

18. Tarao K., So K. //Gastroenterology.— 1976.— Vol. 73.— P. 539—542.
 19. Ulevitch R. J., Tobias P. S., Mathison J. C. //Fed. Proc.— 1984.— Vol. 43.— P. 2755—2759.
 20. Utili R., Abernathy C. O. //J. Lab. Clin. Med.— 1977.— Vol. 89.— P. 471—482.
 21. Walker R. I., Ledney G. D., Galley C. B. //Radiat. Res.— 1975.— Vol. 62.— P. 242—249.

22. Walker R. I., Porvaznik M. J. //Infect. Immun.— 1978.— Vol. 21.— P. 655—658.
 23. Wilkinton S. O., Arroyo V., Gazzard B. C. et al. //Lancet.— 1974.— V. 1.— P. 521—524.
 24. Yamaguchi Y., Yamaguchi K., Rabb J., Gans H. //J. Reticuloendothelial Soc.— 1982.— Vol. 32.— P. 409.

Поступила 05.02.88.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.2—053.2:614.714:577.164.18

З. Ф. Сабирова (Уфа). Применение ацетилхолинового теста для изучения влияния загрязнений атмосферного воздуха на функцию внешнего дыхания

В литературе отсутствуют данные о применении ацетилхолинового теста для изучения изменений, обусловленных влиянием загрязнений атмосферного воздуха, в дыхательной системе здоровых детей. С учетом достоверно более высокого уровня заболеваний респираторной системы, в том числе аллергической этиологии, среди детей, проживающих в зонах с высокой степенью загрязнения воздуха, проведение указанных исследований представляется весьма актуальным.

Нами изучены преморбидные изменения органов дыхания здоровых детей, обусловленные влиянием загрязнений воздуха выбросами нефтехимических и химических предприятий. Предварительное исследование некоторых показателей внешнего дыхания позволило выявить достоверные изменения функции дыхания у детей, проживающих в зонах с высоким суммарным уровнем загрязнения воздуха ($P=34,9$); у детей контрольной зоны P равен 5,0.

Для выявления склонности к бронхоспазму у 260 здоровых детей дошкольного возраста был проведен провокационный ацетилхолиновый тест. Репрезентативные группы детского населения подобраны по методу копий-пятерок в соответствии с пятью зонами наблюдения, различающихся по уровню и структуре загрязнения атмосферного воздуха. Комплексный показатель суммарного (21 компонентом) загрязнения воздуха составил в зоне I—34,9, в зоне II—27,4, в зоне III—23,2, в зоне IV—20,4, в зоне K—5,0, причем в структуре суммарного загрязнения зон I—IV наибольший удельный вес занимали углеводороды (56,4—67,3% против 21% в зоне K).

Детей обследовали утром в условиях основного обмена. В это время исключали применение каких-либо медикаментозных средств. Опытным путем избирали постоянную концентрацию ацетилхолина, которая у здоровых детей контрольной зоны не вызывала ни явлений клинического бронхоспазма (приступообразный кашель, хрипы в легких при аускультации), ни изменений функции внешнего дыхания, которые обычно наблюдаются при использовании классического метода. Для тестирования применяли порошок ацетилхолина, который растворяли до концентрации 0,05% дистиллированной водой непосредственно перед началом введения. Ингаляцию проводили дозированным ингалятором АИ-1.

Аэрозоль вводили непосредственно в рот ребенка, что исключало возможность соприкосновения его с окружающим воздухом. Для оценки теста регистрировали максимальную скорость выдоха методом пневмотахометрии и объем форсированного выдоха (ОФВ) — спирометрией. Для количественной оценки полученных данных вычисляли разницу между величинами ОФВ, полученными до (ОФВ₁) и после (ОФВ₂) ингаляции ацетилхолина. Эта разница выражалась в % по отношению к величине ОФВ₁ до ингаляции. Коэффициент бронхоспазма находили следующим образом: $K = \frac{\text{ОФВ}_1 - \text{ОФВ}_2}{\text{ОФВ}_1} \times 100\%$. Тест считали положительным при коэффициенте бронхоспазма (K) больше 15%.

