

РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

АЛЬФРЕД РИЗВАНОВИЧ ГАЙНУТДИНОВ, докт. мед. наук, проф. кафедры неврологии и рефлексотерапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843) 296-32-02; alfred-g@mail.ru]

ГЕОРГИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ИВАНИЧЕВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии и рефлексотерапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843) 238-74-88; george1@bancorp.ru]

Реферат. У 97 больных хронической обструктивной болезнью легких изучали функцию внешнего дыхания, сократительную способность диафрагмы, а также спинальные и спинобульбоспинальные рефлексы межреберных мышц. Установлено, что в условиях высокого бронхиального сопротивления и сократительной слабости диафрагмы имеет место нарушение рефлекторной активности спинальных и супраспинальных структур нейромоторной системы дыхания.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, рефлекторная активность межреберных мышц.

REFLECTORY ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

A.R. GAYNOUTDINOV, G.A. IVANICHEV

Abstract. The lung functions, contractility diaphragm ability, spinal and spino-bulbo-spinal reflexes of intercostal muscles have been examined in 97 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). It has been determined that under the conditions of high bronchial resistance and contractile weakness of diaphragm the reflectory activity disturbances of spinal and supraspinal structures of breathing neuromotoric system take place.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, reflectory activity of intercostal muscles.

Введение. В последние десятилетия доказана несомненная роль дыхательной мускулатуры в формировании компенсированных и декомпенсированных нарушений вентиляции и газообмена у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ) [15, 16]. Однако до настоящего времени недостаточно изучено функциональное состояние стволовых структур мозга, обеспечивающих координацию рефлекторной деятельности нейромоторной системы дыхания в условиях повышенного сопротивления дыханию респираторной мышечной недостаточности (РМН). Известно, что наряду с возбуждающими нисходящими влияниями бульбарная ретикулярная формация (РФ) оказывает тоническое тормозящее действие на спинальные нейроны, участвующие в осуществлении спинальных рефлексов (С) [10, 11]. Кроме того, она непосредственно вовлекается в осуществление генерализованной моторной реакции, описанной как спинобульбо(ретикуло)спинальный рефлекс (СБС) [7]. Экспериментальными исследованиями было установлено, что нейрональные группировки мозгового ствола, осуществляющие координацию спинальных и реализацию СБС-рефлексов, имеют двусторонние проприоретикулярные связи с бульбарными ядрами, ответственными за создание ритмической дыхательной активности [3, 12]. Более того, через ретикулоспинальные нейроны осуществляется управление и координация сложным моторным актом дыхания [2, 9].

В связи с этим **целью** настоящего исследования явилась оценка рефлекторной активности спинальных и супраспинальных структур нейромоторной системы дыхания у больных ХОБЛ.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 97 больных ХОБЛ, среди них 31 женщина и 66 мужчин в возрасте от 29 до 61 года [средний возраст $(43,6 \pm 2,3)$ года]. Все пациенты находились в стадии ремиссии или в фазе стихания воспалительного процесса. Длительность заболевания составляла от 4 до 30 лет [в среднем $(12,6 \pm 1,44)$ года].

Наряду с общеклиническим и неврологическим обследованием всем пациентам проводились тесты на выявление признаков вентиляционной (ВН) и респираторной мышечной недостаточности (РМН). Для данных целей по специальному опроснику и шкале Борга [14] определяли интенсивность диспноэ, а также переносимость нагрузок в пределах повседневной жизни. Для удобства обработки данных степень ВН выражали в баллах, где 0—I степень соответствовала 1 баллу, I — 2 баллам, IIa — 3 баллам, IIb — 4 баллам, IIIa — 5 баллам, IIIb — 6 баллам. Кроме того, отмечали вовлечение вспомогательных мышц в респираторный акт, а также дискоординацию инспираторных и экспираторных мышечных групп. Методом регистрации ротового давления при максимальном инспираторном ($P_{i,max}$) и экспираторном ($P_{ex,max}$) усилиях определяли общие силовые возможности дыхательной мускулатуры [13, 17]. Контрольную группу составили 36 здоровых добровольцев в возрасте от 17 до 46 лет.

