

Л.И.Ольбинская, А.А.Белов, О.А.Цветкова, Н.А.Лакшина

ВЛИЯНИЕ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА НА ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Кафедра внутренних болезней № 2 лечебного факультета ММА им. И.М.Сеченова

AN INFLUENCE OF BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME ON PARAMETERS OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE DAILY MONITORING

L.I.Olbinskaya, A.A.Belov, O.A.Tsvetkova, N.A.Lakshina

Summary

We investigated airway obstruction and daily changes of blood pressure (BP) and heart rate using 24h BP monitoring in 50 chronic bronchitis and asthma patients. In patients with normal average daily BP we detected BP elevations, partly coinciding with troubled breath episodes. Forty three per cent of the patients showed no adequate nocturnal BP decreasing. Besides of these facts, patients with bronchial obstruction and coexisting mild or moderate arterial hypertension had a higher heart rate and morning BP increase rate, especially in bronchial asthma; greater BP variability as well as greater prevalence of non-dippers. A correlation was found between the circadian BP dynamics and changes in FEV₁ and airway resistance in bronchodilator test.

Резюме

У 50 больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой проведена комплексная оценка бронхообструктивного синдрома и суточного профиля АД и ЧСС (по данным СМАД). Показано, что у больных с нормальными среднесуточными показателями АД тем не менее выявляются подъемы АД выше нормальных значений, часть из которых связаны по времени с развитием эпизодов затрудненного дыхания, а у 43% отсутствует адекватное ночное снижение АД. При сочетании бронхообструктивного синдрома с мягкой и умеренной артериальной гипертензией, помимо подъемов АД на фоне затрудненного дыхания, характерны более высокая ЧСС и скорость утреннего повышения АД (особенно при бронхиальной астме), повышенная вариабельность АД, а также большая частота встречаемости патологических суточных кривых АД. Выявлена зависимость между изменениями циркадианного ритма АД и динамикой показателей бронхообструктивного синдрома при проведении фармакологической пробы с адrenomиметиком.

Возможность повышения артериального давления (АД) на фоне приступа удушья, обусловленного бронхиальной обструкцией, хорошо известна и традиционно рассматривается как адаптационная гемодинамическая реакция [1]. Опытного клинициста подъем АД обычно не ограничивает в плане назначения симпатомиметиков и гормональных препаратов, поскольку чаще всего такая гемодинамическая реакция самостоятельно исчезает после купирования приступа удушья [2]. С другой стороны, у ряда пациентов возможно сочетание хронического бронхообструктивного заболевания и устойчивой артериальной гипертензии [3,4], хотя "закономерность" такого сочетания, патогенетические взаимосвязи и прогностическая значимость изучены недостаточно. Накопленная к настоящему времени информация получена в основном с использованием традиционных методов оценки АД у таких больных без учета его суточного ритма и вариабельности, что значительно ограничивает возможности детального анализа.

Целью исследования явилась оценка влияния бронхообструктивного синдрома, его этиологии и степени выраженности на показатели суточного мониторингирования АД.

Обследовано 50 больных с наличием бронхообструктивного синдрома различной этиологии — с хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой в фазе обострения. Средний возраст обследованных составил $55 \pm 1,3$ года, мужчин было 49%, женщин — 51%. В группу 1 вошло 28 пациентов с сочетанной патологией — с хроническими обструктивными болезнями легких (бронхиальная астма у 12 пациентов, хронический бронхит у 15) в сочетании с мягкой и умеренной артериальной гипертензией; в группу 2 — 22 пациента с хроническими обструктивными болезнями легких (бронхиальная астма у 8, хронический бронхит у 14), у которых имелись анамнестические указания на эпизоды повышения АД выше 140/90 мм рт.ст., однако в процессе обследования данных о наличии у них достоверной артериальной гипертензии не получено.

Из исследования были исключены пациенты с клиническими признаками дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца, а также пациенты, получающие глюкокортикостероиды системного действия.