Положительные пробы с ацетилхолином были получены у 21,6% детей, проживавших в наиболее загрязненной зоне (I), у 9,3% детей в зоне II, у 11,1% детей в зоне III, у 5,7% детей в зоне IV и у 1,7% детей в зоне K. Выявлена прямая корреляция между результатами ацетилхолинового теста и суммарным загрязнением седлительных зон ($r=0,89$; $m=0,26$; $t=3,42$), загрязнением воздуха оксидом углерода, диоксидом азота, хлором, диоксидом серы ($r=0,76$; $m=0,37$; $t=2,03$). Наблюдалась также тесная достоверная корреляция результатов ацетилхолинового теста с заболеваемостью детей бронхиальной астмой и пневмонией с астматическим компонентом (соответственно $r=0,98$ и $0,96$, $m=0,12$ и $0,16$). Достоверность результатов составила 8,40 и 5,89. Результаты ацетилхолинового теста указывают на ведущую роль бронхоспастического компонента в начальных стадиях нарушения бронхиальной проходимости.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о высокой информативности ацетилхолинового теста при оценке влияния атмосферных загрязнений на дыхательную функцию. Тест безопасен, прост в исполнении, может успешно применяться в экспедиционных условиях при массовых обследованиях детей, в том числе при отборе в группы риска в плане диспансеризации всего населения, а также в практической работе лечебных учреждений для своевременного выявления предболезненных изменений в дыхательной системе.

УДК 616.124.6—007.61—073.48

А. С. Галявич, В. Н. Ослопов, З. Ш. Хасанов, А. И. Нефедова, Е. Н. Загайнова (Казань).
 Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия обусловлена так называемым первичным поражением миокарда. В типичных случаях межжелудочковая

перегородка гипертрофирована в большей степени, чем свободная стенка левого желудочка. Другой разновидностью этого заболевания является равномерная концентрическая гипертрофия миокарда со значительным увеличением массы сердца. Хотя этиология гипертрофической кардиомиопатии неизвестна, предполагается ее генетическая обусловленность с передачей по аутосомно-доминантному типу с высокой степенью пенетрантности. Отягощенная наследственность и семейный характер заболевания встречаются почти у 60% таких больных, поэтому определенный интерес представляет обследование их ближайших родственников.

Высокие диагностические возможности и неинвазивность эхокардиографии сделали ее методом выбора в диагностике гипертрофической кардиомиопатии. Основными эхокардиографическими признаками данной патологии служат гипертрофия межжелудочковой перегородки (отношение ее толщины к толщине задней стенки левого желудочка более 1,3), гипокинезия межжелудочковой перегородки, уменьшение полости левого желудочка, систолическое движение вперед передней створки митрального клапана и др.

Приводим клиническое наблюдение двух членов одной семьи.

Н., 27 лет, поступил в стационар кардиологического диспансера в июне 1987 г. с жалобами на боли в области сердца колющего и давящего характера, не зависящие от физической нагрузки, а также на периодическое чувство нехватки воздуха и головокружение. Впервые боли в области сердца появились в 17-летнем возрасте, тогда же были обнаружены изменения на ЭКГ. В течение 10 лет чувствовал себя удовлетворительно, но беспокоили кратковременные обморочные состояния. В июле 1986 г. возник приступ болей в области сердца, в связи с чем был госпитализирован. Первоначально в связи с жалобами и изменениями ЭКГ был поставлен диагноз «инфаркт миокарда», а затем «миокардит, порок сердца». После этого в течение года чувствовал себя удовлетворительно, физические нагрузки переносил хорошо. Обратился в настоящее время по поводу усиления болей в области сердца. Из анамнеза жизни больного выяснилось, что его отец умер от алкоголизма.

Объективно: больной нормостенического телосложения. Признаков недостаточности кровообращения нет. Границы относительной тупости сердца не расширены. Тоны сердца достаточной громкости, над верхушкой и у левого края грудины выслушивается систолический шум с максимумом в четвертом и пятом межреберьях. Пульс — 72 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД — 16,0/10,7 кПа.

Анализ крови и мочи патологии не выявили, биохимические показатели не изменены.

При рентгенологическом обследовании патологии со стороны сердца также не обнаружено.

