

2. Дмитриева Л. И., Степанян И. Э., Ратнова В. В. и др. Дифференциальная рентгенодиагностика гистиоцитоза Х и диссеминированного туберкулеза легких // Там же.— 1987.— № 6.— С. 68—70.
3. Илькович М. М. О принципах глюкокортикоидной терапии неспецифических заболеваний легких // Актуальные вопросы диагностики и лечения диссеминированных процессов в легких.— Л., 1989.— С. 113—121.
4. Синопальников А. И., Байков В. А., Кабанов В. С. и др. Случай гистиоцитоза Х // Пульмонология.— 1990.— № 1.— С. 51—53.
5. Эшанханов М. Э., Слободской С. А., Ходжаева М. Э. Гистиоцитоз Х, осложненный спонтанным пневмотораксом // Пробл. туб.— 1987.— № 11.— С. 72—73.
6. Bonnet D., Kermarec J., Marotel C. Donnees du Lavage Bronchoalveolaire et histiocytose X pulmonaire // Rev. Pneumol. Clin.— 1987.— Vol. 43, N 3.— P. 121—130.
7. Gustaffson S., Sudstrom S., Lundgren E. The augmentation of human natural killer cell activity by Interferon — is not associated with the induction of the interferon- γ -inducible proteins // J. Immunol.— 1986.— Vol. 137, N 1.— P. 167—175.
8. Landanyi M., Roy I. Mediastinal germ cell tumour and histiocytosis // Hum. Pathol.— 1989.— Vol. 19, N 5.— P. 586—590.
9. Lawrenz J. U., Muller K.-M. Bronchoalveolare Lavage. Pathologisch-anatomische Befund // Atemwegs-Lungenkr.— 1989.— Bd 15, N 11.— S. 583—587.
10. Leikin S. L. Immunobiology of Histiocytosis X // Hematol. Oncol. Clin. N. Am.— 1987.— Vol. 1, N 1.— P. 49—61.
11. Nagler A., Lanier L., Phillips J. Constitutive expression of high affinity interleukin — 2 receptors on human CD 16 — natural killer cells in vivo. // J. Exp. Med.— 1990.— Vol. 171.— P. 1527—1534.
12. Nolte W., Siegel E., Hoer P., Histiocytosis X. Differential diagnostische Probleme in Erwachsenenalter // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1989.— Bd 114, N 49.— S. 1917—1920.
13. Okumura Y., Ishibashi H., Shirahama M. Kupffer cells modulate natural killer cell activity in vitro by producing prostoglandins // Cell. Immunol.— 1987.— Vol. 107, N 1.— P. 89—98.
14. Osband M., Pochealy C., Histiocytosis X: an overview // Hematol. Oncol. Clin. N. Am.— 1987.— Vol. 1, N 1.— P. 1—7.

Поступила 13.02.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-07:616.124.6-072.7

В. Е. Перлей, Н. Н. Дундуков

ФУНКЦИЯ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Государственный научный центр пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

THE INTERVENTRICULAR PARTITION (IVP) FUNCTION IN PULMONARY PATIENTS

V. E. Perley, N. N. Dundukov

Summary

Based on data obtained during the echodopplercardiographic study in 40 patients with COPD and in 15 healthy subjects the conclusion about the possibility of the mechanical disturbance of left ventricle (LV) function in patients with the hypertrophied right ventricle dilated (RV) by the ventricular interaction factor appearance conditioned with the paradox diastolic displacement of IVP into the LV cavity with the unnormal geometry changing was processed in the article. The usage of drugs depressing the preload on right sections of heart and repairing the normal diastolic function of LV is supposed to be available for correction of that disorders.

Резюме

В статье на основании данных, полученных при эходопплеркардиографическом исследовании 40 больных ХНЗЛ и 15 здоровых лиц, делается вывод о возможности механического затруднения функции ЛЖ у больных с дилатированным и гипертрофированным ПЖ за счёт проявления фактора взаимодействия желудочков, заключающегося в парадоксальном диастолическом смещении МЖП в полость ЛЖ с изменением его нормальной геометрии. Предполагается, что для коррекции этих нарушений целесообразно применение препаратов, снижающих преднагрузку на правые отделы сердца и таким образом восстанавливающих нормальную диастолическую функцию ЛЖ.