Всем больным проведено суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью прибора АВРМ-02 фирмы "Meditech" (Венгрия), определение насыщения артериальной крови кислородом пульсоксиметрическим методом с использованием пульсоксиметра фирмы "Sensor Medics" (США), исследование ФВД с фармакологическими пробами с помощью прибора Flowscreen фирмы "Jaeger" (Германия). Статистическая обработка проводилась с использованием прикладных программ Statistica.

Показатели функции внешнего дыхания

При пульсоксиметрии насыщение артериальной крови кислородом (SatO_2) составило в среднем по группам: группа 1 $96,0 \pm 0,4$, группа 2 $96,6 \pm 0,6$ (различия между группами не достоверны).

Выраженность бронхообструктивного синдрома в группах обследованных анализировалась по объемным показателям форсированного выдоха (ОФВ_1 , ФЖЕЛ и их соотношение), а также скоростным показателям форсированного экспираторного потока, выраженных в % к должным величинам. В группе 1 у 7 пациентов ОФВ_1 составляло более 90%, что соответствовало нормальным значениям, в то же время у всех больных скорости потока МОС_{50} и МОС_{75} , а также максимальный среднеэкспираторный поток (СОС_{25-75}) составляли менее 40%, что позволяло говорить о скрытых обструктивных нарушениях; у 9

пациентов ОФВ_1 колебался в пределах 80–55%, на основании чего диагностировались умеренные обструктивные нарушения; у 8 пациентов ОФВ_1 был ниже 55%, что позволяло говорить о наличии у них выраженного обструктивного синдрома. В группе 2 скрытые обструктивные нарушения выявлены у 10 пациентов: умеренные — у 5 и выраженные — у 5.

При проведении больным с наличием признаков бронхообструктивного синдрома (группы 1 и 2) ингаляционной пробы с адреномиметиком (фенотерол в дозе 0,4 мг) и оценки динамики объемных показателей форсированного выдоха в группе 1 проба была расценена как положительная у 44% обследованных, в группе 2 — у 47% (достоверным критерием положительной пробы считалось увеличение ОФВ_1 не менее чем на 12% от исходного значения через 15 мин после ингаляции).

Степень снижения бронхиального сопротивления, определяемого методом кратковременного прерывания воздушного потока при спокойном дыхании (Росс), на фоне ингаляции адреномиметика в группе 1 колебалась от 2,4 до –53% (среднее снижение Росс составило $-23,9 \pm 3,3\%$); в группе 2 — от 12,9 до –62% (среднее снижение Росс $-22,9 \pm 5,2\%$).

Параметры СМАД

Проведен сравнительный анализ суточного профиля АД по общепринятым параметрам СМАД в группах обследованных за весь период мониторирования (табл.1), а также отдельно — период дневной активности и время ночного сна, которые разграничивались в соответствии со стандартным дневником, заполняемым пациентом в процессе мониторирования.

Таблица 1

Показатели СМАД у больных с хроническими бронхообструктивными заболеваниями легких ($M \pm m$)

Показатель	Группа 1 (n=28)	Группа 2 (n=22)
Систолическое АД	$139,2 \pm 2,3^{***}$	$118,9 \pm 1,4$
Максимальное систолическое АД	$177,3 \pm 3,1^{***}$	$152,7 \pm 3,4$
Вариабельность систолического АД	$15,8 \pm 0,6^{**}$	$13,3 \pm 0,6$
Суточный индекс систолического АД	$8,7 \pm 1,5$	$10,5 \pm 1,0$
Временной индекс систолического АД	$61,0 \pm 4,6^{***}$	$13,6 \pm 1,9$
Диастолическое АД	$84,4 \pm 1,8^{***}$	$71,0 \pm 1,1$
Максимальное диастолическое АД	$111,2 \pm 2,3^{***}$	$93,0 \pm 1,8$
Вариабельность диастолического АД	$11,9 \pm 0,4^*$	$10,7 \pm 0,5$
Временной индекс диастолического АД	$43,2 \pm 5,4^{***}$	$7,0 \pm 1,4$
Максимальное пульсовое АД	$80,8 \pm 3,4^{**}$	$68,7 \pm 2,7$
Скорость утреннего подъема систолического АД	$0,73 \pm 0,12^*$	$0,34 \pm 0,05$
Скорость утреннего подъема диастолического АД	$0,54 \pm 0,11^{**}$	$0,28 \pm 0,07$
ЧСС	$77,8 \pm 2,3^*$	$70,9 \pm 1,6$

