

Moneme V. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1979, 166, 2.—13. Revac S. D., Cochrane C. G., Griffin J. H. J. Clin. Invest., 1977, 59, 1167.—14. Schapira M., Scott C. F., Colman R. W. Biochemistry, 1981, 20, 2738.—15. Silverberg M., Dunn J. T., Garen L., Kaplan A. P. J. Biol. Chem., 1980, 255, 15.—16. Sugo T., Hamaguchi A., Shimada T. et al. Ibid., 1982, 92, 689.—17. Tankersley D. L., Finlayson J. S. Biochemistry, 1984, 23, 273.—18. Yarovaia G. A., Dotsenkova K. L., Orekhovich V. N. et al., Clin. chim. Acta, 1979, 93, 321.

Поступила 17.04.86.

УДК 616.124.3—007.61+616.155.191+616.24—008.47+616.8—009.836.12—056.52]—072.7

О ЗНАЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПИККВИКСКОГО СИНДРОМА

Э. В. Пак, В. М. Андреев

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Щербатенко) и кафедра функциональной диагностики (зав.—проф. В. М. Андреев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Ожирение, как известно, нередко сочетается с атеросклерозом и гипертонической болезнью и характерной для них левожелудочковой недостаточностью. Нарушение жирового обмена в нашем представлении меньше всего ассоциируется с легочным сердцем, то есть с гипертрофией и дилатацией правого сердца, с развитием правожелудочковой недостаточности.

Одна из редких форм легочного сердца, возникающая у больных с ожирением в результате развития альвеолярной гиповентиляции на почве высокого стояния диафрагмы и ограничения ее подвижности, получила название пикквикского синдрома. Название навеяно образом мальчика Джо, одного из героев романа Диккенса «Посмертные записки Пикквикского клуба», страдавшего ожирением и непреодолимой сонливостью [3, 4, 7, 8].

Пикквикский синдром характеризуется выраженным ожирением, сонливостью (дневной), периодическим дыханием во время ночного сна, цианозом, полицитемией, гипертрофией правого желудочка, одышкой, снижением минутного объема дыхания, объема альвеолярной вентиляции, насыщения крови кислородом, гиперкапнией, правожелудочковой недостаточностью. При данном страдании наблюдается так называемое экзогенное алиментарное ожирение с преимущественным отложением жира в подкожной клетчатке передней брюшной стенки. Такой тип отложения жира ведет к повышению внутрибрюшного давления, что вызывает подъем диафрагмы и, как следствие, альвеолярную гиповентиляцию. Содержание кислорода в альвеолярном воздухе при этом снижается, а углекислоты повышается, что обуславливает спазм легочных артериол (рефлекс Савицкого—Трегубова или Эйлера—Лильестранда). Активное сужение легочных артериол, повышение вязкости крови вследствие полицитемии являются основой возникновения легочной гипертензии. Развивается легочное сердце. Альвеолярная гиповентиляция приводит к повышению напряжения углекислоты и падению насыщения артериальной крови кислородом, гипоксия — к эритроцитозу. Сонливость расценивается как симптом гиперкапнии, которая оказывает влияние не только на дыхательный центр, но и на центральную нервную систему в целом. Дневная сонливость — один из основных симптомов, заставляющих больных обращаться к врачам. Выраженность сонливости зависит от степени ожирения [5, 6].

Характерные признаки (ожирение, сонливость, одышка, цианоз), отсутствие при этом заболеваний сердца и легких позволяют заподозрить пикквикский синдром [1, 2]. Но окончательный диагноз устанавливается только при функциональном исследовании: необходимо доказать наличие альвеолярной гиповентиляции. При этом синдроме минутный объем дыхания и объем альвеолярной вентиляции значительно снижены, то есть они менее 100% по отношению к должным величинам, что выявляется при спирографии.

В диагностике осложнения пикквикского синдрома (компенсированного и декомпенсированного легочного сердца) имеют значение ЭКГ и рентгенологическое исследование, определение венозного давления, скорости кровотока, измерение давления в легочной артерии.

В течение последних лет мы наблюдаем за 4 больными с пикквикским синдромом с одинаковой клинической картиной.

Приводим выписку из истории болезни Ж., 54 лет, впервые поступившего в клинику в марте 1977 г. с жалобами на одышку при ходьбе, физической нагрузке, кашель со скудной мокротой, слабость, быструю утомляемость, головную боль и на дневную сонливость, настолько сильно выраженную, что больной мог заснуть во время разговора. Сонливость крайне затрудняла работу шофером и заставила обратиться к врачам. Все описанные выше жалобы появились в последние годы при нарастании массы тела. Больной любит жирную пищу, острые и соленые блюда, мучные изделия. Питается нерегулярно, основной объем пищи приходится на вечерние часы.