За последние 10—15 лет появилось много работ, посвященных оценке функции левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), однако единой точки зрения на эту проблему не сформировалось. Одни авторы считают, что при отсутствии сопутствующей сердечно-сосу-

дистой патологии (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и др.) функция ЛЖ у больных ХНЗЛ остается практически нормальной [5, 16], другие же полагают, что она может существенно нарушаться [7, 14]. Этот вопрос не является чисто академическим, т. к. ясное представление о частоте, выраженности, критериях

диагностики недостаточности ЛЖ у больных ХНЗЛ является необходимым, позволяя, с одной стороны, начать возможно более раннее лечение, а с другой — избежать нежелательных побочных воздействий неоправданной фармакокоррекции. Так, имеются серьезные основания считать, что в отсутствии недостаточности ЛЖ у больных хроническим легочным сердцем (ХЛС) назначение гликозидов является не только неэффективным, но и потенциально опасным в связи с повышенным риском развития интоксикации у этих больных [3, 12].

Следует заметить, что в большинстве работ для оценки функции ЛЖ использовались интегральные показатели, характеризующие его насосную функцию, — фракция изгнания (ФИ), ударный и минутный объемы кровообращения (УО и МОК). Вместе с тем в последнее время показано, что работа ЛЖ зависит не только от состояния сократительной способности миокарда, величин пред- и постнагрузки, но и от фактора так называемого «желудочкового взаимодействия», проявляющегося в аномальном диастолическом смещении межжелудочковой перегородки (МЖП) в полость ЛЖ, в результате чего МЖП функционально становится как бы частью правого желудочка (ПЖ) [4, 17]. Вопросы функционального взаимодействия желудочков преимущественно рассматривались в работах физиологов-экспериментаторов и в значительно меньшей степени — клиницистов, хотя этот механизм может проявляться при многих заболеваниях, протекающих с перегрузкой правых отделов сердца объемом и давлением, в частности у больных ХНЗЛ с проявлениями ХЛС. В отечественной литературе работы по данной тематике отсутствуют за исключением краткого сообщения о характере движения МЖП у больных первичной легочной гипертензией [2].

Цель данной работы — изучение характера движения МЖП и значимости фактора взаимодействия желудочков у больных ХНЗЛ на основе использования эхокардиографии (ЭхоКГ) — одного из наиболее информативных косвенных методов исследования внутрисердечной гемодинамики, позволяющего анализировать изменения геометрии желудочков во время каждого отдельно взятого сердечного сокращения на протяжении дыхательного цикла.

Всего обследовано 40 больных ХНЗЛ с обструктивной и необструктивной патологией легких (хронический обструктивный и необструктивный бронхит, диссеминированные процессы в легких) в возрасте 34—56 лет (средний возраст $50,1 \pm 3,4$ года). Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц в возрасте 31—52 лет (средний возраст $47,5 \pm 2,7$ года). Всем больным проводилась ЭКГ для исключения лиц с нарушениями сердечного ритма и проводимости, влияющих на характер движения МЖП. Ультразвуковое исследование сердца прово-

дили в положении лежа на спине или на левом боку при спонтанном дыхании из парастернального и апикального акустических доступов, используя эходопплеркардиограф «Mark-600» фирмы «ATL» (США), снабженный датчиком с углом сканирования в секторе 90° частотой 3 МГц.

По ЭхоКГ определяли характер движения МЖП (нормальный или парадоксальный), конечнодиастолический, конечносистолический объемы ЛЖ (КДО и КСО ЛЖ), УО ЛЖ, ФИ ЛЖ (по формуле Симпсона), МОК, частоту сердечных сокращений в минуту (ЧСС), скорости сокращения и расслабления задней стенки ЛЖ (СС ЗСЛЖ и СР ЗСЛЖ), толщину миокарда передней стенки и конечнодиастолический размер ПЖ (ТМ ПСПЖ и КДР ПЖ). Из парастернального акустического доступа в проекции короткой оси ЛЖ на уровне хорд митрального клапана рассчитывали соотношение переднезаднего (от МЖП до ЗСЛЖ) и перпендикулярного ему горизонтального размеров ЛЖ в диастолу, обозначив его как диастолический индекс ЛЖ (ДИ ЛЖ). Всем больным определяли систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по доплеровской спектрограмме кровотока в выносящем тракте ПЖ с использованием формулы, предложенной Isobe et al. [8]. У 12 больных гемодинамические параметры определялись также прямым методом во время зондирования сердца. У 10 больных с нормальным характером движения МЖП и 10 больных с парадоксальным характером движения МЖП проводили фармакологическую пробу с нитроглицерином (НГ-проба), в ходе которой регистрировали показатели гемодинамики в исходном состоянии и через 4—6 мин. после сублингвального приема 0,5 мг нитроглицерина.

