

12. *Справочник по клиническим лабораторным методам исследования* / Под ред. Е.А.Кост. — М.: Медицина, 1969. — 436 с.
13. Сукач В.М. Функциональное состояние нейтрофилов крови при различных формах ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 24 с.
14. Gustafson E.J., Colman R.W. Interaction of polymorphonuclear cells with contact activation factors // *Sem. Throm. Haemost.* — 1987. — 13, № 1. — P. 95—105.
15. Osbaldiston G.W., Sullivan R.J. The Cytochemistry of Rabbit Perypheral Blood Leucocytes // *Folia haematol.* — 1978. — 105, № 5. — P. 646—655.

Луган. пед. ін-т
М-ва освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 20.10.92

УДК 612.2:616.24-092:616-072.7:616-072.7:616-057

А.М.Марин

Фізіологічне обґрунтування компенсаційно-приспосовницького значення експіраційного бронхоспазму

Проведен целенаправленный анализ отечественной и зарубежной литературы, представленные данные в которой не согласуются с общепринятым представлением о бронхоспазме как патогенетическом признаке, и поэтому не поддаются логической трактовке. На основе анализа высказано предположение о возможности проявления у здоровых и больных людей экспираторного бронхоспазма в качестве компенсаторно-приспособительного механизма, направленного на повышение внутригрудного давления, альвеоло-капиллярной диффузии кислорода и оксигенации артериальной крови в случаях развития гипоксемии. Результаты исследования у 30 горнорабочих угольной промышленности экспираторной бронхиальной проходимости при гипоксической и нагрузочной гипоксемии дают основание для подтверждения существования такого механизма регуляции дыхания и разработки дифференцированного подхода при оценке бронхоспазма у больных пульмонологического профиля.

Вступ

Бронхоспазм — один з найбільш ранніх і частих проявів патології легень, особливо алергічної та професійної етіології. У літературі [1, 4, 10—14, 18, 19] він розцінюється однозначно — як патогенна ознака, що характеризується зменшенням об'ємної швидкості і подовженням експіраційної фази дихання, збільшенням опору та внутрішньогрудинного тиску при видиху, швидким розвитком емфіземи легень, особливо при поєднанні бронхоспазму з інтенсивною фізичною працею [6, 15, 22]. У нормі максимальна бронхиальна прохідність видиху на 0,5 л/с перевищує показник вдиху [23], але при збільшенні віку і стажу робітників «пилевих» професій, вона зменшується більше, ніж на вдиху, внаслідок чого потужність останнього у робітників зі стажем перевищує значення показників на вдиху [17].

Відомо [9], що рефлекторний бронхоспазм видиху характерний і для спокійного дихання здорових осіб. Видих у них довший, ніж вдих, якому,

напроти, притаманне рефлекторне розслаблення повітроносних шляхів. Не менший інтерес викликає так званий «бронхоспазм навантаження», який короткочасно з'являється у частини здорових людей і частіше — у хворих людей після виконання фізичних навантажень [21, 24, 28, 30, 31]. В хворих і ослаблених дітей він став приводом для застосування спазмолітиків [24, 30, 31]. Заслугує також уваги повідомлення [8, 16, 20, 29] про не-ефективність або навіть негативність бронхоспазмолітичного лікування, яке супроводжувалося зменшенням оксигенацію крові [8, 29], а також [3] про розвиток у більшості хворих хронічним бронхітом бронхоспазму невизначеної етіології на фоні штучної гіпоксичної гіпоксії.

Літературні дані про прояви у здорових людей експіраційного бронхоспазму в стані спокою і виконання фізичних навантажень, а також про збільшення його виразності з погіршенням умов оксигенації у легеневи хворих, дають підстави для гіпотетичного припущення компенсаційно-приспособницького значення цього спазму, як одного з механізмів регуляції дихання підвищенням експіраторного внутрішньогрудинного тиску (ВГТ) та оксигенації. З урахуванням цього, на наш погляд, потребують додаткового аналізу згадані вище праці [1, 4, 10—14, 18, 19], результати яких частіше свідчать про супутність експіраційного бронхоспазму таким проявам пульмонологічних захворювань, як легенева гіпертензія, дифузійні порушення газообміну та гіпоксемія.

Раніше [2, 7] вже висловлювалася думка про приспособницьке значення бронхоспазму для підвищення ВГТ в протигагу гіпертонії малого колу кровообігу. Буков [5] розглядає «стенотичне дихання» як компенсаційну реакцію, яка забезпечує надходження необхідного організму об'єму повітря. Не заперечуючи можливість і цих механізмів, метою нашої роботи було дослідження показників бронхіальної прохідності при проявах гіпоксемії гіпоксичного та навантажувального походження у здорових гірників вугільної промисловості.