Функцию внешнего дыхания изучали на легочном компьютерном анализаторе АД-02.1 («Медфизприбор», Казань) по кривым поток-объем форсированного выдоха и спирограмме. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервные объемы вдоха и выдоха (соответственно $PO_{вд}$, $PO_{выд}$), частоту

дыхательных движений (ЧДД), минутный объем дыхания (МОД), фракционное время вдоха (T_i/T_{tot}), пик объемной скорости выдоха (ПОС), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), мгновенные объемные скорости выдоха (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅). Методом перекрытия воздушного потока определяли бронхиальное сопротивление (R_{br}).

Сократительную способность диафрагмы измеряли с помощью дифференциального блока давления ПДД-1000 и самописца («Медфизприбор», Казань) путем регистрации трансдиафрагмального давления (P_{di}) и его компонентов. В условиях спокойного дыхания производили раздельную регистрацию внутрижелудочного (P_{ga}), внутрипищеводного (P_{es}), а также трансдиафрагмального (P_{di}) давления. Затем измеряли трансдиафрагмальное давление при максимальном инспираторном усилии ($P_{di_{max}}$). С целью определения вклада диафрагмы в создание ДО и ЖЕЛ рассчитывали соответственно следующие отношения: P_{ga}/P_{es} , $P_{di}/P_{di_{max}}$. Затем вычисляли индекс время-напряжение диафрагмы ($TTdi = P_{di}/P_{di_{max}} \times T_i/T_{tot}$), где T_i/T_{tot} является фракционным отношением времени вдоха (T_i) к длительности всего дыхательного цикла (T_{tot}). Данный индекс отражает силовой резерв и устойчивость к утомлению [4, 16].

Регистрация рефлекторных ответов проводилась на электрофизиологическом комплексе «Counterpoint» фирмы Dantec (Дания). С целью регистрации С- и СБС-рефлексов применяли электрическую стимуляцию плечевого сплетения в надключичной области и межреберных нервов 9-го интеркостального промежутка. Отведение рефлекторных ответов осуществляли стандартными поверхностными электродами в VII межреберье по среднеключичной линии. Интенсивность стимуляции выбиралась с учетом вовлечения высокопороговых афферентов, при этом длительность стимула составляла 0,2 мс, частота импульса не превышала 0,1 Гц. В ряде случаев оценивалась динамика рефлекторных ответов при стимуляции с частотой 1 Гц.

Согласно методическим рекомендациям С-рефлекс считали показателем тонического тормозящего действия РФ на спинномозговые структуры, а СБС-рефлекс — показателем возбуждающей активности РФ [10].

Всем больным предварительно разъяснялось значение процедуры, цели, которые она преследует, возможные ощущения в период ее проведения. Обязательным условием было обучение пациентов дыхательным маневрам для изучения механики дыхания и максимального мышечного усилия. За 8—12 ч до исследования отменялись все лечебные процедуры.

Результаты и их обсуждение. Предварительное тестирование больных ХОБЛ на выявление клинических признаков РМН позволило нам выделить 2 группы. В первую группу вошли 47 больных без признаков РМН (средний возраст — 41,6 года), во вторую — 50 больных ХОБЛ с РМН (средний возраст — 46,7 года).

В первой группе индекс диспноэ и выраженность ВН составляли (1,9±0,2) балла и (2,25±0,19) балла соответственно. Дыхательные движения осуществлялись без вовлечения вспомогательной респираторной мускулатуры. Отмечалась некоторая ригидность реберно-позвоночных и позвоночно-двигательных суставов на уровне Th₂—Th₇, а также повышение тонуса мышц плечевого пояса и шеи. В отличие от контрольной группы, где $P_{i_{max}}$ и $P_{ex_{max}}$ составляли (125±6,9) см вод. ст. и (154±8,2) см вод. ст., аналогичные показатели в первой группе больных были

меньше — (89±5,4) см вод. ст. ($p<0,01$) и (97±7,2) см вод. ст. ($p<0,01$) соответственно.

