

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОЮЗА ССР

---

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

*Ежемесячный научно-практический журнал*

ТОМ LX

ОСНОВАН В 1920 г.

11

НОЯБРЬ

ЗАПОРЬКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ  
БИБЛИОТЕКА



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1982

Результаты иммунологического исследования свидетельствуют, что бекламет, рассчитанный на сугубо местное действие, оказывает угнетающее воздействие не только на факторы местного иммунитета — снижение концентрации SIgA, IgG, бактериальных АТ, но и в какой-то степени на системный иммунитет, о чем свидетельствует снижение количества Т- и В-лимфоцитов в периферической крови, сопровождающееся значительным уменьшением концентрации IgG. Это ослабление местных и системных защитных реакций организма у некоторых больных приводит к увеличению уровня бактериальных АГ в бронхиальном смыве. Об этом же свидетельствует и повышение активности комплемента крови, косвенно указывающее на скрытое обострение воспалительного процесса, скорее всего, мелких бронхов у части больных. Цитологические исследования также показали, что бекламет одновременно с подавлением местного иммунитета активизирует местный воспалительный процесс, что проявляется увеличением содержания нейтрофилов, микробной флоры, стимулирующим выход макрофагов в просвет бронхов.

Результаты наших наблюдений указывают на необходимость сочетания бекламета с антибактериальными и противовоспалительными препаратами для профилактики активации воспалительного процесса бронхиального дерева.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Король О. И., Осинин С. Г., Карпенкова И. И. — Тер. арх., 1980, № 3, с. 94—96.  
Morrow-Brown H., Stoney G., George W. H. S. — Brit. med. J., 1972, v. 1, p. 585—590.  
Debilic M., Wirchow C. — Schwier. med. Wschr., 1975, Bd 105, S. 692—698.  
Orlando I. P., Autran P., Leonardelli M. — Poulmon, 1975, v. 31, p. 47—50.

Поступила 22.03.82

УДК 616.248-06:616.12-008.331.1]-07:616.12-008.3+616.154:577.175.823+616.153.1:547.152.143

В. А. Бобров, С. Н. Поливода, В. Н. Бондарева

#### ГЕМОДИНАМИКА, СЕРОТОНИН И МОНОАМИНОКСИДАЗА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ С СИСТЕМНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

2-я кафедра терапии (зав. — проф. В. А. Бобров) Запорожского института усовершенствования врачей им. М. Горького на базе Городской клинической больницы № 10 (главный врач Г. И. Тулина)

Наличие системной артериальной гипертензии (АГ) у больных бронхиальной астмой считается общепризнанным фактом. Многие исследователи еще в 20-х годах отмечали повышенное артериальное давление (АД) у больных бронхиальной астмой (Kerola; Duke; Kahn, 1927, 1937). Наблюдения клиницистов последних лет и наши данные свидетельствуют об учащении сочетания бронхиальной астмы и системной АГ (Д. С. Каримов; Н. М. Мухарлямов и соавт.; Н. А. Куберт; С. Г. Ерамян и соавт.; Т. Ш. Акаева). Большая работа по изучению патогенетических механизмов системной АГ у больных, страдающих хроническими обструктивными заболеваниями легких, проведена в Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР (Н. М. Мухарлямов и соавт.; Н. М. Мухарлямов и М. О. Угрюмова). В частности, установлено, что основным фактором повышения системного АД у больных является увеличение периферического сопротивления сосудов при умеренно пониженном сердечном индексе. Другие авторы значительную роль в механизмах повышения АД при хронической бронхиальной обструкции придают гипоксемии и гиперкапнии (В. В. Парин; И. П. Лернер и Е. В. Андрищенко), а также прессорным гуморальным субстанциям

(К. В. Катаев; М. П. Бакулин и Э. И. Иофе; Н. Н. Прибылова и О. А. Голошапов; Bender; Frohlich). Следует отметить, что клинические работы, посвященные изучению системной АГ при хронической бронхальной обструкции, неоднородны, а результаты их довольно противоречивы.

Нами изучены состояние центральной, региональной гемодинамики, содержание серотонина и активность моноаминоксидазы (МАО) у больных бронхальной астмой с различными видами АГ и их сдвиги под влиянием комплексной терапии с включением противогипертензивных препаратов.

