

Р.Н. Шевченко

Запорожский государственный медицинский университет

Оценка кардио- и гемодинамики по данным прямых методов исследования у клинически излеченных от туберкулеза легких больных

Резюме маэ
бути структу-
роване

У 11 больных, клинически излеченных от туберкулеза легких, с метатуберкулезным пневмосклерозом и клиническими признаками легочно-сердечной недостаточности ПА стадии изучали кардио- и гемодинамику малого круга кровообращения с помощью зондирования системы легочной артерии и полостей правой половины сердца. Исследование показало, что у них достоверно повышено как систолическое, так и диастолическое давление в легочной артерии, правых желудочке и предсердии. Легочная гипертензия у этих больных имеет преимущественно легочно-сосудистый генез. Изменения, выявленные при пробе Вальсави и после физической нагрузки, указывают на значительные нарушения кардио- и гемодинамики малого круга кровообращения и снижение компенсаторных резервов. Поэтому возникает необходимость в ранней диагностике легочной гипертензии и своевременной ее терапии у больных, клинически излеченных от туберкулеза легких, в целях профилактики преждевременной легочно-сердечной недостаточности.

Ключевые слова

Кардиогемодинамика, гемодинамика малого круга кровообращения, клинически излеченный туберкулез легких.

В Украине за период 2000–2010 гг. в 1,3 раза увеличилась смертность от туберкулеза [6]. Нарушения кардио- и гемодинамики в малом круге кровообращения у больных туберкулезом легких являются одной из сложных проблем фтизиатрии [3, 4]. Легочно-сердечная недостаточность у таких больных — проявление полиорганной недостаточности и основная причина инвалидизации и смертности [2]. Клиническое излечение туберкулеза легких в 96,0 (98,0 %) случаев заканчивается развитием метатуберкулезного пневмосклероза, на фоне которого закономерно формируется эмфизема легких [5]. Можно предположить, что у таких больных вследствие нарушения альвеолярной вентиляции и снижения парциального давления кислорода (O_2) в альвеолах развивается легочная гипертензия, лежащая в основе гиперфункции и недостаточности миокарда преимущественно

правого желудочка. Патофизиологическим механизмам нарушения легочного кровообращения при туберкулезе посвящены многочисленные работы [2–4], но исследования сердечно-сосудистой системы у больных с остаточными изменениями в легких после туберкулеза единичны [5, 8]. По данным Н.И. Кобахинидзе [8], хроническое легочное сердце диагностируют у 42,8 % больных с посттуберкулезными изменениями, и в большинстве случаев оно имеет компенсированный характер.

Цель работы — установить истинное состояние легочного и внутрисердечного кровообращения у больных, клинически излеченных от туберкулеза легких.

Материалы и методы

Кардио- и гемодинамику малого круга кровообращения исследовали с помощью прямого метода (зондирование системы легочной артерии и полостей правой половины сердца) у

Таблиця 1. Показатели давления в стволе легочной артерии, ее разветвлениях, правом желудочке и правом предсердии у клинически излеченных от туберкулеза легких больных

Показатель	Давление, мм рт. ст.		
	$P_{\text{сист.}}$	$P_{\text{диаст.}}$	$P_{\text{ср.}}$
В стволе легочной артерии	$30,4 \pm 0,7^*$	$17,0 \pm 0,3^*$	$19,0 \pm 0,4^*$
Норма	$21,8 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,2$	$14,4 \pm 0,2$
В разветвлениях легочной артерии	$14 \pm 0,3^*$	$9,0 \pm 0,2^*$	$10,0 \pm 0,2^*$
Норма	$6,0 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,2$
В правом желудочке	$32,6 \pm 1,7^*$	$16,6 \pm 2,5^*$	$18,9 \pm 0,3^*$
Норма	$23,6 \pm 0,4$	0	$13,3 \pm 0,4$
В правом предсердии	$8,4 \pm 0,4^*$	$4,5 \pm 0,3^*$	$5,4 \pm 0,2^*$
Норма	$5,0 \pm 0,3$	0	$2,5 \pm 0,2$

Примечание. *Достоверное отличие ($p < 0,05$) по отношению к норме.

11 больных в возрасте от 31 до 50 лет. По клинической оценке функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы они вошли в группу больных с клинически выраженными признаками легочно-сердечной недостаточности IIa стадии [7]. Зондировали обычным способом с предварительной премедикацией. Исследование проводили в состоянии покоя и с применением функциональных проб Вальсави (натуживания) и физической нагрузки (на 2–3-й секунде, через 5, 10 и 15 мин после нагрузки) [1]. Параллельно с кривыми давления записывали кинето- и реокардиограмму [9, 10]. Электрическую активность миокарда изучали с помощью количественной пространственной велоэлектрокардиографии, гемодинамику — по методу разведения индикатора T-1824. Таким образом, сопоставляли результаты прямых и косвенных методов исследования кардиогемодинамики. Результаты обработаны с помощью методов анализа на персональном компьютере с использованием статистического пакета лицензионной программы Statistica® for Windows 6.0 (Stat Soft Inc., № AXXR712 D833214FAN5).