Состояние ФВД больных первой группы соответствовало умеренным и значительным нарушениям бронхиальной проходимости на фоне легкого снижения ЖЕЛ. При сравнении с показателями контрольной группы все параметры внешнего дыхания были снижены: ФЖЕЛ — на 30,2%, ОФВ₁ — на 32,5%, ПОС — на 39,4%, МОС₂₅ — на 41,2%, МОС₅₀ — на 44,9%, МОС₇₅ — на 48,2% (для всех показателей $p<0,001$). Бронхиальное сопротивление у больных данной группы было равно (0,49±0,05) кПа · с · л⁻¹, у здоровых — 0,26±0,02 (для обоих показателей $p<0,001$). Сравнительный анализ показателей трансдиафрагмального давления выявил небольшое снижение $P_{di_{max}}$ в среднем на 12,7% [(88±4,1) мм рт.ст.; $p<0,05$], некоторое уменьшение отношения P_{ga}/P_{es} (-0,4±0,03; $p<0,05$), однако при этом индекс TTdi не превышал значений 0,07. Эти данные свидетельствовали о сохранении резерва диафрагмы к утомлению при умеренном снижении ее максимальных силовых характеристик, а также об увеличении вклада вспомогательных дыхательных мышц в создание дыхательного объема.

Во второй группе больных ХОБЛ наблюдалась активное вовлечение в респираторный акт мышц шеи и плечевого пояса. У 18 (36%) больных отмечалось также парадоксальное втяжение межреберных промежутков и брюшных мышц на вдохе. При кинестетической пальпации все пациенты данной группы отмечали болезненность и ригидность мышечно-суставных структур торакального скелета. Интенсивность диспноэ и выраженность ВН составляли (4,7±0,2) балла ($p<0,01$) и (4,2±0,23) балла ($p<0,01$), а значения $P_{i_{max}}$ и $P_{ex_{max}}$ соответственно (69±5,8) см вод.ст. ($p<0,01$) и (77±6,2) см вод.ст. ($p<0,01$).

Значения ФВД данной группы характеризовались резкими нарушениями бронхиальной проходимости на фоне умеренного и значительного снижения ЖЕЛ. В частности, значения параметров форсированного выдоха были снижены в среднем: ФЖЕЛ — на 57,7%, ОФВ₁ — на 54,9%, ПОС — на 59,5%, МОС₂₅ — на 78%, МОС₅₀ — на 81%, МОС₇₅ — на 85,3% (для всех показателей $p<0,001$). Бронхиальное сопротивление у больных данной группы было равно 0,82±0,12 кПа · с · л⁻¹ ($p<0,001$).

Анализ трансдиафрагмального давления выявил выраженное уменьшение значений $P_{di_{max}}$ [(55,2±3,16) мм рт.ст.; $p<0,001$] на фоне повышения P_{ga}/P_{es} (-0,23±0,04; $p<0,001$) и индекса TTdi (0,13±0,012; $p<0,001$), что указывало на значительное падение сократительной способности диафрагмы и ее силового резерва.

В контрольной группе во время спокойного дыхания электрическая стимуляция IX интеркостального нерва вызывала в смежных межреберных мышцах устойчивый рефлекторный разряд, который нами был классифицирован как С-рефлекс. Латентный период данного рефлекса составлял в среднем (11,9±0,83) мс, амплитуда — (251,6±7,7) мкВ, длительность — (7,1±0,31) мс. В свою очередь раздражение плечевого сплетения сопровождалось формированием компактного позднего рефлекторного разряда с латентным периодом (121,3±4,7) мс и длительностью (83,3±5,5) мс. По своим характеристикам данный рефлекторный разряд полностью соответствовал СБС-рефлексу.

Модулирующее влияние дыхания на амплитудно-временные характеристики рефлекторных ответов выражалось в незначительном уменьшении амплитуды

СБС-рефлекса в фазу инспирации и некотором его облегчении в экспираторную фазу.