Методика

Обстежено 30 гірників віком 30—45 років із підземним стажем роботи від 10 до 22 років. У 15-ти (і-а група) за загальновизнаними методиками визначали вихідні значення оксигенації артеріальної крові (HbO_2 -приладом 057М), максимальну швидкість видиху (МШВид-пневмотахометром ПТ-1), пікову та максимальну об'ємні швидкості (ПОШ, МОШ₂₅, МОШ₅₀ і МОШ₇₅ — на «ПУЛМА» виробництва Росія-Болгарія) на різних рівнях об'єму форсованого видиху (ОФВ-спірографом СГ-1М). Потім досліджувані протягом 4—5 хв дихали повітрям робочого об'єму спірографа (8 л) без поповнення споживаного організмом кисню до досягнення помірної гіпоксемії (85—87 % HbO_2). За першу хвилину після проби у них повторно виміряли швидкісні показники форсованих видихів. На початку і в кінці гіпоксемічної проби на спірограмі реєстрували тривалість вдиху і видиху.

Додатково досліджували залежність HbO_2 -насичення від рівнів ВГТ. Для цього під час спірографії на повзунок самописця на 20-й секундні фіксували вантаж у вигляді магніту масою 100 г, який за розрахунками (при площі ковпака спірографа 200 см^2) та високоточного манометра на 5 мм вод.ст. зменшував тиск у системі спірограф-легені. Ця зміна ВГТ знаходилася в межах фізіологічного коливання [25] і, на відміну від наведених у літературі [26], не могла через вплив на судини легень внести погрішності в результати оксигеометрії. При цій пробі враховувалися зміни показників HbO_2 .

У 15 гірників 2-ї групи НвО₂-насичення крові та показники бронхіальної прохідності досліджували до і після короткочасного (2 хв) інтенсивного (200-225 Вт — із урахуванням віку і маси людей) фізичного навантаження, виконаного за допомогою велоергометра ВЕ—05.

Результати та їх обговорення

Вихідні значення броніальної прохідності і оксигенації крові в усіх досліджуваних відповідали віковим нормам, як видно з табл. 1. Після досягнення в середньому через 4,2 хв $\pm$ 0,12 хв помірної артеріальної гіпо-

Таблиця 1. Показники насичення артеріальної крові киснем і експіраційної бронхіальної прохідності у здорових гірників та їх зміни при гіпоксичній пробі ($M \pm m$)

Показник	До гіпоксії	Після гіпоксії	P
Оксигенація артеріальної крові, %	96,4 $\pm$ 0,21	85,7 $\pm$ 0,38	<0,001
Максимальна швидкість викиду, л/с	5,0 $\pm$ 0,15	4,6 $\pm$ 0,19	<0,01
Пікова швидкість видиху, л/с	8,2 $\pm$ 0,49	7,6 $\pm$ 0,57	>0,05
Максимальна об'ємна швидкість, л/с на рівні форсованої життєвої місткості легень			
25 %-ї	7,4 $\pm$ 0,47	7,0 $\pm$ 0,57	<0,05
50 %-ї	5,8 $\pm$ 0,37	5,1 $\pm$ 0,30	<0,05
75 %-ї	3,2 $\pm$ 0,28	2,5 $\pm$ 0,19	<0,05
Об'єм форсованого викиду за 1 с, мл	2874 $\pm$ 80	2657 $\pm$ 80	<0,02
$t_{\text{вд}}/t_{\text{внд}}$	1:1,23 $\pm$ 0,09	1:1,75 $\pm$ 0,11	<0,001

ксемії (85,7 % $\pm$ 0,38 %), результати повторних вимірювань показників свідчать про статистично вірогідне зменшення у досліджуваних бронхіальної прохідності за показниками МШВид, МОШ₅₀, МОШ₇₅ і ОФВ₁, тобто проявляється гіпоксемічний спазм, переважно в бронхах середнього та малого калібру. Деяка невідповідність між змінами МШВид та ПШВ зумовлена короткочасністю гіпоксемії (1,0—1,5 хв), внаслідок чого друге значення повторно реєстрували в період часткового її зменшення.

Додатковим свідченням про розвиток експіраторного бронхоспазму при гіпоксемії є зміна співвідношення між протяжностями вдиху до видиху з вихідного 1:1,23 $\pm$ 0,09 до 1:1,75 $\pm$ 0,11 — у кінці проби (P<0,001). Крім цього, зниження на 1—2 % НвО₂ при зменшенні ВГТ на 5 мм вод.ст. свідчить про існування прямого зв'язку між цими показниками. Звідси, підвищення ВГТ при експіраторному бронхоспазмі повинно супроводжуватися збільшенням попередньо зниженого НвО₂-насичення. При нормальних же його рівнях у здорових гірників (96—98 %) збільшення ВГТ на 5 мм вод.ст. не викликало помітних позитивних змін насичення.

