



Р.Н. Шевченко

Запорожский государственный медицинский университет

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

**Цель работы** — установить состояние легочного и внутрисердечного кровообращения у клинически излеченных от туберкулеза легких лиц.

**Материалы и методы.** У 11 клинически излеченных от туберкулеза легких больных с метатуберкулезным пневмосклерозом и клиническими признаками легочно-сердечной недостаточности IIА стадии изучение кардио- и гемодинамики малого круга кровообращения проведено с помощью метода зондирования системы легочной артерии и полостей правой половины сердца.

**Результаты и обсуждение.** У этих больных имеется достоверное повышение как систолического, так и диастолического давления в легочной артерии, правых желудочке и предсердии. Легочная гипертензия у этих больных носит преимущественно легочно-сосудистый генез. Установленные изменения при пробе Вальсальвы и после физической нагрузки указывают на значительные нарушения кардио- и гемодинамики малого круга кровообращения и снижение компенсаторных резервов.

**Выводы.** Существует необходимость ранней диагностики легочной гипертензии и своевременного ее лечения у клинически излеченных от туберкулеза легких лиц с целью 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. Патологическим механизмом 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.

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.		
	$P_{\text{сис.}}$	$P_{\text{диаст.}}$	$P_{\text{ср.}}$
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.

## Материалы и методы

Кардио- и гемодинамику малого круга кровообращения исследовали с помощью прямого метода (зондирование системы легочной артерии и полостей правой половины сердца) у 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 Вальсальвы (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 ( $P_{\text{сис.}}$ ), диастолическое ( $P_{\text{диаст.}}$ ) и среднее ( $P_{\text{ср.}}$ ) давление: в стволе легочной артерии до ( $30,4/17/19$  мм рт. ст.),



Рисунок. Показатели легочного сопротивления у клинически излеченных от туберкулеза больных,  $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$

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 больных (18,2 %), у остальных 9 (81,8 %) оно было повышенным. В правом предсердии  $P_{\text{сис.}}$  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 ( $77 \pm 0,4$ ),  $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$  в норме ( $p < 0,01$ ). Общее легочное сопротивление (ОЛС) было достоверно выше в 1,3 раза: ( $212 \pm 0,6$ ) по сравнению с ( $160 \pm 0,9$ )  $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$  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 ( $0,948 \pm 0,001$ )  $\text{кгм/мин/м}^2$ ) и мощности сокращений ( $0,8 \pm 0,01$ )  $\text{вт/с}$ ) правого желудочка, поглощение  $\text{O}_2$  ( $277 \pm 1,8$ )  $\text{мл/мин}$ ). На выраженную артериальную гипоксемию у клинически излеченных от туберкулеза легких больных указывало достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение содержания  $\text{O}_2$  (%) в артериальной крови и насыщения ее  $\text{O}_2$  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 Вальсальвы и на 2–3-й секунде после физической нагрузки (табл. 2),

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

Показатель	До пробы Вальсальвы		После пробы Вальсальвы	
	Р <sub>сист.</sub>	Р <sub>диаст.</sub>	Р <sub>сист.</sub>	Р <sub>диаст.</sub>
В легочной артерии	30,4 ± 0,7	17,0 ± 0,3	46,2 ± 1,0*	34,5 ± 0,8*
В правом желудочке	32,6 ± 1,7	16,6 ± 2,5	48,8 ± 2,6*	32,7 ± 4,9*
В правом предсердии	8,4 ± 0,4	4,5 ± 0,3	12,1 ± 0,6*	8,7 ± 0,6*

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

параллельно с увеличением в 1,5 раза Р<sub>сист.</sub> и в 2 раза Р<sub>диаст.</sub> в легочной артерии наблюдалось аналогичное повышение Р<sub>сист.</sub> и Р<sub>диаст.</sub> в правом желудочке и предсердии, что свидетельствовало об их перегрузке как в систолу, так и диастолу.

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

В плечевой артерии Р<sub>сист.</sub> у всех клинически излеченных от туберкулеза легких больных, а Р<sub>диаст.</sub> 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 О<sub>2</sub> в крови к исходному уровню не произошло ни на 5-й, ни на 10-й 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 Р<sub>диаст.</sub> 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 Р<sub>диаст.</sub>, снижением величин его работы и мощности сокращений вместо ожидаемого их повышения в ответ на физическую нагрузку. Повышение Р<sub>диаст.</sub> 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 О<sub>2</sub> 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 Вальсальвы 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 изле-

ченних 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](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. О कोरोков 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 вилікуваних від туберкульозу легень хворих

**Мета роботи** — встановити стан легеневого та внутрішньосерцевого кровообігу в клінічно вилікуваних від туберкульозу легень осіб.

**Матеріали та методи.** У 11 клінічно вилікуваних від туберкульозу легень хворих з метатуберкульозним пневмосклерозом і клінічними ознаками легенево-серцевої недостатності ІІА стадії вивчення кардіо- і гемодинаміки малого кола кровообігу проведено за допомогою методу зондування системи легеневої артерії та порожнин правої половини серця.

**Результати та обговорення.** У цих хворих є вірогідне підвищення як систолічного, так і діастолічного тиску в легеневій артерії, правих шлуночку і передсерді. Легенева гіпертензія у цих хворих має переважно легенево-судинний генез. Встановлені зміни при пробі Вальсальві та після фізичного навантаження вказують на значні порушення кардіо- і гемодинаміки малого кола кровообігу та зниження компенсаторних резервів.

**Висновки.** Існує необхідність ранньої діагностики легеневої гіпертензії та своєчасного її лікування у клінічно вилікуваних від туберкульозу легень осіб з метою профілактики передчасної легенево-серцевої недостатності.

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

R.N. Shevchenko

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

## The evaluation of cardio- and haemodynamics according to direct methods of investigation in clinically cured pulmonary tuberculosis patients

**Objective** — to study the condition of cardiovascular haemodynamics and pulmonary circulation in clinically cured pulmonary tuberculosis patients.

**Materials and methods.** The investigation of cardiovascular haemodynamics and pulmonary circulation was conducted using the method of probing the pulmonary artery and right heart cavities in 11 clinically cured patients from MDR-TB with metatuberculosis pulmonary fibrosis and pulmonary clinical signs of heart failure A phase II.

**Results and discussion.** The investigation showed 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 reduction of its compensatory reserves.

**Conclusions.** There is a need for early diagnosis of pulmonary hypertension and its timely treatment in clinically cured multidrug-resistant pulmonary tuberculosis patients in order to prevent the early cardiopulmonary diseases.

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

---

**Контактна інформація:**

**Шевченко Радій Миколайович**, д. мед. н., проф. кафедри фтизіатрії та пульмонології  
69035, м. Запоріжжя, вул. Перспективна, 2  
Тел. (0612) 35-65-44  
E-mail: raznatovskaya.zp@rambler.ru

Стаття надійшла до редакції 27 квітня 2013 р.