Результаты и обсуждение

Проведенная работа показала (табл. 1), что у клинически излеченных от туберкулеза легких пациентов уже в состоянии покоя достоверно повышено ($p < 0,01$) систолическое ($P_{\text{сист.}}$), диастолическое ($P_{\text{диаст.}}$) и среднее ($P_{\text{ср.}}$) давление: в стволе легочной артерии до ($30,4/17/19$ мм рт. ст.), ее разветвлениях до ($14/9/10$ мм рт. ст.), правом желудочке до ($32,6/16,6/18,9$ мм рт. ст.) и правом предсердии до ($8,4/4,5/5,4$ мм рт. ст.). Диастолическое же давление в правом желудочке сохранялось в пределах нормы только у 2 боль-

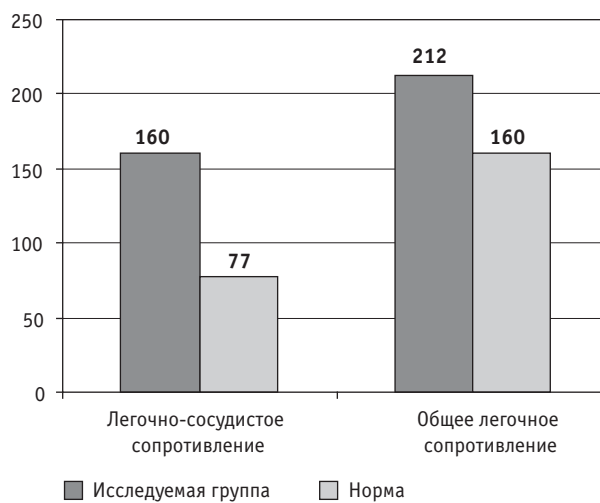


Рисунок. Показатели легочного сопротивления у клинически излеченных от туберкулеза больных, дин · с · см⁻⁵

ных (18,2 %), у остальных 9 (81,8 %) оно было повышенным. В правом предсердии $P_{\text{сист.}}$ и $P_{\text{диаст.}}$ сохранялись в пределах нормы только у одного больного (9,1 %).

Легочная гипертензия имела преимущественно легочно-сосудистый генез (рисунок). Подтверждением этому послужило достоверное повышение в 2 раза легочно-сосудистого сопротивления: ($160 \pm 1,7$) по сравнению с ($77 \pm 0,4$), дин · с · см⁻⁵ в норме ($p < 0,01$). Общее легочное сопротивление (ОЛС) было достоверно выше в 1,3 раза: ($212 \pm 0,6$) по сравнению с ($160 \pm 0,9$) дин · с · см⁻⁵ в норме ($p < 0,001$).

Со стороны кардиогемодинамики установлены следующие изменения. Так, минутный объем сердца (МОС) был достоверно выше у клинически излеченных от туберкулеза легких больных, чем у здоровых: ($6,8 \pm 0,1$) по сравнению с ($5,4 \pm 0,1$) л/мин соответственно ($p < 0,01$). Увеличились показатели работы ($0,948 \pm 0,001$) кгм/мин/м²) и мощности сокращений ($0,8 \pm 0,01$) вт/с) правого желудочка, поглощение O_2 ($277 \pm 1,8$) мл/мин). На выраженную артериальную гипоксемию у клинически излеченных от туберкулеза легких больных указывало достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания O_2 (%) в артериальной крови и насыщения ее O_2 по отношению к норме: соответственно ($16,9 \pm 0,1$) %, ($20,1 \pm 0,1$) % и ($92,4 \pm 0,2$) % по сравнению с ($96,9 \pm 0,2$) %.

Согласно результатам пробы Вальсави и на 2–3-й секунде после физической нагрузки (табл. 2), параллельно с увеличением в 1,5 раза $P_{\text{сист.}}$ и в 2 раза $P_{\text{диаст.}}$ в легочной артерии наблюдалось аналогичное повышение $P_{\text{сист.}}$ и $P_{\text{диаст.}}$ в правом желудочке и предсердии, что свидетельствовало об их перегрузке как в систолу, так и диастолу.