Обследован 131 больной (мужчины 44, женщины 87; возраст  $40 \pm 14$  лет) бронхальной астмой инфекционно-аллергического генеза, I стадии, течение легкое и среднетяжелое (А. Д. Адо и П. К. Булатов); у 101 больного (мужчины 36, женщины 65; возраст  $39 \pm 12$  лет) выявлена системная АГ (основная группа). Для выяснения характера АГ мы пользовались специальной программой обследования больных, предложенной в Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова. Из 101 больного бронхальной астмой с системной АГ симптоматическая «пульмогенная» АГ выявлена у 75 (мужчины 26, женщины 49; возраст  $38 \pm 7$  лет), а сочетание бронхальной астмы с гипертонической болезнью I—II стадии (по классификации ВОЗ) — у остальных 26 больных (мужчины 10, женщины 16; возраст  $42 \pm 9$  лет). У 55 больных бронхальной астмой с симптоматической «пульмогенной» гипертензией (мужчины 25, женщины 30; возраст  $37 \pm 8$  лет) повышенное АД отмечалось только во время выраженной бронхальной обструкции; с ликвидацией бронхоспазма и воспалительных явлений в легких, несмотря на применение симпатомиметиков, АД нормализовалось без применения противогипертензивных препаратов (лабильная фаза симптоматической «пульмогенной» АГ). Эти 55 больных объединены в I-ю подгруппу. У остальных 20 больных (мужчины 9, женщины 11; возраст  $41 \pm 9$  лет) бронхальной астмой с «пульмогенной» АГ системное АД первоначально повышенное только в период ухудшения бронхальной проходимости, в последующем не достигало нормального уровня и вне бронхоконстрикции, еще более возрастая при обострении бронхальной астмы, т. е. речь шла о стабильной фазе «пульмогенной» гипертензии (2-я подгруппа). Больных с выраженными клиническими признаками легочной и сердечной недостаточности в исследование не включали. Обследование проводили в период обострения бронхальной астмы, на 2-е сутки после поступления больных в клинику.

Показатели центральной гемодинамики определяли методом интегральной реографии (М. И. Тищенко и соавт.). Изменения мозгового кровообращения регистрировали методом реоэнцефалографии (РЭГ), применяя фронтостациональное отведение. При расшифровке РЭГ использовали данные Г. И. Эннина. Для записи реограмм применяли реограф РГ4-01 и электроэнцефалограф 4ЭЭГ-3. Регистрацию систолического давления в легочной артерии (СДЛА) осуществляли косвенным методом по Burslin с применением формулы Л. И. Левиной. Содержание МАО, инактивирующей катехоламины, серотонин и другие биогенные амины, определяли по методу McSwen в модификации Д. М. Аронова и З. М. Киселевой. Концентрацию биологически активного амина с выраженным вазопрессорным эффектом — серотонина — определяли спектрофлуорометрическим методом по Weissbach.

В результате проведенных исследований установлено, что у больных основной группы достоверно повышено общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление ( $P < 0,001$ ), сочетающееся со снижением ударного и сердечного индексов ( $P < 0,01$ ), достоверным повышением тонических свойств церебральных сосудов ( $P < 0,01$ ), снижением пульсового кровенаполнения головного мозга ( $P < 0,01$ ), выраженным повышением СДЛА ( $P < 0,001$ ) по сравнению с показателями у здоровых. Анализ результатов биохимических исследований показал, что в группе больных бронхальной астмой с повышенным АД содержание серотонина в сыворотке крови и активность фермента МАО достоверно выше, чем у здоровых ( $P < 0,001$ ). Установленное повышение активности МАО, по-видимому, является ответной реакцией организма на нейрогуморальные сдвиги при этом заболевании. Можно предположить, что увеличение активности МАО связано с повышением содержания биологически активных веществ (серотонин, катехоламины), играющих определенную роль в механизмах развития АГ.

