

чительное (45—60 мм/ч) увеличение СОЭ с тенденцией к нарастанию, выраженная диспротеинемия, высокие показатели содержания сиаловых кислот и С-реактивного белка. Существенную помощь оказывало также цитологическое исследование мокроты, которое в половине случаев позволило обнаружить атипичные клетки. У 4 больных была произведена биопсия лимфатического узла и легкого, у 3 диагноз установлен на аутопсии.

В диагностике неспецифических воспалительных заболеваний большую роль играли анамнестические данные и особенности течения процесса. Так, у 9 из 13 больных имелась склонность к простудным заболеваниям, периодически появлялся кашель с мокротой, нередко наблюдалось кровохарканье. Больные были в возрасте преимущественно 50 лет и старше, преобладания того или иного пола не отмечено. При бронхоскопическом обследовании больных этой группы часто выявлялся катаральный эндобронхит со значительным количеством гнойной мокроты. При изучении функции внешнего дыхания у половины из них установлены выраженные функциональные нарушения по обструктивному типу, особенно у больных с хронической пневмонией. Отчетливый терапевтический эффект после массивного антибактериального лечения подтвердил правильность диагноза у 10 больных. У 2 лиц этиология определена на основании морфологического исследования пунктата легкого.

При диагностике пневмокониозов решающее значение имел профессиональный маршрут, достоверность диагноза была установлена при длительном динамическом наблюдении.

Что касается редких легочных диссеминаций, то симптомов, патогномоничных для каждого из них, не было выявлено. Однако при ряде заболеваний встречались некоторые особенности. Так, для идиопатического гемосидероза характерными являлись кровохарканье, гипохромная анемия, молодой возраст больных; для эозинофильной распространенной пневмонии — эозинофилия крови (18—35%), резкое ухудшение самочувствия, связанное с бесконтрольным приемом антибактериальных препаратов; для коллагенозов — системность поражения. У 2 больных природа легочных диссеминаций (ретикулогистиоцитоз, коллагеноз) была определена с помощью биопсии легкого с последующим гистологическим исследованием материала и у 2 пациентов диагноз (застой легких и кокцидиомикоз) был установлен на аутопсии.

Таким образом, при выяснении этиологии диссеминированных процессов в легких с помощью цито-гистологического исследования диагноз был уточнен у 26 больных, микробиологическим методом — у 9. Клинико-рентгенологический диагноз совпал с данными аутопсии у 11 больных (карциноматоз, застой легких). У 37 пациентов (больных туберкулезом, пневмонией и у части больных саркоидозом) правильность диагноза подтвердили положительные результаты лечения. Длительное динамическое наблюдение, проведенное в основном за больными пневмокониозом и в ряде случаев саркоидозом, позволило уточнить диагноз у 12 больных. У 4 больных диагноз (кокцидиомикоз, карциноматоз) был установлен только на аутопсии.

Поступила 9 июня 1981 г.

УДК 616.125—009.3—08

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И ГЕМОДИНАМИКА ЛЕГКИХ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. И. Узбекова, И. П. Арлеевский

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лушников-Щербатенко) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У 49 больных изучена структура систолы желудочков и легочная реограмма при фибрилляции предсердий и после восстановления синусового ритма. Фибрилляция предсердий сопровождается снижением сократительной функции миокарда и легочной гипертензией. После реверсии синусового ритма фазовые сдвиги структуры систолы и симптомы легочной гипертензии достоверно уменьшились, часть показателей нормализовалась. Лучшие результаты достигнуты при применении электроимпульсной терапии, что позволяет считать этот метод более выгодным по сравнению с хинидинотерапией.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, восстановление синусового ритма, структура систолы желудочков, реопульмонограмма.
2 таблицы. Библиография: 5 названий.

Фибрилляция предсердий (ФП), осложняя течение ряда заболеваний, как правило, нарушает состояние компенсации либо усугубляет уже имеющуюся недостаточность кровообращения. По нашим данным, из 306 пациентов с ФП, подвергшихся в клинике электроимпульсной терапии (ЭИТ), у 295 (96,4%) при поступлении имелись признаки декомпенсации, которые в большинстве случаев не обнаруживались после восстановления синусового ритма (СР). В связи с этим представляло интерес изучение функционального состояния миокарда и гемодинамики в легких у больных с ФП и после возобновления СР. Для этого были использованы неинвазивные методы исследования: фазовый анализ структуры систолы желудочков с помощью поликардиограммы (ПКГ) Блюмбергера—Холльдака с модификацией В. Л. Карпмана (1965) и синхронная регистрация легочной реограммы (РГ) по методике Ю. Т. Пушкаря (1961, 1966).

У 49 больных сопоставлена фазовая структура систолы желудочков и пульмональная РГ при ФП после лечения сердечными гликозидами и восстановления синусового ритма, которое было достигнуто с помощью ЭИТ у 25 больных и терапии хинидином — у 24 (табл. 1, 2). За норму были приняты данные, полученные при обследовании 70 здоровых лиц. Для сопоставления с ними использовались показатели больных с ФП в систолах с продолжительностью сердечного цикла, близкой к норме ($0,812 \pm 0,021$ с).