Необходимо отметить, что изменения С-рефлекса не являлись следствием изменения СБС-рефлекса и наоборот. В частности, при наличии устойчивых фоновых СБС-рефлексов увеличение частоты стимуляции вызывало отчетливое их подавление, при этом у С-рефлекса наблюдалась лишь тенденция к уменьшению амплитуды ответа. В тех случаях, когда фоновые СБС-рефлексы были слабо выраженными, высокочастотное раздражение (0,5—1 Гц) приводило к их растормаживанию, однако и в этих случаях С-рефлекс продолжал сохранять тенденцию к уменьшению.

Сравнительный анализ С- и СБС-рефлексов у больных ХОБЛ позволил нам выделить три практически независимых варианта рефлекторной возбудимости спинальных и супраспинальных структур мозга. Результаты обследования представлены в табл. 1.

При первом варианте амплитудно-временные характеристики С-рефлекса достоверно не отличались от значений контрольной группы (рис. 1а). Такой вариант рефлекторной активности был выявлен у 36 больных ХОБЛ без признаков РМН.

Второй вариант характеризовался достоверным уменьшением амплитуды С-рефлекса $[-15,9 \pm 2,8\%]$; $p < 0,01$ на фоне увеличения его латентного времени $[(25,7 \pm 7,2)\%]$; $p < 0,05$. Такое сочетание наблюдалось у 32 больных ХОБЛ, среди них 11 больных ХОБЛ первой группы и 21 больной ХОБЛ второй группы (рис. 1б). Считается, что торможение спинального рефлекторного разряда обусловлено сложным комплексом явлений, возникающих на сегментарном уровне под влиянием супраспинальной импульсации: 1) пресинаптическое торможение терминалей афферентных волокон; 2) постсинаптическое торможение интернейронов, а также «дисфасилитацией» части мотонейронов [9, 10]. Возможно, такая динамика С-рефлекса является следствием прогрессивного нарастания тонического подавляющего действия бульбарной РФ на спинальные нейроны [8].

Третий вариант (рис. 1в) рефлекторной активности спинальной системы больных ХОБЛ отличался увеличением амплитуды $[(65,9 \pm 10,8)\%]$; $p < 0,01$ С-рефлекса и некоторым уменьшением его латентного времени $[(12,9 \pm 6,2)\%]$; $p < 0,05$. Такой тип рефлекторной возбудимости спинальных структур был выявлен у 29 (29,8%) больных ХОБЛ с явными признаками вентиляционной недостаточности и сократительной слабости диафрагмы. На основании результатов исследований можно предположить, что у данных пациентов имеет место некоторое «освобождение» от надсегментарного тормозного контроля определенных спинальных полисинаптических путей к мотонейронам дыхательных мышц, эффективность синаптического действия которых значительно выше,

чем эффективность действия спинальных тормозящих путей.

Как уже отмечалось, электрическое раздражение надключичной области в проекции плечевого сплетения также вызывало у больных ХОБЛ три варианта СБС-активности. При первом варианте регистрировался рефлекторный ответ, который по своим характеристикам практически не отличался от СБС-рефлекса контрольной группы (рис. 2а). Латентный период его составлял $(114,0 \pm 5,2)$ мс ($p > 0,1$), длительность $(98,0 \pm 6,9)$ мс ($p > 0,1$). Данный вариант СБС-активности был характерен для 16 (34,5%) больных ХОБЛ первой группы.

Второй вариант СБС-активности выражался в появлении одного (68,3%) или двух (32,7%) мощных высокоамплитудных разрядов с тенденцией к слиянию при увеличении интенсивности стимула или частоты стимуляции (рис. 2б). Уменьшение латентного времени первого компонента СБС-рефлекса составляло $(27,9 \pm 1,5)\%$ ($p < 0,01$), прирост его длительности соответственно $(83,3 \pm 9,3)\%$ ($p < 0,01$). Латенция второго компонента была в среднем $(289,5 \pm 12,1)$ мс, его длительность соответственно $(137,5 \pm 11,3)$ мс. Данный вариант рефлекторной активности встречался у 22 (46,6%) больных ХОБЛ без признаков РМН и у 20 (40,0%) пациентов больных ХОБЛ с признаками РМН.

