям. Основным патогенетическим фактором, определяющим возникновение ЛГ при ХОБЛ, являются расстройства альвеолярной вентиляции, связанные с вентиляционными нарушениями: альвеолярная гипоксия вызывает вазоконстрикцию мелких лёгочных артерий и артериол (рефлекс Эйлера-Лильестранда). За счёт данного рефлекса предотвращается поступление не насыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения. Однако при бронхиальной обструкции и обусловленной ею альвеолярной гиповентиляции этот рефлекс становится патологическим, так как спазм большинства артериол и прекапилляров приводит к возрастанию сопротивленения лёгочному кровотоку и повышению лёгочного артериального давления.

В настоящее время признано, что гипоксическая вазоконстрикция в системе ЛА опосредуется через химические медиаторы, которые образуются или высвобождаются в лёгких (катехоламины, гистамин, ангиотензин, простагландины, молочная кислота, брадикинин, вазопрессин и др.). Многие авторы, однако, оставляют открытым вопрос являются ли эти субстанции инициаторами или медиаторами вазоконстрикции в системе ЛА при гипоксии [4].

Проведенное нами исследование подтверждает высокую информативность ЭхоГК в выявлении параметров, патогномичных для ХЛС. В настоящее вре-

Таблица 5

Изменение параметров ПОСВ после ИГХВ у больных ХОБЛ легкой степени тяжести (%)

Показатели	Па группа, n=26	Пб группа, n=34	p
Δ ПОС	-20,11±3,11	-4,49±1,81	<0,001
Δ ФЖЕЛ	-9,56±2,4	-4,23±1,9	<0,01
Δ ОФВ ₁	-22,0±2,91	-3,8±2,11	<0,001
Δ МОС ₅₀	-39,02±3,43	2,7±2,3	<0,001
Δ МОС ₇₅	-42,30±2,12	5,94±1,94	<0,001

Примечание: p – уровень значимости различий между Па и Пб группами.

мя одним из основных признаков ХЛС является ЛГ, в то же время именно ее считают основным патогенетическим механизмом развития изменений ПЖ [9,10].

У больных ХНБ показатели СДЛА, СрДЛА, ДДЛА не отличались достоверно от аналогичных параметров у здоровых лиц контрольной группы, тогда как у пациентов ХОБЛ легкой степени тяжести СДЛА, СрДЛА, ДДЛА хотя и не превышали показатели общепринятых норм, но имело место достоверное увеличение данных показателей (23,7±0,71, 14,6±0,38, 8,05±0,26 мм рт. ст., соответственно, p<0,05), при колебаниях в покое СДЛА в диапазоне 16-29 мм рт. ст.

Легочная гипертензия (СДЛА более 28 мм рт. ст.) выявлена у 11 (18,3%) пациентов ХОБЛ легкой степени тяжести и у 17 (47,2%) у пациентов ХОБЛ средней степени тяжести. Средние показатели в III группе СДЛА находились на уровне 31,1±1,28 мм рт. ст. (p<0,001), при колебаниях в диапазоне 19-38 мм рт. ст. В основном в III группе регистрировалась ЛГ I степени. Легочная гипертензия связана с тяжестью заболевания, о чем свидетельствует большая частота ее выявления у больных ХОБЛ среднетяжелой по сравнению с больными легкой степени ХОБЛ.

Обращает на себя внимание тот факт, что частота встречаемости легочной гипертензии и средние значения показателей СДЛА, СрДЛА, ДДЛА у больных ХОБЛ, имеющих положительную реакцию на ИГХВ, в отличие от группы, где имеет место отрицательная реакция на ИГХВ, достоверно (p<0,05) выше (соответственно, 25,9±2,02, 16,8±1,23, 10,8±0,91 мм рт. ст.; 21,7±0,71 13,9±0,31, 9,01±0,61 мм рт. ст.), хотя в среднем по группе данные показатели не превышали нормальных величин. В сравниваемых группах с высокой степенью достоверности увеличивается размер передней стенки правого желудочка 4,45±0,06, 3,83±0,09 мм, соответственно (p<0,01). Достоверно понижаются внутрисердечные потоки – ВУ и ВПИ (p<0,05) в группе с ХОБЛ с положительной реакцией при ИГХВ в сравнении с группой ХОБЛ, имеющих отрицательную реакцию ИГХВ (ВУ 120,0±4,1, 133,3±6,9; ВПИ 289,1±13,4, 311,7±3,42, соответственно).