Дозоване фізичне навантаження всі досліджувані виконали без ускладнень самопочуття. Після його виконання у більшості гірників нормальні вихідні значення показників оксигенації і бронхіальної прохідності в межах норми знижувалися. За середніми значеннями це виразилося (табл. 2) вірогідним зменшенням НвО₂ (на 1,85 % $\pm$ 0,36 %; P<0,02) та ПШВ (на 1,39 л/с $\pm$ $\pm$ 0,45 л/с; P<0,05). Відмічали деяке зниження і МОШ₂₅, але в протилежність гіпоксичній гіпоксії, фізичне навантаження не супроводжувалося відчутним зменшенням МОШ₅₀, а МОШ₇₅ навіть їх вірогідним збільшенням. МШВид після навантаження практично не змінилася.

Таблиця 2. Показники насичення артеріальної крові киснем і експіраційної бронхіальної прохідності у здорових гірників до та після фізичного навантаження ($M \pm m$)

Показник	До фізичного навантаження	Після фізичного навантаження	P
Оксигенація артеріальної крові, %	96,7 $\pm$ 0,17	94,8 $\pm$ 0,30	<0,02
Пікова швидкість видиху, л/с	10,7 $\pm$ 0,54	9,3 $\pm$ 0,43	<0,05
Максимальна об'ємна швидкість, л/с			
25 %-ї	8,8 $\pm$ 0,4	8,4 $\pm$ 0,38	>0,05
50 %-ї	5,7 $\pm$ 0,34	5,56 $\pm$ 0,39	>0,05
75 %-ї	3,0 $\pm$ 0,19	3,3 $\pm$ 0,21	<0,05
Максимальна швидкість видиху, л/с	5,28 $\pm$ 0,17	5,35 $\pm$ 0,16	>0,05

На відміну від першої серії досліджень, останній показник в другій серії реєстрували після ПШВ і МОШ₂₅₋₇₅. Тому різницю між змінами МШВид і ПШВ у цій серії можна пояснювати короткочасністю (до 1 хв) гіпоксемії, і в обох серіях виключити вплив втоми на результати внаслідок виконання фізичної та дихальних проб. Слід відзначити різнонаправленість змін у серіях прохідності дрібних бронхів. Це, певно, зумовлено різним ступенем фізичної та емоційної напруги досліджуваних у стані спокою та при навантаженні.

Висновок

Літературні дані та одержані нами результати про зменшення у здорових гірників бронхіальної прохідності видиху на фоні гіпоксемії різного походження, а також про посилення останньої при зниженні в фізіологічному діапазоні ВГТ, свідчать про існування додаткового компенсаційно-присосовницького механізму забезпечення організму киснем, який спрацьовує при зниженні резервних можливостей зовнішнього дихання, тобто при появі гіпоксемії, і включає розвиток експіраторного бронхоспазму та зв'язаного з ним підвищення ВГТ і НвО₂-насичення. При різній за етіологією та ступенем виразності гіпоксемії, спазм, певно забезпечується бронхами різного калібру. Для оцінки бронхоспазму у хворих пульмонологічного профілю необхідна розробка диференційного методу, виходячи із можливості патогенетичного та компенсаційно-присосовницького його значення.

A.M. Marin

ANALYTICAL EXPERIMENTAL BASIS OF COMPENSATORY-ADAPTATIVE SIGNIFICANCE OF THE EXPIRATORY BRONCHIAL SPASM

A purposeful analysis of home and foreign literature has been made, its results being inconsistent with generally accepted notion of a bronchial spasm as a pathogenetic sign and so impossible to be logically interpreted. The analysis supports the supposition on the possibility of the manifestation of the expiratory bronchial spasm as a compensatory-adaptative mechanism directed to increase the intrathoracic pressure, alveolar-capillary diffusion of oxygen and oxygenation of the aerated blood in the case of hypoxemia. Results of examination of 30 miners with the expiratory bronchial permeability in the presence of the hypoxic and load-induced hypoxemia give grounds to confirm existence of the breathing regulation mechanism and to elaborate a differential approach for estimation of the bronchial spasm in patients with pulmonological diseases.