Возможно увеличение амплитудно-временных характеристик СБС-рефлекса является следствием активизации проприоретиккулярных нейронов, ответственных за реализацию СБС-рефлекса. Причинами такого повышения возбудимости могут быть ослабление тормозных влияний на данные структуры со стороны респираторных нейронов [3, 5], ряда моноаминэргических структур ствола мозга [6] и ретикулярных ядер таламуса [1].

Третий вариант СБС-активности — гипорефлекторный характеризовался отсутствием позднего рефлекторного ответа (рис. 2в). Лишь при супрамаксимальных раздражениях у 12 пациентов намечался слабый ответ, латентный период которого был больше на $(18,3 \pm 2,5)\%$ ($p < 0,01$), чем в контрольной группе, а длительность ответа короче в 3,5 раза. Такой тип рефлекторной активности наблюдался у 30 (60,0%) больных ХОБЛ второй группы и у 9 (18,9%) больных ХОБЛ первой группы.

Габитуацию СБС-рефлексов у больных ХОБЛ первой группы мы объясняли следующим образом. Добавочное сопротивление дыханию сопровождается активизацией инспираторных нейронов дыхательного центра [2], которые, в свою очередь, оказывают тормозящее действие на уровне пресинаптических входов в РФ, образованных окончаниями спиноретиккулярных путей, а также на проприобульбарные нейроны, ответственные за реализацию СБС-рефлексов [3]. Кроме того, определенную роль в подавлении СБС-рефлексов могут играть тормозящие влияния ряда супрастволовых структур на проприоретиккулярные нейроны каудальной части ствола мозга, через

Т а б л и ц а 1

Варианты спинального (С) и спинобульбо(ретикulo)спинального (СБС) рефлексов у больных ХОБЛ

Рефлекс	Показатель	Контроль	Вариант 1	Вариант 2	Вариант 3
С-рефлекс, п	Латенция, мс	11,9±0,53	12,7±0,64	14,7±0,76*	10,1±0,31*
	Амплитуда, мкВ	251,0±7,67	239,9±6,98	146,0±11,35**	416,0±28,10**
	Длительность, мс	7,1±0,31 36	6,9±0,24 36	6,3±0,30 32	11,3±0,60** 29
СБС-рефлекс, N	Латенция, мс	121,3±4,7	114,5±5,2	87,5±3,7**	143,0±5,2**
	Длительность, мс	83,3±5,5 36	98,0±6,9 16	150,0±9,45** 42	22,4±2,3** 12 (из 39)

