

ции (рис. 1з). Содержание циркулирующих иммунных комплексов достигало  $0,098 \pm 0,017$  ед. опт. пл., латекс-тест был положительным лишь у 4 (23,5%) больных, титры его не превышали 1:160. Клинически имели место острое и подострое начало заболевания, активность процесса высокой и средней степени. При этом у 13 (76,4%) больных ревматоидный артрит был выявлен впервые и прогнозировать характер течения на основании имеющихся клинико-лабораторных данных было затруднительно.

Исследование гуморального иммунитета и клеточной реакции у больных данной группы и изучение клинических проявлений в процессе лечения через 1—1,5 мес показали неоднозначную динамику имевшихся нарушений. У 11 больных картина миграционной активности лейкоцитов в кожном окне, содержание циркулирующих иммунных комплексов, титров ревматоидного фактора соответствовали первому варианту изменений, а у 6 больных — второму. Полученные данные позволили предположить медленно прогрессирующий характер течения заболевания у 11 больных и быстро прогрессирующий — у 6, что подтвердилось в последующем клинически.

Таким образом, комплексное изучение отдельных показателей гуморального и клеточного иммунитета, наряду с клинико-лабораторными данными, свидетельствует о возможности их использования в качестве дополнительных тестов оценки активности процесса, прогнозирования характера течения заболевания на ранних сроках, а также с целью детализации особенностей иммунного ответа организма и выбора дифференцированной терапии ревматоидного артрита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберова З. С. и др.//Ревматология.—1985.—№ 3.—С. 19—22.—2. Каримова Ф. Ш.//Хемотоксическая активность синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом.—Автореф. канд. дисс.—М., 1983.—3. Насонов Е. Л., Сура В. В., Борисов Н. А. и др.//Тер. арх.—1981.—№ 12.—С. 118—127.—4. Насонова В. А.//Там же.—1976.—№ 11.—С. 3—9.—5. Насонова В. А.//Там же.—1983.—№ 7.—С. 3—6.—6. Сперанский А.И., Рязанцева Т. А., Трофимова Т. М.//Вопр. ревмат.—1981.—№ 2.—С. 36—38.—7. Струков А. И.//Вестн. АМН СССР.—1979.—№ 11.—С. 76—85.—8. Lessard I., Nunnery E., Cecere F. et al.//J. Rheumatol.—1983.—Vol. 3.—P. 411—417.—9. Mowat A. G., Baum I.//J. clin. Invest.—1971.—Vol. 50.—P. 2541—2549.—10. Segal A. W., Loewi G.//Lancet.—1979.—Vol. 11.—P. 219—221.—11. Wandall I. H.//Ann. rheum. Dis.—1985.—Vol. 10.—P. 694—700.—12. Ward P. A., Zvaifler N. I.//J. clin. Invest.—1971.—Vol. 50.—P. 606—616.—13. Zivkovic M., Baum I.//J. immunol. Commun.—1972.—Vol. 1 — P. 39—42.

Поступила 21.10.86.

УДК 616.5—002.525.2—072.7:[612.13 + 612.2

## НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Л. К. Бомбина

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
имени С. В. Курашова*

Полиморфизм проявлений системной красной волчанки, многообразие характера течения, поражение различных органов и систем определяют основную клиническую картину этого заболевания [1—6]. Наряду с поражением кожи, суставным синдромом, люпус-нефритом состояние больных отягощают нарушения функции легких и сердца.

На наш взгляд, важно комплексное изучение гемодинамики и респираторной системы у больных системной красной волчанкой для ранней диагностики поражения легких и сердца, которые в начале заболевания нередко мало заметны. В этих целях изучали особенности диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов — мембранного (Дм) и кровяного ( $V_c$ ); равномерность альвеолярной вентиляции по данным капнографии; систолическое давление в легочной артерии; эхокардиографию с обработкой данных по программе для ЭВМ, имеющих транслятор с языка Бейсик.

Под наблюдением находился 31 больной системной красной волчанкой (женщин — 29, мужчин — 2) в возрасте преимущественно от 25 до 44 лет. У 17

больных было подострое течение заболевания, у 12 — хроническое; острое начало отмечено у 2. Преобладала II (у 15) и III (у 10) степень активности, активность I степени была у 6 пациентов.

С помощью комплекса функциональных методов исследования у всех больных были выявлены отклонения в деятельности легких и сердца, в том числе у больных на ранних сроках заболевания, в то время как традиционными методами исследования кардиальный синдром обнаружен лишь у 20 больных, а легочной — у 19.