Примечание. * — различия между группами 1 и 2; $p < 0,05$. ** — различия между группами 1 и 2; $p < 0,01$. *** — различия между группами 1 и 2; $p < 0,001$.

ния. Нормальные значения для рассматриваемых параметров СМАД взяты из рекомендаций [13].

Средние значения систолического АД (САД) как за весь период суточного мониторирования, так и отдельно за периоды дневной активности и ночного сна (которые разграничивались в соответствии с дневником пациента) были в норме в группе 2, а в группе 1 превышали норму. Усредненное максимальное значение систолического АД (МСАД) в группе 2 составило $152,7 \pm 3,4$ мм рт.ст. Достоверно большие цифры МСАД фиксировались в группе 1 ($177,3 \pm 7,1$ мм рт.ст.). При анализе дневников у пациентов 1 группы, страдавших бронхиальной астмой, некоторые эпизоды повышения АД как в дневные, так и в ночные часы были связаны с развитием приступа затрудненного дыхания, однако процент таких эпизодов в среднем не превышал 25 днем и 30 ночью; у пациентов группы 2 единичные повышения АД выше нормальных значений также в ряде случаев можно было связать с развитием эпизода затрудненного дыхания. Средние значения диастолического АД (ДАД) в группе 2 не превышали норму в течение всего периода мониторирования, а в группе 1 были достоверно выше, оставаясь тем не менее на верхней границе нормы в период дневной активности и незначительно превышая норму в период ночного сна. Таким образом, среднесуточные показатели САД и ДАД по данным СМАД подтвердили наличие мягкой и умеренной артериальной гипертензии (по критериям ВОЗ/МОАГ, 1999) у 28 обследованных (группа 1). Нормальные значения САД и ДАД у 22 пациентов с бронхообструктивными заболеваниями с указаниями в анамнезе на единичные подъемы АД (которые в 25% случаев можно было связать с развитием приступа удушья) позволили исключить у этих пациентов наличие достоверной артериальной гипертензии (группа 2). Особенностью СМАД у пациентов с наличием бронхолегочной патологии и артериальной гипертензии является подъем АД, который связан по времени с развитием приступа затрудненного дыхания. Это еще раз подтверждает данные (как с использованием традиционных измерений АД, так и СМАД) о возможности развития выраженных изменений гемодинамики во время приступа удушья (учащение ЧСС, повышение АД), чаще всего связанных со значительным выбросом катехоламинов и обычно

исчезающих сразу после купирования приступа [2].

Нагрузка САД и ДАД в группах обследованных сравнивалась по временным индексам (ВИСАД и ВИДАД соответственно). ВИСАД в группе 1 значительно превышал норму и составил более 60%, а в группе 2 за весь период суточного мониторирования в целом, а также за период дневной активности оставался в пределах нормы, однако превышал нормальные значения во время ночного сна, оставаясь при этом достоверно ниже, чем в группе 1. Нагрузка ДАД в группе 1 была повышенной, ВИДАД (в отличие от ВИСАД) не превышал 50%, достаточно равномерно распределившись между периодами дневной активности и ночного сна. В группе 2 ВИДАД не превышал норму.

Достоверно более высокий уровень средней частоты сердечных сокращений (ЧСС) отмечен в группе 1 по сравнению с группой 2, причем различия по ЧСС были достоверными во время ночного сна и недостоверны в период дневной активности.