Из перенесенных болезней отмечает травму черепа с явлениями сотрясения головного мозга в 8-летнем возрасте.

При поступлении масса тела равнялась 144 кг при росте 173 см, кожные покровы были синевато-багрового цвета (рис. 1). Грудная клетка короткая, подвижность нижних краев легких ограничена. Дыхание везикулярное, несколько ослабленное. Частота дыхания — 28 в 1 мин. Пульс — 96 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 17,3/12,0 кПа. Границы сердца расширены влево на 3 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, акцент II тона над легочной артерией. Живот резко увеличен в объеме, его окружность 170 см. Печень и селезенка не пальпируются. Венозное давление — 1,4 кПа.

Анализ крови: эр.— $5,64 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 2,9 ммоль/л, тромбоз.— $174,84 \cdot 10^9/л$, л.— $5,0 \cdot 10^9/л$, п.— 8%, с.— 61%, б.— 0,5%, э.— 2%, лимф.— 22,5%, мон.— 5,5; СОЭ — 1 мм/ч, гематокрит — 64%. Уровень холестерина — 4,8 ммоль/л, β -липопротеидов — 6,5 г/л, глюкозы — 5,5 ммоль/л; вязкость крови — 10.

При рентгенологическом исследовании: легкие заметно не изменены. Корни широкие, структура их сохранена. Диафрагма высоко расположена, медиальные синусы ее полностью не раскрываются. Сердце широко лежит на диафрагме, талия несколько подчеркнута; сосудистый пучок сердца слегка расширен за счет верхней полой вены. Аорта развратная, широкая, хорошо прослеживается.

ЭКГ: синусная тахикардия. Нормальное положение электрической оси сердца с поворотом вокруг продольной оси по часовой стрелке. Р — пульмональный.

Рентгенография черепа в 3 проекциях: кости свода толстые. Неравномерно уплотнена внутренняя пластинка лобной кости. Несколько усилен сосудистый рисунок каналов диплоэ в теменных отделах. Зона турецкого седла не изменена.

При осмотре больного окулистом выявлено легкое плавающее помутнение стекловидного тела правого глаза. Дно обоих глаз — без изменений.

Электроэнцефалограмма — в пределах нормальных вариаций. Имеется тенденция к десинхронизации корковых потенциалов — общему снижению биоэлектрической активности мозга.

Определение насыщения артериальной крови кислородом (HbO_2 —92%) показало зависимость изменения цвета кожи больного от артериальной гипоксемии и позволило сразу же отклонить все другие причины эритроцитоза. Исследование HbO_2 при нагрузке и дыхании чистым кислородом помогло легко исключить венозно-артериальные шунты как причину гипоксемии. При нагрузке (HbO_2 —95%) и дыхании чистым кислородом насыщение артериальной крови у больного удалось повысить до 98% (при шунтах дыхание кислородом не улучшает оксигенацию крови, физическая нагрузка вызывает резкое снижение HbO_2).

Наиболее важным исследованием являлось определение минутного объема дыхания, которое составило всего 78%. Объем альвеолярной вентиляции — 87%, то есть наблюдалась легочная и альвеолярная гиповентиляция (рис. 2). Об альвеолярной гиповентиляции свидетельствовало и увеличение парциального напряжения CO_2 в артериальной крови до 7,3 кПа. Остальные показатели внешнего дыхания были следующими: жизненная емкость легких — 38%, максимальная вентиляция — 36%, остаточный объем — 3,8 л, общая емкость \approx 6,0 л, соотношение последних двух показателей — 51%. Равномерность альвеолярной вентиляции: в конце 7-минутного дыхания кислородом содержание азота в альвеолярном воздухе равнялось 1,9%; мощность выдоха — 2,8 л/с, после эуфилина — 3,2 л/с; скорость прироста парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе — 0,3 кПа/с, рН — 7,44.

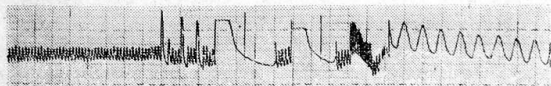


Рис. 2. Спирограмма больного Ж. 54 лет.