Характер диффузионной способности легких (ДСЛсо) отличался своеобразным перераспределением компонентов диффузии в силу особенностей характера болезни. Так, у 17 больных с подострым и острым течением снижение общей ДСЛсо сопровождалось уменьшением мембранного компонента при сохраненном или повышенном значении кровяного. У больных с преимущественно хроническим течением имело место снижение общей ДСЛсо за счет достоверного снижения мембранного компонента и умеренного снижения кровяного. У 4 пациентов общая ДСЛсо сохранялась на нормальном уровне при достоверно сниженном мембранном компоненте и повышенном кровяном. Подобные результаты свидетельствуют о влиянии кровяного компонента на стабильность нормального значения ДСЛсо. В целом диффузионные нарушения такого характера свидетельствуют о компенсаторном увеличении объема крови в легочных капиллярах, участвующей в диффузионном процессе ( $V_c$ ), что направлено на поддержание газообмена, следовательно, и на сохранение суммарного показателя общей ДСЛсо на достаточном уровне. Поэтому нормальное значение ДСЛсо в таких случаях не является показателем благополучия в микрососудистом ложе и альвеоларно-капиллярных мембранах.

Характер диффузионных нарушений у больных системной красной волчанкой подтверждает преобладание расстройств рестриктивного типа, что доказывается также и капнографическими данными, то есть умеренным увеличением времени прироста  $CO_2$  в альвеоларную фазу выдоха.  $\Delta PACO_2/t$ , равное  $0,32 \pm \pm 0,02$  кПа/с, указывает лишь на умеренные признаки неравномерности альвеоларной вентиляции, тогда как при обструктивной патологии  $\Delta PACO_2/t$  увеличивается значительно.

Снижение ДСЛсо и Дм коррелировало с увеличением прироста  $PCO_2$  в альвеоларном воздухе за единицу времени (для ДСЛсо  $r = -0,73$ ;  $P < 0,01$ , для Дм  $r = -0,82$ ;  $P < 0,01$ ). Полученные данные позволяют предполагать, что одной из причин, ухудшающих условия транспорта кислорода через альвеоларно-капиллярную мембрану, является нарушение легочного дыхания по рестриктивному типу.

Эхокардиографически изменения при системной красной волчанке выражались в увеличении объемов полости как левого желудочка при более выраженном систолическом, так и левого предсердия, нарушением сократительной способности миокарда — снижением показателя  $V_{CF}$ , % $\Delta S$ ,  $A_{зс}$ , ФВ,  $V_{рассл}$ .

Достоверной корреляции показателей сократимости миокарда и мембранного компонента диффузионной способности легких не найдено. При этой патологии играют роль, вероятно, не только структурные изменения соединительной ткани, но и воспалительные изменения сосудов легких — легочный васкулит, миокардит. Повышение  $V_c$  у больных системной красной волчанкой можно объяснить как ранними признаками сердечной недостаточности, так и наличием легочного васкулита или их сочетанием. Уточнение их вклада возможно при сопоставлении изученных параметров только с учетом индивидуальных особенностей течения болезни. Приводим следующие примеры.

1. Г. поступила 19.04.84 г. в периоде подострого течения системной красной волчанки с активностью II степени. Клинические симптомы поражения легких проявлялись в виде жесткого дыхания, диффузионного усиления и обогащения легочного рисунка в нижних легочных полях обеих легких. Общая диффузионная способность легких была снижена до 67,8% по отношению к должной величине за счет уменьшения мембранного компонента и повышения кровяного до 163,1%. Несмотря на высокий кровяной компонент, показатель общей диффузии оставался значительно сниженным, то есть полной компенсации не было. Увеличение прироста  $\Delta PACO_2/t$  до 0,42 кПа/с, свидетельствовало о повреждении преимущественно структуры альвеол. Имелось повышение систолического давления в легочной артерии до 9,64 кПа.

При эхокардиографическом исследовании размеры полостей левого желудочка и левого предсердия не изменены, сохранена и сократительная функция миокарда (ФВ = 65,16%,  $V_{CF} = 1,48 \cdot c^{-1}$ , % $\Delta S = 35,56\%$ ,  $A_{зс} = 1,15$  см,  $V_{сокp.} = 6,0$  см/с,  $V_{рассл.} = 10,2$  см). При этих параметрах исключаются скрытые признаки сердечной недостаточности, следовательно, и застойные явления в малом круге кровообращения. В таком слу-

чае повышение кровяного компонента как показателя, участвующего в газообмене, можно объяснить полнокровием сосудов легких — легочным васкулитом, что соответствует высокой активности процесса.