Вариабельность систолического АД (ВарСАД) за сутки в группе 2 не превышала нормальных значений и была достоверно ниже, чем в группе 1, в которой средние значения ВарСАД тем не менее оставались на верхней границе нормы. Вариабельность диастолического АД (ВарДАД) в обеих группах не превышала норму. Скорость утреннего подъема систолического АД (VСАД) была достоверно выше в группе 1, чем в группе 2, превышая норму в 4 раза. Но и в группе 2 VСАД была достаточно высокой, приблизительно вдвое превышая нормальные значения. VСАД также была выше в группе 1.

Значения суточных индексов (СИСАД и СИДАД) позволили судить о наличии или отсутствии ночного снижения АД. Известно, что для больных с неосложненной эссенциальной гипертензией более характерен вариант суточной кривой АД с адекватным ночным снижением (10–22%), хотя с возрастом соотношение меняется в пользу *non-dippers* [9,12]. Процентное распределение пациентов с наличием или отсутствием ночного снижения САД и ДАД на 10% и более в основных группах представлено на рис.1 и 2.

Таким образом, в группе 1 отмечено отчетливое преобладание пациентов без ночного снижения САД (64%), при этом выявлялись типы кривых САД *over-dippers* и *night-peakers* (по 8,3%). В группе 2,



Рис.1. Распределение пациентов в группах обследованных в зависимости от наличия ночного снижения САД.



Рис.2. Распределение пациентов в группах обследованных в зависимости от наличия ночного снижения ДАД.

несмотря на нормальные среднесуточные значения САД с преобладанием *dippers* и отсутствием "крайних" типов кривых, у 43% обследованных адекватного ночного снижения САД не наблюдалось. В обеих группах преобладали пациенты с адекватным ночным снижением ДАД. У 33% пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких при отсутствии артериальной гипертензии не наблюдалось адекватного ночного снижения ДАД, в то же время почти у 15% отмечалось чрезмерное ночное снижение ДАД. Отсутствие адекватного ночного снижения АД ряд исследователей предлагают рассматривать как возможное проявление обструктивных эпизодов во сне [6]. При бронхообструктивных заболеваниях даже на фоне приступа удушья такого значительного падения сатурации O_2 , как при обструктивном апноэ, не отмечено [10]. Среди пациентов с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, у которых по данным СМАД отсутствовало адекватное ночное снижение АД, не выявлено явных клинических признаков, которые рекомендуют оценивать при скрининговой диагностике обструктивного апноэ [11].

Дальнейший анализ, проведенный внутри групп 1 и 2 с использованием непараметрической статистики для малых выборок, был направлен на выявление возможных различий показателей СМАД в зависимости от этиологии и степени выраженности бронхообструктивного синдрома.

В группе 1 удалось выявить статистически значимые различия ЧСС у пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом — при астме ЧСС была достоверно выше, чем при бронхите ($87,7 \pm 2,9$ и $71,2 \pm 1,8$ в 1 мин, $p < 0,05$), причем различия прослеживались как в дневные, так и в ночные часы. При аналогичном сравнении в группе 2 подобных различий не получено (рис.3).

Известно, что у больных с бронхиальной астмой по мере прогрессирования заболевания происходит увеличение симпатического тонуса вегетативной нервной системы [7,8]. Выявленные в нашем исследовании более высокий уровень ЧСС и большая скорость повышения САД у пациентов, страдавших бронхиальной астмой и артериальной гипертензией, могут указывать на существование при сочетании этих заболеваний определенных особенностей функционирования нейрогуморальных систем (в первую очередь, симпатoadреналовой), что сопряжено с большей реактивностью сердечно-сосудистой системы.

Не получено данных, которые могли бы свидетельствовать о прямом влиянии степени обструктивных нарушений на суточный профиль АД. Не удалось выявить достоверных корреляционных связей между значениями ОФВ₁ и среднесуточными показателями САД и ДАД (рис.4), а также параметрами нагрузки давлением и среднесуточной вариабельности АД. Полученные нами данные несколько расходятся с данными исследований В.С.Задиченко и соавт. [4], в которых выявлена отрицательная зависимость среднесуточного давления, его вариабельности и нагрузки давлением от парциального давления кислорода и степени бронхиальной обструкции у пациентов с так называемой "пульмогенной" артериальной гипертензией. При этом делается вывод о ведущей роли артериальной гипоксемии в формировании устойчивой гипертензии. По нашему мнению, разграничение "бронхолегочного" и "гипертонического" анамнеза (как это предлагается в упомянутой работе) в большинстве случаев затруднительно и малоинформативно. Не представляется возможным точно оценить патогенетическую роль изменений легочной вентиляции в формировании артериальной гипертензии.