В связи с выявленными гемодинамическими и гуморальными нарушениями у больных основной группы необходимо было подобрать оптимальную противогипертензивную программу лечения и выявить ее влияние на основные гемодинамические и некоторые гуморальные изменения у больных 2-й подгруппы (бронхальная астма со стабильной фа-

*Гемодинамические и биохимические показатели у больных бронхиальной астмой со стабильной формой «пульмогенной» АГ (2-я подгруппа) до и после курса комплексной терапии ( $M \pm m$ )*

Показатель	До лечения	После лечения	P
Систолическое АД, кПа	20,4±0,5	17,4±0,8	<0,005
Диастолическое АД, кПа	12,3±0,4	10,2±0,6	<0,005
Пульс, в минуту	72,2±2,4	68,4±4,7	<0,05
Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup>	31,2±2,1	39,4±3,1	<0,02
Сердечный индекс, л/мин/м	2,11±0,12	2,80±0,24	<0,02
Общее периферическое сопротивление сосудов, кПа, с/л	248,3±9,4	167,2±18,2	<0,001
Пульсовое кровенаполнение головного мозга, ОП %	0,68±0,03	0,79±0,04	<0,02
СДЛА, кПа	5,23±0,16	3,41±0,84	<0,05
МАО, ед.	31,71±2,18	17,82±4,76	<0,02
Серотонин, нмоль/л	659,4±47,2	398,6±36,1	<0,001

зой «пульмогенной» гипертензии). Первое обследование больных 2-й подгруппы проводили на 2-е сутки после поступления в клинику в период выраженной бронхиальной обструкции, второе — на 10—14-е сутки пребывания в клинике; к этому моменту состояние больных улучшалось, явления выраженного бронхоспазма отсутствовали (данные пневмотахометрии улучшались на 40—50%), одышка уменьшилась, но АД превышало нормальные показатели для данной возрастной группы.

После второго обследования, результаты которого приведены в таблице (графа «До лечения»), больным назначали противогипертензивные препараты: гидралазин (апрессин) по 30 мг в сутки, талинолол (корданум) по 150 мг в сутки, гидрохлортиазид (гипотиазид) по 50 мг в сутки. Одновременно больные продолжали получать бронхолитические препараты (эуфиллин, адреномиметик с преимущественным  $\beta$ -стимулирующим действием — беротек), антибактериальные препараты (антибиотики), отхаркивающие средства (раствор йодистого калия), муколитики (бромгексин, ацетилицистеин), антигистаминные препараты (тавегил, диазолин). Комплексное лечение продолжали до ликвидации явлений бронхиальной обструкции и стабилизации АД на нормальном уровне. Данные об изменении гемодинамических и биохимических показателей под влиянием курсового лечения приведены в таблице (графа «После лечения»). Под влиянием проведенной терапии у больных отмечались достоверное снижение систолического и диастолического АД ( $P < 0,005$ ), увеличение ранее пониженного сердечного индекса ( $P < 0,02$ ), значительное уменьшение общего периферического сопротивления сосудов ( $P < 0,001$ ), улучшение кровенаполнения церебральных сосудов, нормализация давления в малом круге кровообращения и биохимических показателей крови (серотонин, МАО). Необходимо отметить, что применение талинолола (корданум) в суточной дозе 150 мг в качестве противогипертензивного средства в комплексной терапии у больных бронхиальной астмой I стадии (течение легкое и среднетяжелое) не вызывало усиления бронхиальной обструкции; это подтверждено данными пневмотахометрических и спирографических исследований до и после лечения.

Таким образом, предложенная нами программа комплексной терапии больных бронхиальной астмой со стабильной формой «пульмогенной» гипертензии с включением противогипертензивных средств (гидралазин, талинолол, гидрохлортиазид) приводит к достоверному снижению системного АД, нормализации гемодинамических и биохимических показателей. Данные инструментальных и биохимических методик исследования полностью подтверждают эффективность проводимой терапии при бронхиальной астме со стабильной формой «пульмогенной» АГ.

## Выводы

1. К патогенетическим формам АГ у больных бронхиальной астмой в основном относятся симптоматическая «пульмогенная» гипертензия и сочетание бронхиальной астмы с гипертонической болезнью.

2. При сочетании бронхиальной астмы с симптоматической «пульмогенной» гипертензией установлены достоверные изменения центральной, регионарной гемодинамики, характеризующиеся повышенным периферическим сосудистым сопротивлением, снижением сердечного выброса, уменьшенном пульсовом кровенаполнении головного мозга, увеличением давления в легочной артерии.

3. При сочетании бронхиальной астмы с «пульмогенной» АГ выявлено достоверное повышение содержания серотонина, активности фермента МАО в крови обследованных.

4. При стабильной форме симптоматической «пульмогенной» гипертензии в комплексное лечение необходимо включать противогипертензивные препараты.