2. А. поступила 13.04.84 г. по поводу системной красной волчанки (1 месяц заболевания, активность II степени), лимфоаденопатии, клинических симптомов поражения сердца и почек. При аускультации сердца выслушивались приглушенность тонов, небольшой систолический шум на верхушке. На ЭКГ: синусная тахикардия, частота — 92 в 1 мин, левая девиация с элементами позиционной.  $\angle \alpha = -3^\circ$ , локальные нарушения внутрижелудочковой проводимости. Расширен систолический и диастолический объем полости левого желудочка, их индексы при эхокардиографии составляли соответственно  $62,8 \text{ мл/м}^2$  и  $109,79 \text{ мл/м}^2$ ; индекс размера левого предсердия увеличен до  $2,26 \text{ см/м}^2$ . Нарушена сократительная способность миокарда ( $\text{ФВ} = 42,8\%$ ,  $\% \Delta S = 21,37\%$ ,  $V_{CF} = 0,82 \cdot \text{с}^{-1}$ ,  $\text{Азс} = 0,71 \text{ см}$ ,  $V_{\text{сокр.}} = 3,6 \text{ см/с}$ ,  $V_{\text{рассл.}} = 5,7 \text{ см/с}$ ). Общая диффузионная способность легких равнялась  $106,3\%$  по отношению к должной величине при повышении  $V_c$  до  $141,5\%$ .  $\Delta \text{РАСО}_2/t = 0,35 \text{ кПа/с}$ . Систолическое давление в легочной артерии —  $9,54 \text{ кПа}$ .

Таким образом, эхокардиографически данные дали возможность подтвердить и детализировать поражение миокарда, а сопоставление с параметрами диффузионной способности легких и данными капнографии позволило интерпретировать увеличение  $V_c$  как явление компенсаторное. В данном случае — в ответ на поражение миокарда, нарушение его сократительной способности, так как выраженных изменений со стороны альвеолярно-капиллярной мембраны не было: показатель  $\text{Дм}$  был в пределах нормы, и сохранялось альвеолярное плато.

3. П. поступил 26.10.82 г. по поводу системной красной волчанки (активность III степени), поражений почек, сердца, легких. Длительность заболевания — 10 лет. Эхокардиографически отмечены увеличение объемов полости левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка. Нарушена сократительная функция миокарда ( $\text{ФВ} = 44,4\%$ ,  $\% \Delta S = 22,76\%$ ,  $V_{CF} = 0,87 \cdot \text{с}^{-1}$ ,  $\text{Азс} = 0,8 \text{ см}$ ,  $V_{\text{рассл.}} = 7,5 \text{ см/с}$ ). Снижена общая диффузионная способность легких ( $49,8\%$ ) при значительном уменьшении мембранного компонента ( $47,9\%$ ) и увеличении кровяного ( $113,96\%$ ). Повышено и значение  $\Delta \text{РАСО}_2/t$  до  $0,58 \text{ кПа/с}$ . Систолическое давление в легочной артерии —  $7,65 \text{ кПа}$ .

Этот случай свидетельствует о сочетании выраженных кардиальных нарушений как клиничко-электрокардиографически, так и эхокардиографически и изменений респираторной системы, указывающих на наличие структурных сдвигов альвеолярно-капиллярной мембраны. Снижение показателя общей диффузии при значительном уменьшении мембранного компонента не компенсировалось высоким кровяным компонентом ДСЛ. Следовательно, повышение кровяного компонента явилось показателем полнокровия сосудов легких (васкулита) на фоне высокой активности заболевания и нарушения сократительной способности миокарда.

4. Е., 15 лет, поступила 01.12.82 г. по поводу системной красной волчанки острого течения, с активностью II степени. Длительность заболевания — 1 год. Клинически признаки поражения сердца проявились приглушенностью тонов и тахикардией до 109 уд. в 1 мин. Эхокардиографически выявлено расширение систолического и диастолического объема полости левого желудочка ( $\text{ИКСО} = 66,7 \text{ мл/м}^2$ ,  $\text{ИКДО} = 105,2 \text{ мл/м}^2$ ) без гипертрофии миокарда левого желудочка. Размер левого предсердия увеличен незначительно ( $\text{Илп} = 1,71 \text{ см}$ ). Отмечено выраженное нарушение сократительной способности миокарда ( $\text{ФВ} = 36,65\%$ ,  $\% \Delta S = 17,86\%$ ,  $V_{CF} = 0,74 \cdot \text{с}^{-1}$ ,  $\text{Азс} = 0,7 \text{ см}$ ,  $V_{\text{сокр.}} = 4,8 \text{ см/с}$ ,  $V_{\text{рассл.}} = 2,3 \text{ см/с}$ ).

Клинически поражение паренхимы легких не выявлено, при рентгенологическом исследовании обнаружены плевроперифрагмальные спайки. Констатированы резкое снижение диффузионной способности легких до  $63,5\%$  за счет мембранного компонента при повышенном кровяном до  $131,9\%$ , нарушении альвеолярной вентиляции по данным капнографии, увеличение прироста  $\Delta \text{РАСО}_2/t = 0,41 \text{ кПа/с}$ . У данной больной на основании инструментальных методов исследования была диагностирована недостаточность митрального клапана, возможно относительная.