Полученные нами данные свидетельствуют, что у пациентов с ХОБЛ в группе с положительной пробой ИГХВ достоверно выше риск развития кардиореспираторных осложнений, чем у пациентов ХОБЛ с отрицательной пробой ИГХВ, где на фоне гиперреактивности дыхательных путей формируется обструк-

Таблица 6

Показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХОБЛ в зависимости от изменения параметров ПОСВ после ИГХВ

Показатели	Па группа, n=26	Пб группа, n=34	p
ТМ ПС ПЖд, мм	4,45±0,06	3,83±0,09	<0,01
КДР ПЖ, мм	23,9±0,41	21,2±0,44	>0,05
ВПП, мс	97,1±3,11	92,2±2,5	>0,05
ВУ, мс	120,0±4,1	133,3±6,9	<0,05
ВПИ, мс	289,1±13,4	311,7±3,42	>0,05
ВПП/ВУ	0,81±0,01	0,69±0,05	<0,05
СДЛА, мм рт. ст.	25,9±2,02	21,7±0,71	<0,05
Ср ДЛА, мм рт. ст.	16,8±1,23	13,9±0,31	<0,05
ДДЛА, мм рт. ст.	10,8±0,91	9,01±0,61	<0,05
Е/А	1,18±0,09	1,31±0,02	<0,05

Примечание: p – уровень значимости различий между Па и Пб группами.

тивный синдром.

Обращает на себя внимание, что легочная гипертензия определялась у 11 (18,3%) пациентов ХОБЛ легкой степени тяжести, при этом у 7 (29,2%) в группе, где имело место положительная проба с ИГХВ, тогда как в группе с отрицательной ИГХВ легочная гипертензия определялась у 4 (11,1%). Это подтверждает тот факт, что у больных ХОБЛ легочная гипертензия развивается уже на ранних стадиях заболевания, где не мало важную роль играет гиперреактивность дыхательных путей.

Причины этого могут заключаться в том, что несмотря на обратимый характер, нарушения бронхиальной проходимости усугубляет течение заболевания гиперреактивность дыхательных путей, приводящая к формированию легочной гипертензии. В то же время выявленные нами параметры ЛГ не превышали 38 мм рт. ст., что соответствует данным литературы о том, что у больных с ХОБЛ ЛГ редко достигает высоких значений [10].

Одним из критериев хронического легочного сердца является гипертрофия ПЖ. По данным ряда авторов, гипертрофия диагностируется при увеличении толщины стенки ПЖ более 0,4-0,5 мм, однако, по другим данным толщина передней стенки ПЖ в норме колеблется от 2 до 3 мм, составляя в среднем 2,4 мм [7]. В проведенном нами исследовании гипертрофия передней стенки ПЖ (толщина более 0,5 мм) выявлена у 17 (28,3%) пациентов ХОБЛ легкой степени тяжести, при этом у 11 (42,3%) в группе, где имело место положительная проба с ИГХВ, тогда как в группе с отрицательной ИГХВ легочная гипертензия определялась у 6 (16,7%) больных ХОБЛ легкой степени тяжести. Причем отмечено достоверное увеличение толщины передней стенки ПЖ по мере нарастания тяжести заболевания. Выявлена связь между СДЛА и толщиной передней стенки ПЖ (r=0,54, p<0,01), что соответствует данным литературы [6]. Однако обращает на себя внимание, что в 6 (10,5%) случаях имеется развитие гипертрофии передней стенки ПЖ без повышения СДЛА.

Основными проявлениями ХЛС считают изменения ПЖ, такие как его гипертрофия, расширение полости, а также нарушение систолической и диастолической функции. ТПС ПЖ у пациентов ХОБЛ, где имело место положительная проба с ИГХВ уже с легкой степенью тяжести заболевания достоверно превышала аналогичный показатель у пациентов в группе с отрицательной ИГХВ и здоровых лиц. ТПС ПЖ в значительной степени определяется СДЛА, о чем свидетельствует выявленная взаимосвязь между этими показателями у больных III группы ($r=0,47$, $p<0,05$), что соответствует данным литературы [5, 6].

Если причины гипертрофии, дилатации и дисфункции ПЖ у больных ХОБЛ со стабильной ЛГ являются понятными, то их развитие при латентном и умеренном повышении давления в МКК не находит однозначного объяснения. Ряд авторов связывают нарушение функции ПЖ с воздействием артериальной гипоксемии на миокард, приводящей к нарушению не только систолической, но и диастолической функции миокарда ПЖ с развитием феномена "дефект диастолы" – постепенного исчезновения эффективного расслабления сердечной мышцы при p_{aO_2} менее 50 мм рт. ст. Это проявляется у больных ранними нарушениями диастолической части сердечного цикла [8]. Возможным подтверждением этой гипотезы является обнаруженная нами взаимосвязь между степенью дыхательной недостаточности (ОФВ₁) и соотношением максимальных скоростей раннего и позднего наполнения ПЖ ($r=-0,53$, $p<0,05$).