Результаты анализа структуры систолы желудочков (табл. 1) свидетельствуют, что при ФП любого генеза наблюдается фазовый синдром гиподинамии [2] с удлинением фазы изометрического сокращения (IC), периода напряжения (T), укорочением периода изгнания (E) и механической систолы (S_m) желудочков, снижением внутрисистолического показателя (ВСП) и коэффициента Блюмбергера (K), повышением индекса напряжения миокарда (ИНМ). Эти фазовые сдвиги дополнялись удлинением интервала Q—I тон, что характеризует высокий градиент давлений вокруг

Таблица 1
Продолжительность фаз систолы левого желудочка и величины внутрифазовых показателей в контрольной группе (О), при фибрилляции предсердий (I) и после восстановления синусового ритма методами электроимпульсной (II) и медикаментозной (III) терапии

Показатели	Контрольная группа (О)	До восстановления синусового ритма (I)	После восстановления синусового ритма с помощью:	
			ЭИТ (II)	хинидина (III)
Сердечный цикл, с.	$0,850 \pm 0,054$	$0,812 \pm 0,021$	$0,823 \pm 0,026$	$0,836 \pm 0,030$
Диастола желудочков, с.	$0,505 \pm 0,035$	$0,470 \pm 0,015$	$0,493 \pm 0,019$	$0,498 \pm 0,022$
Интервал Q—I тон, с.	$0,057 \pm 0,013$	$0,075 \pm 0,006$	$0,064 \pm 0,009$	$0,064 \pm 0,011$
Фаза изометрического сокращения, с.	$0,032 \pm 0,009$	$0,038 \pm 0,007$	$0,030 \pm 0,014$	$0,038 \pm 0,011$
Период напряжения, с.	$0,089 \pm 0,015$	$0,114 \pm 0,008$	$0,094 \pm 0,013$	$0,102 \pm 0,012$
Период изгнания, с.	$0,256 \pm 0,017$	$0,230 \pm 0,008$	$0,236 \pm 0,014$	$0,235 \pm 0,013$
Механическая систола, с.	$0,288 \pm 0,025$	$0,268 \pm 0,009$	$0,266 \pm 0,011$	$0,273 \pm 0,012$
Общая систола, с.	$0,345 \pm 0,027$	$0,343 \pm 0,009$	$0,330 \pm 0,013$	$0,337 \pm 0,012$
Внутрисистолический показатель	$88,9 \pm 2,5$	$85,7 \pm 1,1$	$88,7 \pm 4,0$	$86,0 \pm 1,6$
Коэффициент Блюмбергера	$2,9 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,1$	$2,5 \pm 0,4$	$2,3 \pm 0,3$
Индекс напряжения миокарда	$25,8 \pm 3,2$	$33,1 \pm 1,3$	$28,5 \pm 3,2$	$30,3 \pm 2,3$

митрального клапана при ФП. В связи с различной продолжительностью сердечного цикла и варьирующим наполнением левого желудочка фазовые сдвиги прогрессировали по мере укорочения предшествующей диастолы и проявлялись наиболее резко в так называемых «напрасных» сокращениях сердца, определяющих дефицит пульса.

РПГ выявляла признаки легочной гипертонии и снижения сократительной способности правого желудочка (табл. 2), характеризовалась удлинением интервала Q — начало РГ и периода быстрого наполнения легочных сосудов (ТА), поздним возникновением вершины РГ и укорочением интервала вершина РГ — II тон, уменьшением реографического индекса (I), снижением амплитуды систолической волны РГ и повышением диастолической.

Таблица 2
Показатели пульмональной реограммы в контрольной группе (0), при фибрилляции предсердий (I) и после восстановления синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии (II)

Реографические показатели	Контрольная группа (0)	До (I)	После (II)	P		
		восстановления синусового ритма		0—1	1—2	0—2
Интервал Q — начало РГ, с	0,130±0,022	0,144±0,012	0,138±0,011	<0,001	<0,05	<0,05
Период быстрого наполнения легочных сосудов, с	0,095±0,047	0,107±0,017	0,096±0,014	>0,05	<0,01	>0,05
Период максимального наполнения легочных сосудов, с	0,180±0,038	0,183±0,017	0,175±0,014	>0,05	<0,05	>0,05
Интервал вершина — II тон, с	0,060±0,056	0,043±0,020	0,064±0,018	<0,05	<0,001	>0,05
Реографический индекс	1,760—0,664	1,634±0,562	1,904±0,440	>0,05	<0,05	>0,05

После устранения ФП методом ЭИТ и с помощью хинидина интервал Q — I тон сократился в среднем в одинаковой степени до 0,065 с, оставаясь в обоих случаях достоверно удлиненным по сравнению с нормой (табл. 1). Укорочение интервала Q — I тон после восстановления СР у большинства больных связано со снижением градиента давлений вокруг митрального клапана с началом систолического предсердий.