Все больные были разделены на две группы, исходя из характера движения МЖП: 25 больных с нормальным движением МЖП (1-я группа) и 15 больных с парадоксальным движением МЖП (2-я группа). Больные с неопределенным (промежуточным) характером движения МЖП в число обследованных не входили.

Данные исследования записывали на видеоманитофон с последующей обработкой на компьютерном видеоанализаторе фирмы «Misco-Sonics» (США). Полученные результаты обрабатывали на ПК «Электроника 0010—01» с определением среднего, ошибки среднего и среднеквадратического отклонения; достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента.

Парадоксальный характер движения МЖП отмечался у больных с достоверно большим размером, толщиной миокарда ПЖ, сравнительно более высоким уровнем СДЛА (таблица). Показатели, характеризующие насосную функцию ЛЖ (УО, ФИ), во 2-й группе больных оказались достоверно меньшими, чем в 1-й группе и группе контроля. Статистически достоверного различия ФИ между 1-й группой и контрольными значениями не получено; УО в 1-й группе был достовер-

Таблица

Некоторые показатели гемодинамики у больных ХНЗЛ с нормальным и парадоксальным характером движения МЖП ($M \pm m$).

Показатель	Контроль $n=15$	Группа 1 $n=25$	Группа 2 $n=15$
ТМ ПСПЖ, см	$0,32 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,02^*$	$0,51 \pm 0,03^*$
КДР ПЖ, см	$2,32 \pm 0,11$	$2,77 \pm 0,10^*$	$3,26 \pm 0,13^{**}$
СДЛА, мм рт. ст.	$24,2 \pm 0,76$	$32,6 \pm 0,99^*$	$52,2 \pm 2,19^{**}$
УО ЛЖ, мл	$63,9 \pm 2,0$	$77,4 \pm 2,1^*$	$43,4 \pm 1,3^{**}$
МОК, л·мин ⁻¹	$5,29 \pm 0,15$	$5,43 \pm 0,26$	$4,07 \pm 0,36^{**}$
ЧСС, мин ⁻¹	$67,3 \pm 2,0$	$70,3 \pm 2,5$	$92,6 \pm 3,7^{**}$
ФИ ЛЖ, %	$61,9 \pm 2,2$	$64,4 \pm 2,0$	$53,8 \pm 4,2^{**}$
ДИ ЛЖ	$1,16 \pm 0,09$	$1,06 \pm 0,06$	$0,67 \pm 0,02^{**}$
СС ЗСЛЖ, мм·сек ⁻¹	$47,7 \pm 2,4$	$51,3 \pm 3,4$	$55,0 \pm 2,7$
СР ЗСЛЖ, мм·сек ⁻¹	$65,2 \pm 3,1$	$67,4 \pm 2,8$	$59,7 \pm 3,3$
ТМ МЖП, см	$0,89 \pm 0,02$	$0,93 \pm 0,02$	$1,17 \pm 0,03^{**}$
ТМ ЗСЛЖ, см	$0,91 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,02$	$0,95 \pm 0,04$

Примечание. Одна звездочка — достоверность различия ($p < 0,01$) сравнительно с контрольной группой; две звездочки — достоверность различия ($p < 0,01$) с контрольной группой, а также между группами больных.

но выше, чем в группе контроля. ЧСС в 1-й группе не отличалась статистически достоверно от показателей контрольной группы, а во 2-й группе была достоверно выше; МОК в 1-й группе обнаруживал статистически недостоверную тенденцию к увеличению, а во 2-й группе оказался достоверно ниже как по сравнению с 1-й группой, так и с группой контроля. ТМ МЖП во 2-й группе больных была достоверно больше, чем в 1-й группе и контрольной группе, а ТМ ЗСЛЖ статистически достоверно по группам не различалась. Показатели ДИ ЛЖ во 2-й группе оказались достоверно ниже показателей в 1-й группе и контрольных, скоростные показатели движения ЗСЛЖ статистически достоверно по группам не различались с тенденцией к повышению СС ЗСЛЖ и понижению СР ЗСЛЖ во 2-й группе.