Таблица 2. Показатели давления в стволе легочной артерии, правом желудочке и правом предсердии у клинически излеченных от туберкулеза легких больных до и после пробы Вальсави

Показатель	До пробы Вальсави		После пробы Вальсави	
	$P_{\text{сист.}}$	$P_{\text{диаст.}}$	$P_{\text{сист.}}$	$P_{\text{диаст.}}$
В легочной артерии	$30,4 \pm 0,7$	$17,0 \pm 0,3$	$46,2 \pm 1,0^*$	$34,5 \pm 0,8^*$
В правом желудочке	$32,6 \pm 1,7$	$16,6 \pm 2,5$	$48,8 \pm 2,6^*$	$32,7 \pm 4,9^*$
В правом предсердии	$8,4 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,3$	$12,1 \pm 0,6^*$	$8,7 \pm 0,6^*$

Примечание. * Достоверное отличие ($p < 0,05$) после пробы Вальсави.

После физической нагрузки достоверно ($p < 0,001$) увеличилось общее периферическое сопротивление (ОПС) в 2,3 раза: с ($1101 \pm 14,2$) дин · с · см⁻⁵ до ($2486 \pm 33,2$) дин · с · см⁻⁵, что являлось неблагоприятным условием изометрической гиперфункции левого желудочка. При этом отмечалось достоверно резкое падение МОС в 1,7 раза: с ($6,8 \pm 0,1$) до ($3,8 \pm 0,06$) л/мин ($p < 0,001$). После физической нагрузки достоверно ($p < 0,001$) уменьшились показатели работы миокарда с ($0,948 \pm 0,001$) до ($0,588 \pm 0,002$) кгм/мин/м²) и мощности сокращений с ($0,8 \pm 0,01$) до ($0,50 \pm 0,01$) вт/с).

В плечевой артерии $P_{\text{сист.}}$ у всех клинически излеченных от туберкулеза легких больных, а $P_{\text{диаст.}}$ в 81,8 % случаев увеличивались тотчас после физической нагрузки, но ни в одном наблюдении не снижались, как это происходит у здоровых людей.

Полного восстановления давления в легочной артерии и правых отделах сердца (желудочке и предсердии), ОЛС и содержания O_2 в крови к исходному уровню не произошло ни на 5-, ни на 10- и ни на 15-й минутах отдыха после физической нагрузки, в то время как давление в плечевой артерии нормализовалось у всех пациентов.

Выводы

У клинически излеченных от туберкулеза легких больных повышение давления в легочной артерии и правом желудочке свидетельствовало о изометрической и изотонической гиперфункции правого желудочка, а увеличение после физической нагрузки общего периферического сопротивления в 2,3 раза являлось неблагоприятным условием изометрической гиперфункции левого желудочка. Полученные данные позволяют говорить о снижении сократительной функции миокарда правого желудочка (нарастание объема остаточной крови) и реакции его на увеличенный венозный приток крови в связи с увеличением объема циркулирующей крови, что в значительной мере ухудшает условия функционирования измененного вследствие туберкулезного процесса миокарда всех отделов сердца.

Причину повышения давления в легочной артерии мы видим в увеличении в 2,5 раза общего легочно-сосудистого сопротивления, а падение МОС — прежде всего в снижении сократительной функции миокарда. Увеличение $P_{\text{диаст.}}$ и снижение МОС свидетельствовали о нарастании недостаточности миокарда правых желудочка и предсердия. Легочная гипертензия приводила, в первую очередь, к развитию изометрической гипертензии правого желудочка и нарастанию ее при физической нагрузке.

Снижение компенсаторных резервов миокарда влечет за собой его слабость, проявляющуюся увеличением $P_{\text{диаст.}}$, снижением величин его работы и мощности сокращений вместо ожидаемого их повышения в ответ на физическую нагрузку. Повышение $P_{\text{диаст.}}$ в плечевой артерии и даже его стабильность являются патологической реакцией, обусловленной, в частности, нарастанием ОПС. По-видимому, это связано с нарушением тканевого метаболизма в ответ на нарастающую тканевую гипоксию. Отсутствие восстановления величин давления в легочной артерии и правых отделах сердца, ОЛС и содержания O_2 в крови к исходному уровню после физической нагрузки свидетельствовало о значительном снижении компенсаторных резервов малого круга кровообращения.

Таким образом, легочная гипертензия у клинически излеченных от туберкулеза легких больных является причиной сложных нарушений гемодинамики, вызывающих перегрузку миокарда, преимущественно правых отделов, ухудшение кровоснабжения сердца в целом, особенно при пробе Вальсави и физической нагрузке, снижении его сократительной функции, приводящей к преждевременной сердечной недостаточности. Поэтому возникает необходимость в ранней диагностике легочной гипертензии и своевременной ее терапии у клинически излеченных от туберкулеза легких больных в целях профилактики преждевременной легочно-сердечной недостаточности. Совпадение основных параметров кардиогемодинамики (давления в легочной артерии, ОЛС,

признаков снижения сократительной функции миокарда), полученных с помощью прямого и косвенных методов исследования, позволяет

использовать последние для диагностики указанных состояний в широкой клинической практике.