Обобщая полученные данные, можно заключить, что у больной имело место сочетанное поражение сердца и легких, что вызвало повышение  $V_c$ , однако в данном случае поражение сердца являлось, по-видимому, ведущим. Регургитация же еще более ухудшила процессы диффузии, образуя порочный круг. В такой ситуации, безусловно, имеет значение полнокровие за счет как застойных явлений в легких, так и изменений альвеолярно-капиллярной мембраны.

Сравнение двух последних наблюдений показывает, что у больных П. и Е. поражения односторонние, то есть повышение кровяного компонента на фоне сниженной общей диффузии было обусловлено поражением легких и сердца. Однако у больной Е. больше выражена патология сердца (на фоне активности II степени), а у больной П. эти изменения менее значительны, и повышение кровяного ком-

понента у него возникло, вероятно, вследствие легочного васкулита на фоне заболевания с активностью III степени.

5. Б. поступила 23.09.83 г. по поводу хронического течения системной красной волчанки (активность I степени). По эхокардиографическим данным выявлено умеренное нарушение сократительной способности миокарда ( $FВ = 52,44\%$ ,  $\% \Delta S = 27,4\%$ ,  $V_{CF} \approx = 0,81 \cdot c^{-1}$ ,  $Azс = 0,9$  см,  $V_{рассл.} = 9,2$  см/с).

Диффузионная способность легких снижена до 68,71% за счет уменьшения обоих компонентов диффузии.  $\Delta PACO_2/t = 0,30$  кПа/с. Систолическое давление в легочной артерии — 6,98 кПа.

На основании полученных данных можно констатировать преобладание рестриктивного типа дыхательной недостаточности (снижение всех параметров диффузии) вследствие хронического течения с ведущим легочным перитером и прогрессирующим нарушением альвеолярно-капиллярной мембраны, развитием фиброза при нарушении сократительной способности сердечной мышцы.

Таким образом, комплекс клинико-функциональных исследований у больных системной красной волчанкой позволяет на ранних этапах заболевания выявлять патологию респираторной и гемодинамической систем, интерпретировать их взаимосвязь индивидуально для каждого больного. Обнаружение ведущих патогенетических звеньев процесса дает возможность определять адекватную тактику лечения, способную предупредить развитие необратимых изменений со стороны легких и сердца и улучшать прогноз заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В. А. // Системная красная волчанка. — М., Медицина, 1972. — 2. Насонова В. А. // В кн.: Руководство по кардиологии. — М., 1982. — Т. 4. — 3. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. // Клиника коллагеновых болезней. — М., Медицина, 1966. — 4. Тареев Е. М. // Коллагенозы. — М., Медицина, 1965. — 5. Шуцман Шт., Ионеску-Блажа В., Моангэ М. // Клиника и лечение ревматических заболеваний. — Бухарест, Медицинское издательство, 1983. — 6. Fries I. F. // Med. Clin. N. Amer — 1977. — Vol. 61. — P. 229—240.

Поступила 20.10.86.

УДК 616.13—031.63—002.77—07

## К ДИАГНОСТИКЕ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИИТА

Р. В. Юнусов, С. З. Габитов, Л. Л. Фомина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав. — доц. И. Г. Салихов)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
имени С. В. Курашова

В последние годы отмечается значительное учащение системных сосудистых заболеваний, в том числе узелкового периартериита и гранулематоза Вегенера [5]. Если к 1933 г. М. Д. Златников [4] собрал 260 опубликованных по этому вопросу работ в мировой литературе, из них 33 — в отечественной, то к 1960 г. Р. В. Волевич [1] проанализировал уже более 1500 наблюдений этого заболевания, в том числе по СССР свыше 450. О. Энгельберт и соавт. в 1960 г. [8] на 41478 вскрытиях встретили узелковый периартериит в 0,13% случаев.

Следует отметить, что уровень заболеваемости узелковым периартериитом значительно выше приводимых в литературе статистических показателей, и связано это с недостаточной осведомленностью широкого круга врачей в клинике и диагностике данной патологии — в 30,4% случаев она распознается лишь на секции [2]. Кроме того, не во всех наблюдениях с летальным исходом производится вскрытие, и не всегда на должном уровне осуществляется гистологическое исследование тканей и органов, поэтому даже на секции узелковый периартериит может остаться не обнаруженным [7].

Мнение об исключительных трудностях диагностики узелкового периартериита сложилось в связи с пестротой или, как говорят, хамелеоноподобностью его клиники. Тем не менее в настоящее время для оказания эффективной помощи больным врачи должны как можно раньше диагностировать это заболевание.

Цель настоящей работы — ознакомление практических врачей с теми особенностями клинического течения узелкового периартериита, недооценка и неверная интерпретация которых затрудняют своевременную диагностику.