Проведение НГ-пробы показало, что у лиц с исходно нормальным характером движения МЖП (контрольная и 1-я группы) отмечается уменьшение УО ЛЖ (на 28,3 % и 23,9 % соответственно) и МОК (на 17,6 % и 15,4 % соответственно). Напротив, у больных с исходно парадоксальным характером движения МЖП в ходе НГ-пробы появлялась тенденция к увеличению УО (на 12,6 %) и МОК (на 15,3 %), причем прирост УО происходил преимущественно за счет увеличения КДО ЛЖ; КДР ПЖ достоверно снижался (на 19,9 %), а КДИ ЛЖ — повышался (на 41,5 %).

До настоящего времени возможность нарушения функции ЛЖ у больных ХНЗЛ с клиническими проявлениями ХЛС остается предметом дискуссий. Рассмотрение фактора взаимодействия желудочков может приблизить нас к пониманию этих

противоречий, т. к. у больных ХНЗЛ с сопутствующей дилатацией и гипертрофией ПЖ, повышенным уровнем давления в малом круге кровообращения вероятность проявления этого механизма наиболее велика. Можно предположить, что увеличение ПЖ у больных ХНЗЛ приводит к диастолическому смещению МЖП в полость ЛЖ с изменением характера ее движения на парадоксальный и к нарушению нормальной геометрии ЛЖ и диастолических характеристик «объем — давление». Некоторые авторы полагают, что в таких условиях может происходить механическое нарушение функции ЛЖ в диастолу и, в конечном счете, затруднение насосной функции без непосредственного снижения сократительной способности миокарда ЛЖ [9, 15]. Полученные нами данные о незначительной динамике скоростных показателей движения ЗСЛЖ в условиях измененной геометрии ЛЖ у больных ХЛС с парадоксальным движением МЖП позволяют согласиться с этим предположением. Становится ясным, почему в литературе встречаются ссылки на увеличение конечнодиастолического давления в ЛЖ у больных ХНЗЛ без увеличения его КДО [11]. Утолщенная МЖП может при этом становиться как бы частью гипертрофированного и дилатированного ПЖ [2, 9].

Появляется также возможность дать объяснение противоречивым результатам НГ-пробы у больных ХНЗЛ, когда одни авторы отметили понижение УО ЛЖ и МОК [10, 13], а другие, напротив, повышение этих основных показателей насосной функции сердца [1, 6]. Очевидно, результат НГ-пробы во многом зависит от исходного характера движения МЖП: при нормальном его типе происходит снижение преднагрузки за счет уменьшения венозного возврата крови к сердцу с сопутствующим понижением УО и МОК. У больных с исходно парадоксальным движением МЖП, нарушенной диастолической геометрией ЛЖ эффект снижения преднагрузки может до какой-то степени нивелироваться улучшением диастолической функции ЛЖ, восстановлением нормального характера движения МЖП и, в конечном счете, приводить к увеличению УО ЛЖ и МОК. Коррекция обнаруженных изменений диастолической функции ЛЖ, вероятно, возможна в первую очередь с помощью препаратов, снижающих преднагрузку на правые отделы сердца, нормализующих легочную микроциркуляцию, а не действующих специфически на инотропную функцию миокарда (гликозиды).

Выводы

Фактор межжелудочкового взаимодействия, проявляющийся у больных ХНЗЛ в парадоксальном диастолическом смещении МЖП в полость ЛЖ, изменение геометрии ЛЖ могут механически затруднять его функцию.