На ЭКГ (рис. 1); ритм синусовый, вертикальное положение электрической оси сердца, в отведениях II, III, avF зубцы Q глубиной 5—9 мм и шириной до 0,04 с, высокие зубцы R в отведениях V₁—V₃.

На ФКГ (рис. 2): систологический шум ромбовидной формы с максимумом в четвертом и пятом межреберьях слева у грудины, фиксируется IV тон.

Эхокардиографическое обследование не про-

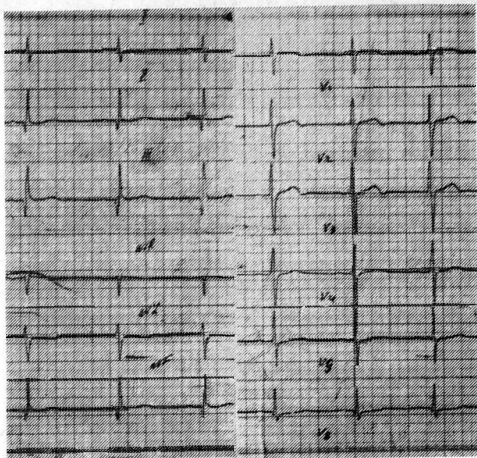


Рис. 1. ЭКГ больного Н., 27 лет.

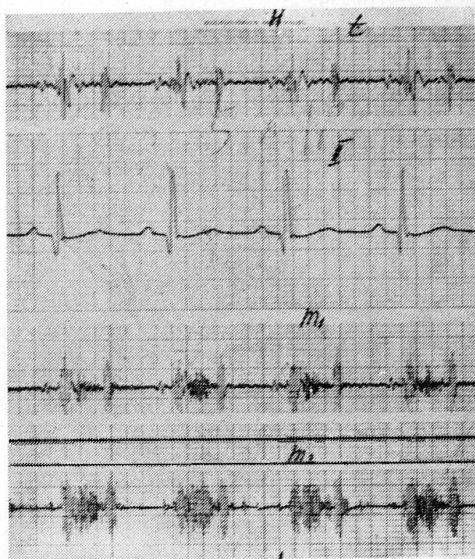


Рис. 2. ФКГ больного Н., 27 лет.

ведено по техническим причинам. При выписке больному были рекомендованы повторная госпитализация и эхокардиография. В июле 1988 г. больной был обследован в ВКНЦ АМН СССР. Диагнозы ИБС, порока сердца отвергнуты. По результатам комплексного обследования был поставлен диагноз «асимметрическая гипертрофическая кардиомиопатия». Приводим фрагмент выписки из истории болезни ВКНЦ, содержащий данные эхокардиографического обследования: размер левого предсердия — 2,5 см, конечно-диастолический размер — 3,8 см, конечно-систолический размер — 2,6 см, сократимость миокарда левого желудочка — 31%, толщина межжелудочковой перегородки — 1,5 см (асимметрическая гипертрофия), толщина задней стенки левого желудочка — 0,9 см, размер полости правого желудочка — 1,8 см.

При повторном расспросе больного выяснилось, что у его сестры также имеется заболевание сердца, и ранее она была обследована в кардио-

логическом диспансере. В связи с этим сестра больного была госпитализирована в клинику для повторного обследования. Приводим эти результаты.

Н., 29 лет, считает себя больной с 12 лет, когда впервые стала ощущать одышку при физической нагрузке. Ухудшение состояния появилось в 1977 г. после значительных эмоциональных и физических перегрузок — усилилась одышка, появились боли в области сердца колющего характера, сердцебиение. В 1980 г. были обнаружены изменения на ЭКГ и диагностирован постинфекционный миокардит. В течение 5 лет улучшения самочувствия не отмечала — сохранялись одышка, боли в области сердца, утомляемость. В 1985 г. при повторной госпитализации была проведена эхокардиография, диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия. После выписки чувствовала себя удовлетворительно в результате адекватной поддерживающей терапии (обзидан, кордарон) и значительного ограничения физической нагрузки.

Данные объективного обследования: «Болезнь гипертензивного телосложения. Признаков недостаточности кровообращения нет. Левая граница относительной тупости сердца расположена на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца достаточной громкости, над верхушкой и у левого края грудины выслушивается систолический шум с максимумом в четвертом межреберье. Пульс — 70 уд. в 1 мин, ритмичный, хорошего наполнения. АД — 14,7/9,3 кПа.