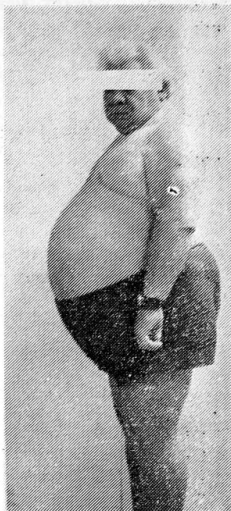


Рис. 1. Больной Ж. 54 лет, с пиквикским синдромом.

Снижение жизненной емкости легких, их максимальной вентиляции, мощности выдоха, увеличение остаточного объема легких, соотношения остаточного объема легких с их общей емкостью, неравномерность вентиляции, а са-

емое главное, альвеолярную и легочную гиповентиляцию можно объяснить ожирением, высоким стоянием диафрагмы.

Таким образом, причиной гипоксемии и гиперкапнии по результатам клинико-инструментальных исследований являлась только альвеолярная гиповентиляция. В связи с этим установлен следующий диагноз: ожирение IV ст., пикквикский синдром, легочно-сердечная недостаточность II ст.

Диагноз был подтвержден и результатами последующего лечения. При терапии диетой с суточной энергоемкостью не более 4187 Дж, мочегонными средствами и кровопусканиями больной похудел за 18 дней на 8 кг. Прошли сонливость, одышка, улучшились показатели внешнего дыхания.

Больной наблюдается нами в течение 8 лет. Масса тела продолжает нарастать (при осмотре в 1985 г.— 160 кг), легочно-сердечная недостаточность прогрессирует. Состояние несколько улучшается при снижении массы тела, что наблюдается в летнее время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов В. Х. Клин. мед., 1980, 4, 94.—2. Вейн А. М., Лагаш Л. П., Яхно Н. Н. Там же, 1971, 1, 55.—3. Коган Б. Б. Там же, 1962, 4, 27.—4. Коган Б. Б., Даниляк Н. Г., Злочевский П. М. Сов. мед., 1966, 10, 81.—5. Панченко В. М., Злочевский П. М., Емельянов Г. Д. Клин. мед., 1969, 12, 126.—6. Саидов Г. С., Кайлаков А. М. Там же, 1969, 12, 129.—7. Burwell C. S., Robin E. D., Whally R. D. et al. Am. J. Med., 1956, 21, 811.—8. Harvey R. M., Ferrer M. I. Circulation, 1960, 21, 236.

Поступила 03.12.85.

УДК 616.284—002.2:616.28—008.1—031.49

О НАРУШЕНИИ СЛУХА ПРИ ОДНОСТОРОННЕМ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ

А. Я. Нугуманов

Кафедра оториноларингологии (зав.—проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Известно, что при односторонних патологических процессах внутреннего уха, таких как хронический гнойный средний отит, происходит понижение вестибулярной возбудимости и на противоположной стороне. Это расценивают как компенсаторный процесс, связанный с изменениями в ядерных структурах центральных отделов вестибулярного анализатора противоположной стороны [1].

При исследовании слуховой функции больных, длительно страдающих односторонним хроническим гнойным средним отитом, мы обратили внимание на то что наряду с понижением слуха на больное ухо по смешанному типу нередко имело место снижение слуха и на противоположное ухо по типу нейросенсорной тугоухости. Еще более выраженными эти изменения были при сочетании хронического гнойного среднего отита с лабиринтитом. У больных в возрасте 50 лет и старше понижение слуха на противоположное ухо, превышающее возрастные пороги, встречалось более часто.

При анализе клинического материала какой-либо отчетливой зависимости от формы хронического гнойного среднего отита выявить не удалось, кроме длительного непрерывного или часто рецидивирующего гноеотечения из уха («с детства» или «всю жизнь», то есть десятки лет). Среди обследованных были больные с мезотимпанитом, эпитимпанитом, а также после перенесенных в прошлом санлирующих операций с продолжающимся гноеотечением.

Хронический средний гнойный отит характеризовался упорным, неподдающимся традиционным методам консервативного лечения течением процесса. При отоскопии наблюдались обильные слизистые и слизисто-гнойные выделения, отек и утолщение слизистой барабанной полости, наличие полипов и грануляций. Изложенное выше позволяло предположить аллергический характер патологического процесса в ухе.

Из 689 больных хроническим гнойным средним отитом, леченных в клинике более чем за 2 года, у 334 был односторонний процесс. Из них в разработку вошли 150 историй болезни, поскольку были исключены все случаи, где имелись малейшие указания на перенесенные и сопутствующие заболевания, способные повлиять на функцию внутреннего уха, то есть травмы, инфекции, интоксикации, профессиональные и другие факторы. Кроме того, с целью исключения влияния