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

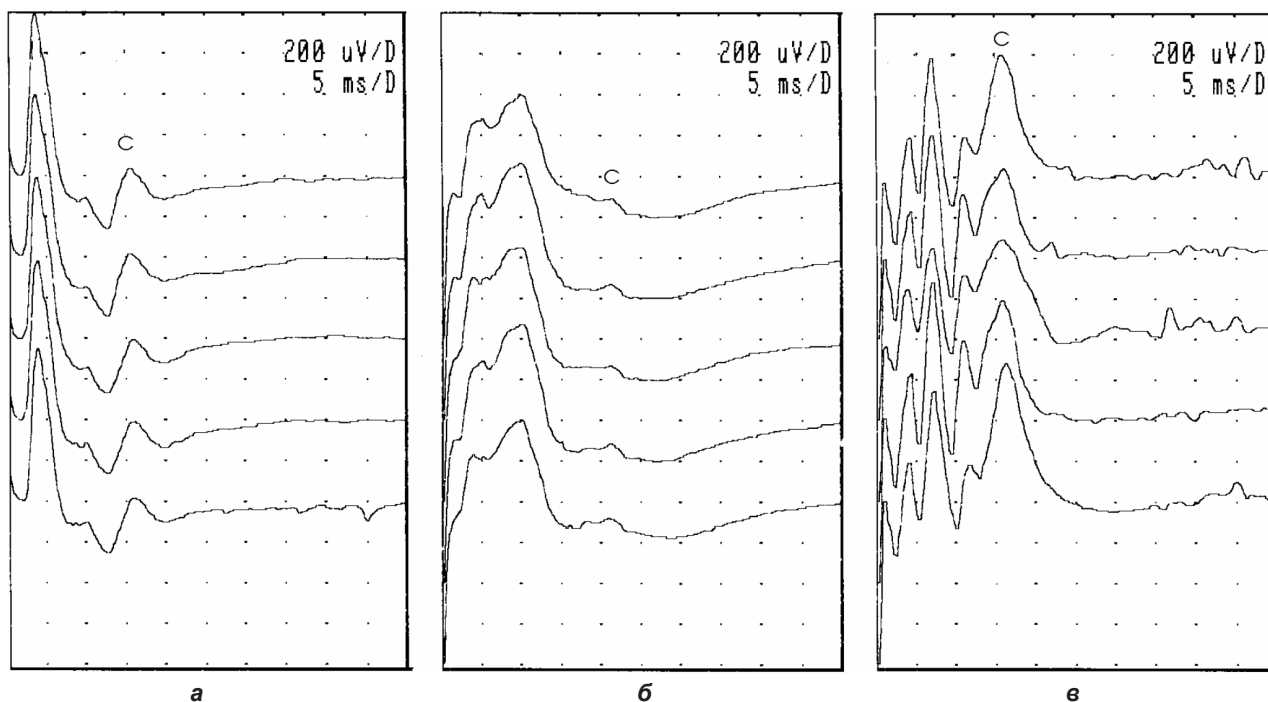


Рис. 1. Варианты С-рефлекса межреберных мышц VII межреберья у больных ХОБЛ в ответ на стимуляцию IX интеркостального нерва:
а — первый вариант; б — второй вариант; в — третий вариант