Research Centre of Labour Hygiene and Traumatism Prevention,
Donetsk, Ministry of Public Health of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Азов Б.С., Хлопотова В.П. Состояние бронхиальной проходимости и остаточного объема легких у больных хронической пневмонией в сопоставлении с данными бронхологического исследования // Терап. архив. — 1969. — 41, № 10. — С. 64—69.
2. Агранович В.И., Сергеева Л.Н. Значение показателей внешнего дыхания в диагностике гипертонии малого круга кровообращения // Кардиология. — 1979. — 16, № 10. — С. 26—34.
3. Баткин И.З. Влияние гипоксической гипоксии на бронхиальное сопротивление у больных хроническим бронхитом // Терап. архив. — 1978. — № 9. — С. 118—122.
4. Бروفман А.В., Маметов Н.Д., Гордиевская И.Д. Опыт применения электроаэрозольингаляций в профилактике и лечении заболеваний верхних дыхательных путей у шахтеров Карагандинского угольного бассейна: Матер. II Всесоюз. конф. по аэрозолям. Медицинская секция. — М., 1972. — С. 213—214.
5. Буков В.А., Фельдбергаум Р.А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей (Роль в жизнедеятельности организма). — М.: Медицина, 1980. — 270 с.
6. Вотчал Б.Е. Хронические бронхиты (клиника и течение): Хронические неспецифические, аллергические (бронхиальная астма) заболевания легких и их курортное лечение. — Кисловодск, 1968. — С. 7—8.
7. Гебель Г.Я. Некоторые вопросы клинической патофизиологии митрального порока: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1968. — 19 с.
8. Голосова Л.И. Изадрин при эмфиземе легких и хроническом бронхите // Клин. медицина. — 1961. — 34, № 12. — С. 78—83.
9. Дорошук Б.Н. Бронхоспазм: Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания. — К.: Наук. думка, 1984. — С. 29—30.
10. Зародин Н.В. Рестриктивные и обструктивные нарушения функций дыхания у больных пневмокониозом: Вопросы гигиены труда и профилактики профзаболеваний. — Караганда, 1973. — С. 142—145.
11. Зародин Н.В., Зябрев Ю.П. О патогенезе нарушений вентиляционной функции легких у больных силикозом, хроническим бронхитом и эмфиземой легких. — Там же. — С. 146—149.
12. Китаева Н.Д. Бронхиальная проходимость и легочные объемы при хроническом бронхите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Горький, 1971. — 17 с.
13. Кончаловская Н.М. Динамика развития хронического бронхита и эмфиземы легких у рабочих пылевых производств // Сб. рефератов НИР и ОКР. — 1974. — Вып. 6, № 22. — С. 11—12.
14. Корзюк Л.С. О лечении больных хроническим бронхитом // Клин. медицина. — 1978. — № 12. — С. 54—59.
15. Лебедева В.В. Эмфизема легких — профессиональное заболевание шахтеров: Тез. докл. ДонНИИ гигиены труда и профзаболеваний. — Донецк, 1963. — С. 20—21.
16. Левицкая В.Л. Роль пневмотахографии в диагностике и оценке эффективности лечения дистонии бронхов при заболеваниях органов дыхания пылевой этиологии // Терап. архив. — 1988. — № 3. — С. 64—66.
17. Любомудров В.Е. Заболевания легких шахтеров-угольщиков. — К.: Здоровья. — 1965. — 218 с.
18. Мелик-Заде Г.М. Аэрозольтерапия хронических профессиональных бронхитов // Сб. рефератов НИР и ОКР. — М., 1974. — 6, № 22. — С. 11—12.
19. Меицков А.Г. Роль сопротивления дыханию в регуляции дыхания // Актуальные проблемы регуляции дыхания: Матер. Всесоюз. симпозиума (1—4 июня 1967 г.). — Астрахань, 1967. — С. 1—2.
20. Навакатикян А.О. Функции дыхания при пневмокониозах и пылевых бронхитах. — М.: Медицина, 1967. — 193 с.
21. Померанцев В.П., Орлова Л.Л., Маметов К.А. и др. Исследование газообмена и работоспособности у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких при проведении субмаксимальной физической нагрузки // Терап. архив. — 1974. — 44, № 5. — С. 102—105.
22. Пылевой бронхит / Под ред. Ю.И.Кундиева, Е.П.Краснюк. — К.: Здоровья, 1990. — 152 с.
23. Рашап Б.Я. Пневмотахометрия в экспертной клинике // Врачеб. дело. — 1966. — № 5. — С. 57—60.
24. Стрельцова Э.В., Кузнецова В.К. Непосредственное влияние различных методик лечебной физкультуры на бронхиальную проходимость и структуру общей емкости легких у больных с бронхоэктазами // Вопр. курортологии. — 1977. — № 4. — С. 15—17.
25. Цыбенко В.А. Легочное кровообращение: Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания / Под общ. ред. В.А.Березовского. — К.: Наук. думка, 1984. — 256 с.