В тоже время весьма вероятным является то, что и в отношении МКК действуют те же закономерности, что и в отношении большого круга кровообращения, где показано, что в развитии изменений ЛЖ при АГ лежит не только уровень повышения АД, но и сам факт его повышения и вариабельность в течение суток.

В отношении ХЛС это может означать, что к развитию гипертрофии ПЖ приводит сам факт наличия повышенного давления в МКК, процессы ремоделирования правых отделов сердца за счет повреждающего влияния не только гипоксии, медиаторов воспаления, развития эндотелиальной дисфункции с нарушением антитромбогенной и вазорегулирующей его активности, а также флюктуирующая гиперреактивность дыхательных путей, усугубляющая вышеизложенное.

По-видимому, для ХОБЛ на определенных этапах характерным является эпизодическое повышение СДЛА, в следствие суточной вариабельности гиперреактивности дыхательных путей, что в свою очередь приводит к изменению правых отделов сердца. В пользу этого предположения свидетельствует обнаружение гипертрофии передней стенки ПЖ (толщина более 0,5 мм) у 17 (28,3%) пациентов ХОБЛ легкой степени тяжести, при этом у 11(42,3%) в группе, где имело место положительная проба с ИГХВ, тогда как в группе с отрицательной ИГХВ легочная гипертензия определялась у 6 (16,7%).

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует, что развитие ЛГ и ХЛС у больных ХОБЛ происходит на достаточно ранних этапах и может проявляться изменениями как легочной гемоди-

намики, так и ГПЖ. Наши данные показывают достаточно важную роль влияния гиперреактивности дыхательных путей на течение заболевания и формирование кардиореспираторных нарушений, патогномичных для ЛГ и ХЛС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Частота и выраженность легочной гипертензии у больных с заболеваниями легких и сердца [Текст]/Александров А.Л. [и др.]/Клин. мед.-1990.-№3.-С.71-74.
2. Эхокардиографические признаки легочного сердца у больных бронхиальной астмой с учетом функционального состояния внешнего дыхания [Текст]/Т.В.Башкатова, М.П.Ильин//Бронхиальная астма: сб. науч. трудов.-Л., 1989.-С.59-62.
3. Роль периферических вазодилататоров в комплексном лечении хронического легочного сердца [Текст]/В.Г.Буторова//Пробл. туб.-1986.-№6.-С.64-69.
4. Легочная гипертензия при хроническом бронхите (патофизиология, диагностика, лечение и профилактика) [Текст]/Л.И.Волкова, Ю.Н.Штейнгард.-Томск: Изд-во Том. ун-та, 1992.
5. Особенности течения легочной гипертензии у больных хроническим обструктивным бронхитом [Текст]/Кокосов А.Н. [и др.]/Тер. арх.-1988.-№12.-С.124-127.
6. Легочная гипертензия и сократительная функция правых отделов сердца при ХНЛЗ [Текст]/Черейская Н.К.[и др.]/Легочная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях легких: сб. науч. трудов/под ред. Е.И.Егурнова, Ю.Ф.Некласова.-Л., 1988.-С.12-18.
7. Эхокардиография в диагностике легочной гипертензии [Текст]/Л.К.Пачулия, И.Г.Костенко//Клин. мед.-1985.-№12.-С.14-20.
8. Диастолическая функция правого желудочка сердца у пульмонологических больных по данным импульсной эхокардоплеркардиографии [Текст]/В.Е.Перлей, Н.И.Дундуков, Т.В.Рыбина//Кардиология.-1992.-№2.-С.75-78.
9. Состояние проблемы хронического легочного сердца [Текст]/Путов Н.В. [и др.]/Вестн. АМН СССР.-1989.-№2.-С.3-9.
10. Состояние сократительной функции правого желудочка в зависимости от степени выраженности легочной гипертензии [Текст]/Р.И.Руденко, О.М.Кудрина//Легочная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях легких: сб. науч. трудов/под ред. Н.И.Егурнова, Ю.Ф.Некласова.-Л., 1988.-С.48-54.
11. Клинико-функциональная характеристика хронической гиперреактивности дыхательных путей у больных хроническим бронхитом [Текст]/А.Г.Приходько: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Благовещенск, 1999.-22 с.
12. Airway response to carbachol in normal and asthmatic subjects [Text]/ Orenek I. [et al.]/Amer. Rev. Respir. Dis. - 1977.-Vol.115.-937-943.