Успешная ЭИТ ФП у большинства больных сопровождалась нормализацией фазы изометрического сокращения и внутрисистолического показателя, что свидетельствовало об улучшении сократительной функции миокарда, хотя в отдельных случаях ИС оставалась нерезко удлиненной (0,010—0,040 с). Отмечалось статистически достоверное улучшение остальных показателей структуры систолы желудочков, хотя и не до уровня нормы: укорочение периода напряжения, удлинение периода изгнания, механической и общей систол желудочков, повышение механического коэффициента Блюмберга и снижение индекса напряжения миокарда (табл. 1).

Положительные сдвиги РПГ после ликвидации ФП электроимпульсным методом заключались в нормализации интервалов Q — начало РГ, ТА, вершина РГ — II тон (табл. 2).

Эффект восстановления синусового ритма наиболее ярко проявился в увеличении реографического индекса, отражая увеличение ударного объема крови при систолическом предсердий и возросший уровень легочного кровотока [1, 3].

Форма РПГ отчетливо улучшилась и у большинства больных стала напоминать синхронно записанную сфигмограмму. Систолическое плато сохранилось у 8, уплощенные кривой — у 5 больных. У 11 пациентов оставалась увеличенной диастолическая волна, причем у 6 из них — при одновременном снижении систолической.

При использовании медикаментозного метода кардиоверсии фаза изометрического сокращения осталась удлиненной, средняя величина ИС не изменилась по сравнению с исходной при ФП (табл. 1). Аналогичные результаты получены при изучении динамики ВСП. Данные табл. 1 свидетельствуют о положительной динамике таких параметров ПКГ, как период напряжения, К, ИНМ; однако степень улучшения их достоверно ниже, чем у больных предыдущей группы. Лишь удлинение периода изгнания было одинаковым в обеих группах ($P < 0,05$).

Таким образом, устранение ФП и возобновление синусового ритма сопровождаются не только клиническим улучшением, но и более полным восстановлением структуры ПКГ и РПГ с нормализацией ряда показателей. Следовательно, восстановление СР приводит к повышению сократительной функции миокарда, увеличению

ударного объема, снижению уровня легочной гипертонии. Эти данные подтверждают значение пропульсивной деятельности предсердий во внутрисердечной гемодинамике и целесообразность восстановления синусового ритма в соответствующих условиях. Сопоставление результатов восстановления СР электроимпульсным и медикаментозным методами выявляет большую степень положительных сдвигов в фазовой структуре систолы и РПГ при использовании ЭИТ, что, очевидно, связано с меньшим повреждающим влиянием на миокард конденсаторного разряда по сравнению с длительным воздействием хинидина.

ВЫВОДЫ

1. Фибрилляция предсердий приводит к значительным сдвигам в фазовой структуре систолы желудочков и легочной реограмме, что указывает на снижение сократительной функции миокарда и появление легочной гипертонии.

2. Восстановление синусового ритма сопровождается достоверным улучшением структуры систолы желудочков и пульмональной реограммы с нормализацией ряда показателей.

3. ЭИТ является эффективным методом устранения фибрилляции предсердий, полное восстанавливающим структуру систолы желудочков и легочную реограмму сравнительно с хинидиновой терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарецкий В. В., Новиков А. М. Кардиология, 1970, 1.— 2. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.— 3. Мухарлямов Н. М., Пушкарь Ю. Т., Матвеева Л. С. и др. Кардиология, 1967, 5.— 4. Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1961, 3.— 5. Пушкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М. В кн.: Недостаточность сердца и аритмия. Л., 1966.

Поступила 24 августа 1981 г.

УДК 616.72—002.77—08:615.838

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Р. И. Трофимова

Кафедра патологической физиологии (зав.—проф. Т. Б. Толпегина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и иммуно-аллергологическая лаборатория Славянского курорта

Реферат. Изучены показатели клеточного и гуморального иммунитета у 166 больных ревматоидным артритом. Обнаружен иммунодефицит Т-лимфоцитов у 41% больных с минимальной и у 67% больных со средней степенью активности ревматоидного артрита, на основании чего разработаны различные комплексы курортного лечения этого заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, иммунологические методы исследования активности процесса, курортное лечение.

2 таблицы. Библиография: 8 названий.

В последние годы в связи с достижениями клинической иммунологии изменились теоретические подходы к лечению больных ревматоидным артритом (РА). Исследования клеточных факторов иммунитета выявили у больных РА иммунодефицит Т- и гиперпродукцию В-лимфоцитов [1, 2, 6, 8]. Именно эти изменения лежат в основе последующих гуморальных нарушений: гиперсекреции иммуноглобулина (Ig) G, появления иммунных комплексов и ревмофактора (РФ).

В противоположность традиционному взгляду на курортное лечение как на заключительный этап реабилитации и улучшения функционального состояния суставов, накапливается все больше данных в пользу того, что курортные факторы сами по себе воздействуют на ряд механизмов патогенеза РА, в частности на РФ, иммуноглобулины, антиглобулиновые факторы, фагоцитоз, пропердин и т. д. [3—5].