С другой стороны, при анализе циркадианного ритма АД обращает внимание, что среди пациентов с незначительной скрытой обструкцией (в отличие от пациентов с более выраженными нарушениями функции внешнего дыхания) не встречалось варианта *night-peaker*. Формирование устойчивого характера обструкции ассоциировано с изменением суточного ритма АД и степенью ночного снижения АД. Отмечено, что у больных в группе 2 имелись различия в распределении по типам суточной кривой САД в зависимости от обратимости обструкции. Среди пациентов, у которых бронхообструктивный синдром имел обратимый характер, отчетливо преобладали *dippers* — 70%, при необратимом характере обструкции процентное соотношение менялось в пользу *non-dippers* (рис.5).

В группе 1 подобных различий в зависимости от обратимости обструкции (по приросту ОФВ₁ после ингаляции адреномиметика) обнаружено не было. В то же время в результате проведенного корреляционного анализа (*Spearman rank order correlation*) в группе 1 выявлена достоверная отрицательная корреляция между степенью снижения Росс на фоне ингаляции адреномиметика и степенью ночного снижения САД ($r = -0,47$, $p < 0,05$) и ДАД ($r = -0,42$, $p < 0,05$). При дальнейшем анализе в этой группе выявлены достоверные различия по степени снижения



Рис.3. Различия ЧСС в зависимости от этиологии бронхообструктивного синдрома.

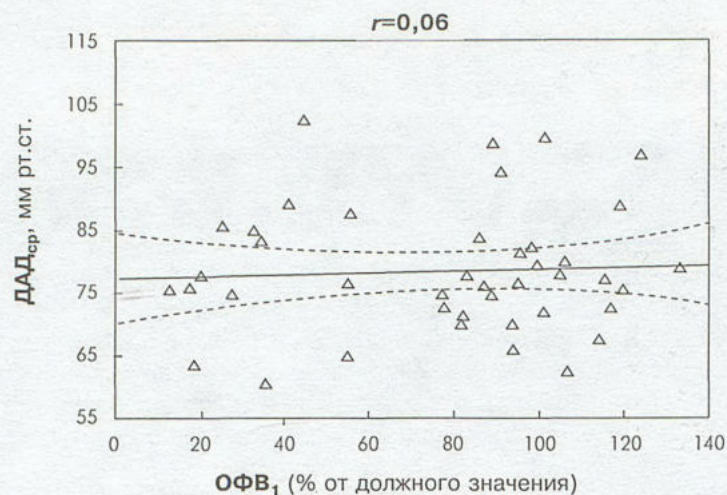
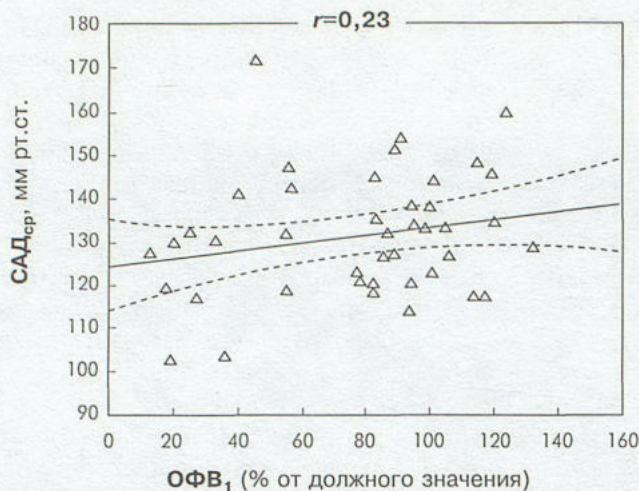


Рис.4. Корреляционный анализ зависимости между степенью выраженности бронхообструктивного синдрома (по показателю ОФВ₁) и среднесуточными значениями САД и ДАД.