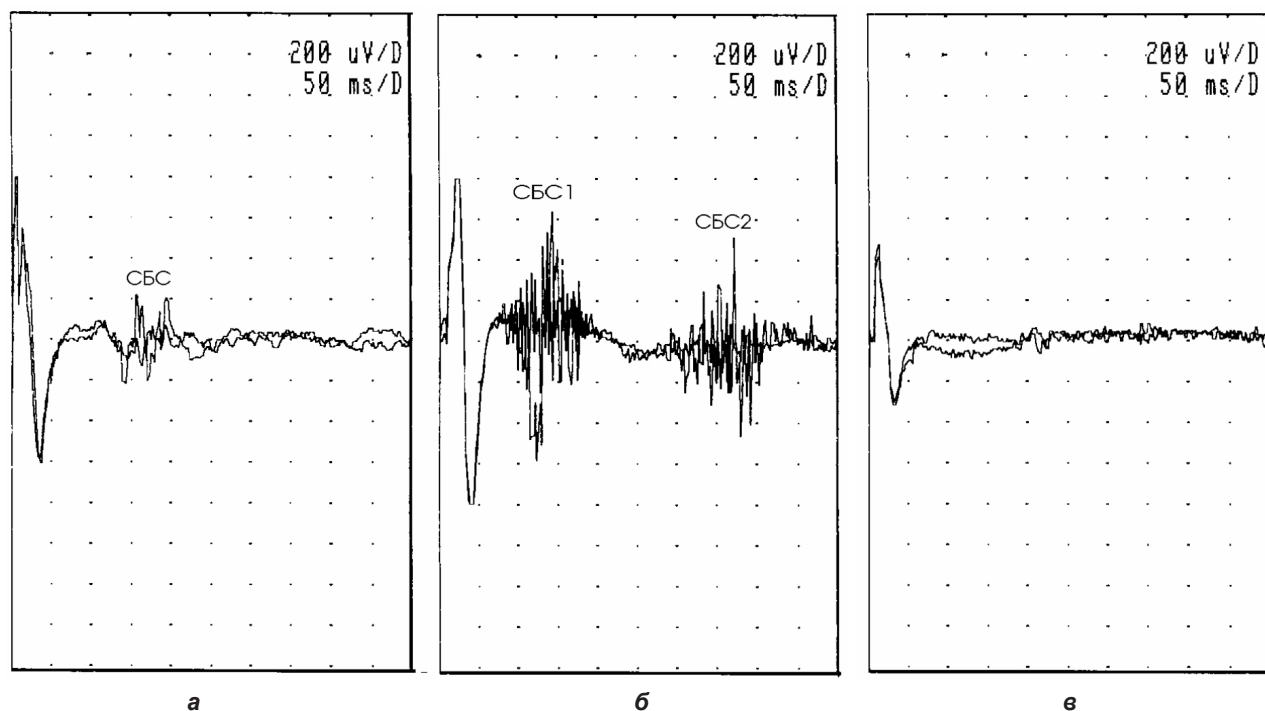


Рис. 2. Варианты СБС-рефлекса межреберных мышц VII межреберья у больных ХОБЛ в ответ на стимуляцию плечевого сплетения:
а — первый вариант; б — второй вариант; в — третий вариант

которые замыкаются СБС-рефлексы [6]. В результате таких влияний, по всей видимости, происходит ослабление возбуждающих ретикулоспинальных влияний на тормозные премоторные нейроны спинного мозга, а также мотонейроны межреберных мышц.

Что касается механизма подавления СБС-рефлексов у больных ХОБЛ с признаками сократительной слабости

диафрагмы, то мы не исключаем возможных влияний сопряженных нарушений газового состава крови. Данное предположение основывалось на известной корреляционной связи между снижением $P_{di_{max}}$ и парциальным напряжением углекислого газа крови $PaCO_2$ ($r=0,58$; $p<0,01$), отношением P_{ga}/P_{es} и $PaCO_2$ ($r=0,63$; $p<0,01$), а также достоверном падении парциального напряжения

кислорода в крови PaO_2 ($p < 0,01$) в условиях сократительной слабости диафрагмы у больных ХОБЛ [4]. Кроме того, мы отметили, что улучшение общего состояния пациентов, регресс сенсорных признаков дыхательной недостаточности и сократительной слабости респираторной мускулатуры сопровождался положительной динамикой СБС-активности.