Список литературы

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии.— М.: МЕДпресс-информ, 2003.— 2-е изд.— 296 с.
2. Афонин Д.Н., Иванова Т.Н. Особенности центральной и периферической гемодинамики при полиорганном туберкулезе // Пробл. туб.— 2002.— № 2.— С. 15—17.
3. Базелина З.Н., Григорьев Ю.Г., Акользина Л.И. Функция легких и сердца у больных туберкулезом легких // Пробл. туб.— 2000.— № 1.— С. 24—27.
4. Брунова А.В., Эргешов А. Состояние центральной гемодинамики у больных с остро прогрессирующими и распространенными формами туберкулеза легких // Пробл. туб.— 2002.— № 2.— С. 13—14.
5. Дитятков А.Е. и др. Особенности гемодинамики у лиц с посттуберкулезными изменениями в легких // Пробл. туб. и болезней легких.— 2007.— № 9.— С. 24—27.
6. За рівнем захворюваності на туберкульоз Україна сьома в

Європі.— Режим доступу: http://provodyn.com/news_2011-11-16/12659-za-rivnem-zahvoryuvanosti-na-tuberkulozukrayinasoma-v-ievropi.html.

7. Зелинский Я. Оценка функции легких при заболеваниях дыхательной системы / Под ред. Я. Ковальского, Л. Радвана.— Варшава, 2008.— С. 231—264.
8. Кобахидзе Н.И., Аршинова О.В., Дитятков А.Е., Радзевич А.Э. Гемодинамика левого желудочка сердца у больных туберкулезом легких / Сб. трудов науч.-практ. конф. молодых ученых, посвященной Всемирному дню борьбы с туберкулезом, «Новые технологии в эпидемиологии, диагностике и лечении туберкулеза взрослых и детей» ЦНИИТ РАМН.— М., 2009.— С. 54— 55.
9. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов.— М.: Медицинская литература, 2004.— Т. 8.— 432 с.
10. Ратобильский Г.В., Паша С.П. Роль лучевых и функциональных методов в выявлении патофизиологических механизмов сердечной недостаточности у больных туберкулезом органов дыхания.— М., 2001.— С. 202—204.

Р.М. Шевченко

Запорізький державний медичний університет

Оцінка кардіо- та гемодинаміки за даними прямих методів дослідження у клінічно вилікованих від туберкульозу легень хворих

У 11 хворих, клінічно вилікованих від туберкульозу легень, з метатуберкульозними пневмосклерозами і клінічними ознаками легенево-серцевої недостатності ІІА стадії вивчали кардіо- і гемодинаміку малого кола кровообігу за допомогою зондування системи легеневої артерії та порожнин правої половини серця. Дослідження засвідчило вірогідне підвищення як систолічного, так і діастолічного тиску в легеневій артерії, правих шлуночку і передсерді. Легенева гіпертензія має переважно легенево-судинний генез. Виявлені під час проби Вальсаві та після фізичного навантаження зміни вказують на значні порушення кардіо- і гемодинаміки малого кола кровообігу та зниження компенсаторних резервів. Тому виникає нагальна потреба в ранній діагностиці легеневої гіпертензії та своєчасному її лікуванні у клінічно вилікованих від туберкульозу легень хворих для профілактики передчасної легенево-серцевої недостатності.

Ключові слова: кардіогемодинаміка, гемодинаміка малого кола кровообігу, клінічно вилікований туберкульоз легень.

R.N. Shevchenko

Zaporozhye State Medical University

The evaluation of cardio and haemodynamics according to direct methods of investigation in clinically cured patients of multidrug-resistant tuberculosis of lungs

The investigation of cardiovascular haemodynamics and pulmonary circulation was conducted using the method of probing the pulmonary artery and right heart cavities in 11 patients clinically cured patients from MDR tuberculosis with metatuberculosis pulmonary fibrosis and pulmonary clinical signs of heart failure A phase II. The investigation showed that there is a significant increase in both systolic and diastolic blood pressure in the pulmonary artery, the right ventricle and atrium in these patients. Pulmonary hypertension in these patients has predominantly pulmonary-vascular genesis. The established changes at the Valsalva probe and after physical activity, indicate to significant disorder of cardio- and haemodynamics

of the pulmonary circulation and reducing its compensatory reserves. Therefore, there is a need for early diagnosis of pulmonary hypertension and its proper time treatment in clinically cured of multidrug-resistant tuberculosis of lungs patients in order to prevent the premature cardiopulmonary diseases.

Key words: cardiohemodynamics, hemodynamics of the pulmonary circulation, clinically cured tuberculosis.

Контактна інформація:

Шевченко Радій Миколайович, д. мед. н., проф. кафедри фтизіатрії і пульмонології
69035, м. Запоріжжя, вул. Перспективна, 2
Тел. (0612) 35-65-44
E-mail:

Стаття надійшла до редакції 7 лютого 2013 р.