## ЛИТЕРАТУРА

- Адо А. Д., Булатов П. К. — В кн.: Межобластная науч. конф. терапевтов. 5-я. Материалы. Л., 1969, с. 258.
- Акаева Т. Ш. — В кн.: Современные проблемы патогенеза, клиники и лечения гипертензивных состояний. Л., 1977, с. 78.
- Аронов Д. М., Киселева З. М. — Кардиология, 1971, № 8, с. 30.
- Бакулин М. П., Иофе Э. И. — Тер. арх., 1979, № 4, с. 45.
- Возралик В. Г. — Врач. дело, 1949, № 6, с. 521.
- Гончарова В. А., Доценко Е. Н., Абрамова А. И. — Тер. арх., 1980, № 3, с. 29.
- Ерамян С. Г., Айрапетян Ц. С., Аракелов Г. С. — В кн.: Бронхиальная астма, М., 1976, с. 21.
- Каримов Д. С. — Клин. мед., 1970, № 3, с. 101.
- Катаев К. В. — Лабор. дело, 1973, № 1, с. 16.
- Куберт Н. А. — В кн.: Хабаровский мед. ин-т. Науч. конф. 30-я. Материалы. Хабаровск, 1974, с. 84.
- Левина Л. И. — Врач. дело, 1974, № 6, с. 19.
- Лернер Н. П., Андриященко Е. В. — В кн.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность. Киев, 1963, с. 115.
- Мухарьямов Н. М., Сатбеков Ж. С., Сучков В. В. — Кардиология, 1974, № 12, с. 55.
- Мухарьямов Н. М., Угрюмова М. О. — В кн.: Съезд терапевтов Киргизии. 1-й. Доклады. Фрунзе, 1978, с. 105.
- Пирин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. М., 1946.
- Грибылова Н. Н., Голощапов О. А. — Тер. арх., 1980, № 3, с. 37.
- Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. И. — Кардиология, 1973, № 11, с. 54.
- Экиня Г. И. Реография как метод оценки мозгового кровообращения. Рига, 1973.
- Vander A. — Angiology, 1966, v. 17, p. 627.
- Burstin S. L. — In: Congres Mondial de cardiologie. 4-me. Résumes. Mexico, 1962, p. 52.
- Duke H. N. Allergy. Asthma. May Fever. Urticaria and Allied Manifestation of Allergy. St. Louis, 1926.
- Frohlich E. D. Current Concepts of the Hemodynamic Changes in Essential Hypertension. Williamsburg, 1979.
- Kahn M. H. — Am. J. med. Sci., 1927, v. 173, p. 555.
- Kahn M. H. — J. Allergy, 1937, v. 8, p. 18.
- Kerpola Uber — Acta med. scand., 1925, v. 62, p. 162.
- Weissbach H. — Methods in Medical Research. (Chicago), 1961, v. 9, p. 173.

Поступила 11.02.82

## HEMODYNAMICS, SEROTONIN AND MONOAMINE OXIDASE IN BRONCHIAL ASTHMA COMBINED WITH SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION

V. A. Bobrov, S. N. Polivoda, V. N. Bondareva

### Summary

Examination of 131 patients with bronchial asthma of infectious-allergic genesis has revealed that when bronchial asthma is combined with arterial hypertension (AH) peripheral vascular resistance is increased, heart index is decreased, and there are disorders in regional hemodynamics and biochemical parameters. A combined treatment with the use of hypotensive agents (apressin, cordanum, hypothiazide) was applied to 20 patients with a stable form of pulmonogenic AH. The instrumental and biochemical examinations after a course of treatment revealed a significant decrease in systemic arterial pressure, and normalization of hemodynamic and biochemical parameters.

## СОДЕРЖАНИЕ

- Соломон Ефимович Незлин (К 90-летию со дня рождения) . . . . . 3  
Иван Иванович Сивков (К 60-летию со дня рождения) . . . . . 4

## Передовые статьи

- Жданов В. М. Актуальные проблемы гриппа . . . . . 6  
Эльштейн Н. В. Диспансеризация терапевтических больных . . . . . 15

## Обзоры и лекции

- Гогин Е. Е., Тихомиров Е. С., Алексеев В. Г. Аллергические заболевания легких . . . . . 21