Выводы. Таким образом, полученные результаты позволяют сделать заключение, что у больных ХОБЛ имеет место изменение двух существенных физиологических регуляторных функций бульбарной РФ: первая, связанная с тоническим тормозящим влиянием РФ на проприоспинальные рефлексы, и вторая, связанная с осуществлением СБС-рефлекса. По нашему мнению, обнаруженные нами варианты рефлекторной активности свидетельствуют о нарушении функционального состояния стволовых структур мозга, обеспечивающих нисходящий моторный контроль системы дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклаваджян, О.Г. Реакции нейронов бульбарного дыхательного центра на раздражение переднего вентрального и медиального ядер таламуса / О.Г. Баклаваджян, Л.Б. Нерсесян, Н.К. Манукян // *Нейрофизиология*. — 1993. — № 3. — С. 218—223.
2. Бреслав, И.С. Паттерны дыхания / И.С. Бреслав. — Л.: Наука, 1984. — 206 с.
3. Гокин, А.П. Изменение спинобульбоспинальных рефлексов в течение дыхательного цикла кошек / А.П. Гокин // *Нейрофизиология*. — 1981. — № 3. — С. 421—425.
4. Гуков, Б.А. Клинические аспекты сократительной способности дыхательных мышц / Б.А. Гуков // *Современные проблемы клинической физиологии дыхания*. — Л., 1987. — С. 44—56.
5. Еськов, В.М. Роль тормозных процессов в генерации дыхательной ритмики / В.М. Еськов, О.Е. Филатова // *Нейрофизиология*. — 1993. — № 6. — С. 421—427.
6. Карпухина, М.В. Влияние центрального серого вещества и черной субстанции на низко- и высокопороговые стартовые рефлексы у наркотизированных крыс / М.В. Карпухина, А.П. Гокин // *Нейрофизиология*. — 1990. — № 2. — С. 276—278.
7. Лиманский, Ю.П. Рефлексы ствола головного мозга / Ю.П. Лиманский. — Киев: Наук. думка, 1987. — 240 с.
8. Николов, Н.Д. Изменение тонической регуляции спинальных и бульбоспинальных рефлексов под влиянием серии электрических раздражений вагуса / Н.Д. Николов, А.П. Гокин, А.В. Ванков // *Исследование механизмов нервной деятельности*. — М.: Наука, 1984. — С. 58—66.
9. Павласек, Ю. Исследование внутриретикулярных механизмов, формирующих ретикулоспинальные сигналы / Ю. Павласек, П. Дуда, А.П. Гокин, А.И. Пилявский // *Исследование механизмов нервной деятельности*. — М.: Наука, 1984. — С. 44—57.
10. Павласек, Ю. Роль ретикулярной формации в регуляции моторики. Исследование некоторых внутриретикулярных механизмов и функциональных свойств ретикулоспинальной системы / Ю. Павласек, М. Шалинг, П. Штраус // *Нейрофизиология*. — 1984. — № 5. — С. 637—651.
11. Сергиевский, М.В. Структура и функциональная организация дыхательного центра / М.В. Сергиевский, А.М. Огородов, В.А. Сафонов. — Новосибирск: Изд-во НГУ, 1993. — 192 с.
12. Физиология дыхания / отв. ред. И.С. Бреслав, Г.Г. Исаев. — СПб.: Наука, 1994. — 680 с.
13. Bellamare, F. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease / F. Bellamare, A. Grassino // *J. A. P.* — 1983. — Vol. 55, № 1. — P. 8—15.
14. Borg, G.A.V. Psychophysical basis of perceived exertion / G.A.V. Borg // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1982. — Vol. 14, № 2. — P. 377—411.
15. Nardini, S. Respiratory muscle function and COPD / S. Nardini // *Monaldi Archives for Chest Disease (Review)*. — 1995. — Vol. 50, № 4. — P. 325—336.
16. Rochester, F. Respiratory muscle weakness, pattern of breathing, and CO₂ retention in COPD / F. Rochester // *Amer. Rev. Resp. Dis.* — 1991. — Vol. 143, № 4. — P. 901—903.
17. Similowski, T. Inspiratory muscle testing in stable COPD patients / T. Similowski, J.-P.H. Derenne // *Eur. Respir. J.* — 1994. — № 7. — P. 1871—1876.

© Н.А. Андреичев, Е.Н. Андреичева, Л.В. Балеева, 2010

УДК 612.172.3+616.124.2-007.61-073.97

ИЗУЧЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОЛЯ СЕРДЦА ПРИ БЛОКАДЕ ПЕРЕДНЕВЕРХНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ ЭКТГ

НАИЛЬ АЛЕКСАНДРОВИЧ АНДРЕИЧЕВ, канд. мед. наук, доц. кафедры факультетской терапии

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843) 292-40-81]

ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА АНДРЕИЧЕВА, канд. мед. наук, доц. кафедры факультетской терапии

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843) 292-61-40]

ЛАРИСА ВАСИЛЬЕВНА БАЛЕЕВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843) 236-92-22]

Реферат. Методом электрокардиотопографии (ЭКТГ) изучено сочетание блокады передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВВ) с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ). Изучены амплитудные показатели комплекса QRS у 45 практически здоровых лиц и у 76 больных с БПВВ, из них 13 больных с БПВВ на фоне ГЛЖ. При сочетании БПВВ с ГЛЖ происходит смещение максимума зубца R вверх и влево, значительное увеличение максимума зубца S и амплитуды S в целом, увеличение амплитуды зубцов R в верхнелевой части грудной клетки сзади и по левой среднеподмышечной линии, уменьшение амплитуды R в зоне RS на передней поверхности грудной клетки, особенно в точках III-8,9, уменьшение зоны перекрытия по электронегативности (ЭН). Предложен дополнительный критерий диагностики ГЛЖ в сочетании с БПВВ, обладающий высокими чувствительностью, специфичностью и информативностью.

Ключевые слова: блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, электрокардиотопография, гипертрофия левого желудочка, электропозитивность, электронегативность, нулевые зоны, усредненная топограмма.