Росс в зависимости от типа суточной кривой САД — как видно из рис.6, у пациентов с отсутствием адекватного ночного снижения САД (*non-dippers*) степень снижения Росс после ингаляции фенотерола была достоверно ниже, чем у пациентов с адекватным ночным снижением САД ($-17,6 \pm 4,1$ и $32,4 \pm 4,3$, $p < 0,05$).

Выявленная связь между степенью снижения бронхиального сопротивления в ответ на ингаляцию адrenomиметика и выраженностью ночного снижения АД представляется неслучайной. Отсутствие отчетливого снижения бронхиального сопротивления в ряде случаев отражает нарушение бронхиальной проходимости не только за счет спазма и отека, но и из-за нарушений механики дыхания, эластической тяги, гиперинфляции легких (например, при выраженной эмфиземе) [5,14], что может способствовать появлению гемодинамических нарушений в период ночного сна. В то же время сомнительно, что увеличение степени бронхиальной обструкции влияет на показатели СМАД непосредственно за счет нарастания артериальной гипоксемии, поскольку в нашем исследовании у пациентов не отмечалось значительного снижения насыщения артериальной крови кислородом даже при выраженной обструкции.



Рис.5. Особенности суточной кривой САД у пациентов с хроническими бронхообструктивными заболеваниями в зависимости от обратимости обструкции.

Выводы

1. У больных бронхообструктивными заболеваниями с нормальными среднесуточными значениями САД отсутствие адекватного ночного снижения САД (*non-dippers*) выявляется в 43% случаев, причем при наличии признаков обратимости обструкции (по динамике ОФВ₁) этот тип суточной кривой выявляется в 30% случаев, а при необратимом характере обструкции — в 57%; отсутствие адекватного ночного снижения ДАД у этих пациентов отмечено в 33% случаев, в 15% случаев ночное снижение ДАД было чрезмерным (*over-dippers*).
2. У больных с бронхообструктивными заболеваниями по данным СМАД при нормальных среднесуточных значениях САД и при сочетании с устойчивой артериальной гипертензией выявляются подъемы САД выше нормальных значений, связанные по времени с развитием эпизодов затрудненного дыхания; при наличии сопутствующей артериальной гипертензии вариабельность САД и ДАД повышается.

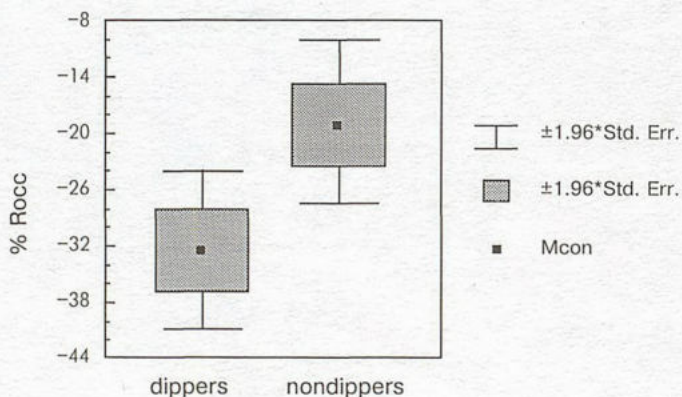


Рис.6. Степень снижения бронхиального сопротивления (%Росс) при различных типах суточной кривой САД при сочетании бронхообструктивного синдрома и артериальной гипертензии.