## Оригинальные статьи

- Богущи Л. К., Иванов А. В. О хирургической помощи больным с двусторонними формами туберкулеза органов дыхания . . . . . 26  
Слепова Р. И., Казакова В. И. Анализ ошибок в диагностике туберкулеза, хронической пневмонии и рака легких . . . . . 32  
Григорьян В. А., Кланца И. А., Бугай Б. Г. Соотношение клинико-генеалогических данных и протеазингибиторной активности сыворотки крови у больных хронической пневмонией . . . . . 35  
Табидзе Ш. А., Мамулашвили Т. А. Экссудативный плеврит у больных, поступивших в туберкулезную больницу . . . . . 38  
Андрющенко О. М., Краснова Л. И. Этимизол в лечении хронического бронхита, осложненного бронхоспазмом, и бронхиальной астмы . . . . . 43  
Феофилов Г. Л., Глок Р. И., Осипов В. П. Влияние резекции легких при бронхоэктазах на течение бронхиальной астмы . . . . . 46  
Гончарова В. А. Состояние калликреин-кининовой системы крови у больных бронхиальной астмой . . . . . 49  
Михайлов А. М. Коррекция нарушений обмена глюкокортикоидов у больных бронхиальной астмой в процессе баротерапии . . . . . 52  
Прая М. М. Содержание О-клеток у больных бронхиальной астмой при специфической гипосенсибилизации . . . . . 56  
Осинин С. Г., Король О. И., Зильбер Н. А., Шафировский Б. Б., Степанова Н. Г., Дубинская А. В. Изменение местной реактивности бронхов у больных бронхиальной астмой при лечении бекламетом . . . . . 59  
Бобров В. А., Поливода С. Н., Бондарева В. Н. Гемодинамика, серотонин и моноаминоксидаза при бронхиальной астме с системной артериальной гипертензией . . . . . 63  
Сорокин Ю. К., Нечаев В. И., Петрухин И. С. О диагностике трахеобронхомагии . . . . . 67

## CONTENTS

- Solomon Efimovich Nezlin (the 90th anniversary of birth) . . . . . 3  
Ivan Ivanovich Sivkov (the 60th anniversary of birth) . . . . . 4

## Editorials

- Zhdanov, V. M. Current problems of influenza . . . . . 6  
Elshtein, N. V. Dispensary surveillance of patients with internal diseases . . . . . 15

## Surveys and Lectures

- Gogin, E. E., Tikhomirov, E. S., Alexeev, V. G. Allergic diseases of the lungs . . . . . 21

## Original Articles

- Bogush, L. K., Ivanov, A. V. Surgical aid to patients with bilateral tuberculosis of the respiratory organs . . . . . 26  
Slepova, R. I., Kazakova, V. I. Analysis of errors in diagnosis of tuberculosis, chronic pneumonia and pulmonary carcinoma . . . . . 32  
Grigoryan, V. A., Klantsa, I. A., Bugai, B. G. The relationship between clinico-genealogical data and protease-inhibiting activity of blood serum in patients with chronic pneumonia . . . . . 35  
Tabidze, Sh. A., Mamulashvili, T. A. Exudative pleurisy in patients admitted to a TB hospital . . . . . 38  
Andryushchenko, O. M., Krasnova, L. I. Aethimizol treatment of bronchial asthma and chronic bronchitis complicated with bronchospasm . . . . . 43  
Feofilov, G. L., Glok, R. I., Osipov, V. P. Effect of lung resection on the course of bronchial asthma . . . . . 46  
Goncharova, V. A. The kallikrein-kinin blood system in patients with bronchial asthma . . . . . 49  
Mikhailov, A. M. Correction of glucocorticoid metabolic disturbances during hyperbaric therapy of patients with bronchial asthma . . . . . 52  
Praya, M. M. The content of O-cells in patients with bronchial asthma in specific hyposensitization . . . . . 56  
Osinin, S. G., Korol, O. I., Zilber, N. A., Shaferovskiy, B. B., Stepanova, N. G., Dubinskaya, A. V. Changes of local reactivity of the bronchi in patients with bronchial asthma in beclamet treatment . . . . . 59  
Bobrov, V. A., Polivoda, S. N., Bondareva, V. N. Hemodynamics, serotonin and monoamine oxidase in bronchial asthma combined with systemic arterial hypertension . . . . . 63  
Sorokin, Yu. K., Nechaev, V. I., Petrukhin, I. S. Diagnosis of tracheobronchomegaly . . . . . 67