Анализ крови и мочи патологии не выявили, биохимические показатели не изменены.

При рентгенографии сердца обнаружены признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭКГ (рис. 3): ритм синусовый, нормальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии левого желудочка с его перегрузкой (в грудных отведениях калибровка 1:2), в III отведении зубцы Q глубиной 6 мм и шириной до 0,03 с, глубокие отрицательные зубцы T в отведениях III, avF.

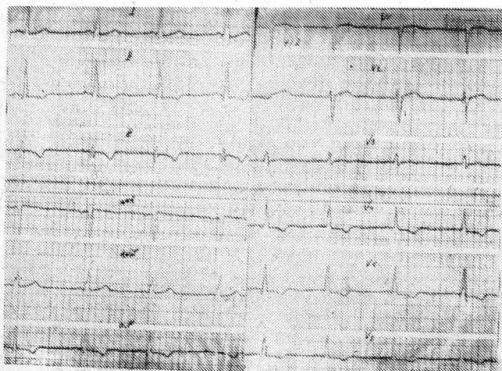


Рис. 3. ЭКГ больной Н., 29 лет.

На ФКГ (рис. 4): систолический шум ромбовидной формы с максимумом в четвертом межреберье слева у грудины, фиксируется IV тон.

На эхокардиограмме в М-режиме (рис. 5): толщина межжелудочковой перегородки около 2 см, отмечается ее выраженная гипокинезия: конечно-диастолический размер левого желудочка — 3,5 см; митральный клапан в диастолу

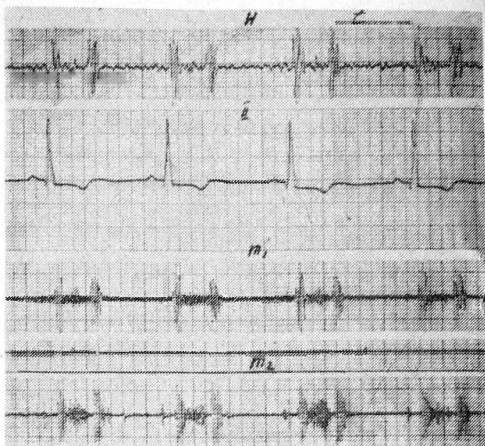


Рис. 4. ФКГ больной Н., 29 лет.

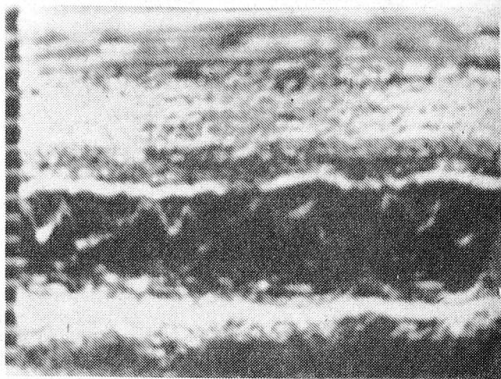


Рис. 5. ЭхоКГ больной Н., 29 лет.

почти касается межжелудочковой перегородки; наблюдается переднесистолическое движение передней створки митрального клапана; толщина задней стенки левого желудочка составляет около 1,2 см.

Таким образом, на основании анамнеза, данных объективного обследования и специфических электрокардиографических изменений (в основном эхокардиографических) обоим больным был поставлен диагноз гипертрофической кардиомиопатии. Следует подчеркнуть, что у больного была гипертрофирована в основном межжелудочковая перегородка, а у его сестры наряду с межжелудочковой перегородкой — и свободная стенка левого желудочка, что подтверждалось данными рентгенографии и ЭКГ. У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией могут выявляться родственники с различной выраженностью и локализацией гипертрофического процесса, что наблюдалось и в приведенном нами случае.

Особый клинический интерес представляет то обстоятельство, что больным в свое время ставили диагнозы ИБС, миокардита, порока сердца, проводили противоревматическое лечение.

УДК 616.3—006.6—07—035.7

Р. И. Хамидуллин, А. М. Бродская, Н. А. Климова, В. С. Тригулова, Б. Л. Еляшевич (Казань).