3. У больных с сочетанием бронхообструктивного синдрома и артериальной гипертензии наблюдается преобладание лиц без ночного снижения САД (64%), причем у пациентов с суточной кривой САД типа *dippers* степень снижения бронхиального сопротивления после ингаляции адреномиметика выше, чем типа *non-dippers*; отсутствие адекватного ночного снижения ДАД у этих пациентов выявляется в 40% случаев.
4. У больных бронхиальной астмой и артериальной гипертензией выявляется более высокая среднесуточная ЧСС и скорость утреннего повышения АД, чем у больных бронхиальной астмой с нормальными среднесуточными значениями АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров В.А., Поливида С.Н. Системная артериальная гипертензия у больных бронхиальной астмой. Тер. арх. 1982; 5: 73–76.
2. Волков В.Г. Бронхиальная астма и артериальная гипертензия. Там же 1985; 3: 53–54.
3. Жданов В.Ф. Клинико-статистическая характеристика больных неспецифическими болезнями легких с системной артериальной гипертензией. В кн.: Актуальные проблемы пульмонологии. Л.; 1991. 89–93.
4. Задионченко В.С., Кузьмичева Н.В., Свиридов А.А. и др. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом бронхообструктивном синдроме. Тер. арх. 2000; 1: 51–55.
5. Кузнецова В.К., Садовская М.П., Буланина Е.М. Хронический бронхит в свете функционально-диагностического обследования. В кн.: Современные проблемы клинической физиологии дыхания. Л.; 1987. 77–82.
6. Суточное мониторирование артериального давления: (Учеб. пособие для врачей) / Кукушкин С.К., Маношкина Е.М., Шармарин В.М. и др. М.; 1999.
7. Маркова И.П., Горкалов К.А., Казак И.К., Темирбаева С.Т. Влияние различных факторов на ВНС у больных бронхиальной астмой. В кн.: 9-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. М.; 1999. 31.
8. Марченко В.Н., Трофимов В.И., Ночкин В.А. и др. Спектральный анализ variability сердечного ритма у больных бронхиальной астмой. Там же. 31.
9. Ольбинская Л.И., Мартынов А.И., Хапаев Б.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии. М.; 1998.
10. Fletcher E.C. Sympathetic activity and blood pressure in the sleep apnea syndrome. Respiration 1997; 64 (suppl. 1): 22–28.
11. Grote L., Penzel T., Peter J.H. Ambulatory diagnosis of sleep-related breathing disorders in a stepwise diagnostic concept. Lung & Respir. 1993; 10 (1): 16–17.
12. Mancia G., Sega R., Milesi C. et al. Blood pressure control in the hypertensive population. Lancet 1997; 349:454–457.
13. National high blood pressure education program. The 6th report of the Joint National committee on prevention, detection, evolution and treatment of high blood pressure. NIH Publication (USA). 1997; n. 98 – 4080.
14. Siafakas N.M., Vermeire P., Pride N.B. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Eur. Respir. J. 1995; 8: 1398–1420.

Поступила 14.03.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.24-002-08+616.24-089.843

Т.А.Федорова, П.К.Яблонский, А.Л.Буляница, Н.И.Александрова, М.М.Илькович,
Л.Н.Новикова, Е.В.Симоненко, Т.А.Степаненко

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТОМ С ЦЕЛЬЮ УТОЧНЕНИЯ ПОКАЗАНИЙ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЛЕГКИХ

НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова,
Институт аналитического приборостроения РАН

OPPORTUNITIES FOR LIFE EXPECTANCY PROGNOSIS TO SPECIFY INDICATIONS FOR LUNG TRANSPLANTATION IN IFA PATIENTS

T.A.Fedorova, P.K.Yablonsky, A.L.Bulyanina, N.I.Alexandrova, M.M.Ilkovich,
L.N.Novikova, E.V.Simonenko, T.A.Stepanenko

Summary

The aim of this work was to determine the optimal period for lung transplantation in idiopathic fibrosing alveolitis (IFA) patients.

Retrospective analyze of 134 patients' medical cards was performed. The patients (29 males and 105 females) met principal requirements for lung transplant recipients. The average age of the patients was 43 years, the mean life expectancy of 55 died was 30.26±4.3 months. The patients underwent chest X-ray examination, electrocardiography, echocardiography, angiopulmonography, lung function testing, and blood gas analyze.