При оценке результатов проведения фармако-

логических проб, влияющих на преднагрузку желудочков сердца, у больных ХНЗЛ следует учитывать исходный характер движения МЖП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. Л., Матковский С. К., Чернякова Т. Г. // Тер. арх.— 1985.— № 5.— С. 45—47.
2. Мареев В. Ю., Чазова И. Е., Агеев Ф. Т. и др. // Международный симпозиум «Легочные артериальные гипертензии», 2-й: Материалы.— Бишкек, 1992.— С. 29—30.
3. Шишмарев Ю. Н., Яковлев В. А., Куренкова И. Г. // Тер. арх.— 1990.— № 9.— С. 139—145.
4. Bove A., Santamore W. // Progr. Cardiovasc. Dis.— 1981.— Vol. 23, N 5.— P. 365—388.
5. Christianson L., Shah A., Fisher V. // Am. J. Med.— 1979.— Vol. 66, N 3.— P. 399—404.
6. Daum S., Heintz K. // Z. Kardiol.— 1986.— Bd 75, Suppl. 3.— S. 115—118.
7. Fishman A. P. Pulmonary Diseases and Disorders.— New

- York: Year Med. Publ., 1980.
8. Isobe M., Yasaki Y., Tabaku F. et al. // Am. J. Cardiol.— 1986.— Vol. 57, N 4.— P. 316—321.
 9. Jardin F., Gueret P., Prost J.-F. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1984.— Vol. 129, N 1.— P. 135—142.
 10. Jezek V., Jezkova J., Michaljanic A. // Europ. Heart J.— 1987.— Vol. 8, N 1.— P. 51.
 11. Krayenbuehl H. P., Turina J., Hess O. // Am. J. Cardiol.— 1978.— Vol. 41, N 6.— P. 1150—1158.
 12. Mathur P. N., Powles P., Pugsley S. et al. // Ann. Intern. Med.— 1981.— Vol. 95, N 2.— P. 283—289.
 13. Marley T. F., Zappasodi D., Belli A., Giudise J. C. // Chest.— 1987.— Vol. 92, N 1.— P. 71—76.
 14. Niederman M. S., Matthay R. A. // Heart Lung.— 1986.— Vol. 15, N 5.— P. 341—351.
 15. Scharf S. M. // Israel J. Med. Sci.— 1981.— Vol. 17, N 8.— P. 715—721.
 16. Seibold H., Roth U., Lippert R., Kohler J. et al. // Klin. Wochenschr.— 1986.— Bd 64, N 3.— S. 433—441.
 17. Slinker B. K., Glantz S. A. // Am. J. Physiol.— 1986.— Vol. 251, N 5.— P. H1062—H1075.

Поступила 13.02.93

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-004-053.1-08

Т. Е. Гембицкая, Е. А. Куприна, Л. А. Желенина

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ МУКОВИСЦИДОЗОМ И РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

MAINTENANCE ORGANIZATION FOR PATIENTS WITH CYSTIC FIBROSIS AND RESULTS OF LONG-DURATION DISPENSARY SUPERVISION

T. E. Gembitskaia, E. A. Kuprina, L. A. Djelenina

Summary

The article is devoted to the problem of organization of the centre for diagnostics and treatment of cystic fibrosis. The centre in St.-Petersburg was described as model; purposes and tasks of its work were formulated. Results of long-duration supervision for 32 patients suffering from cystic fibrosis were submitted.

It was shown, that the best results are achieved in patients being inhabitants of St.-Petersburg and having been under constant dispensary supervision, using modern outlines of treatment, and precisely following the modern recommendations of ambulatorial treatment. In that patients it was managed to reduce the number of hospitalizations to 1 times during the 1 and 1.5 years.

Резюме

Статья посвящена проблеме организации центра для диагностики и лечения больных муковисцидозом. Центр в Санкт-Петербурге описан в качестве модели, сформулированы цели и задачи его работы. Представлены результаты длительного наблюдения за 32 пациентами, страдающими муковисцидозом. Доказано, что лучшие результаты достигнуты у больных — жителей Санкт-Петербурга, находившихся под постоянным диспансерным наблюдением, применявших современные схемы лечения и четко выполнявших рекомендации по домашнему лечению. У этих больных удалось уменьшить число госпитализаций до 1 раза в течение 1 и 1,5 года.

После «поразительного прорыва в медицине» (именно в таких выражениях обычно описывают в иностранной литературе идентифицирование гена муковисцидоза — МВ в 1989 г. группой канадских ученых под руководством L. Ch. Tsui) появи-

лась реальная возможность в обозримой перспективе действенной помощи лицам, страдающим этой тяжелой наследственной болезнью, вплоть до полной коррекции генного дефекта с помощью методов генной инженерии.