

мендовано обследование в НИИ пульмонологии СПб ГМУ им. акад. И. П. Павлова).

В результате обследования диагноз саркоидоза поставлен 32 больным. В этой группе больных преобладали женщины (24 человека или 75%) в возрасте от 26 до 63 лет.

Острое начало заболевания по типу синдрома Лёфгрена наблюдалось у 4 пациентов (12,5%) из 32 (все 4 пациента — женщины). Первично-хроническое течение саркоидоза было в 28 случаях. У всех 32 пациентов рентгенологически наблюдались изменения в легких в виде лимфоаденопатии внутригрудных лимфатических узлов и/или диссеминации легочной ткани. В 4 случаях рентгенологические изменения носили односторонний характер. По классификации К. Wurt больных с саркоидозом 1-й стадии в данной группе было 3 человека; с саркоидозом 2-й стадии — 24 человека; с саркоидозом 3-й стадии — 5 человек.

В соответствии с клинической ситуацией всем больным проводились необходимые рентгенологические, лабораторные, функциональные методы обследования (рентген-томография средостения, КТ органов грудной клетки, общие анализы крови и мочи, спирография, иммунологические анализы).

Для морфологического подтверждения диагноза использовались биопсия кожи (при наличии изменений), биопсия периферических лимфатических узлов, бронхоскопия с чрезбронхиальной биопсией легких и торакоскопия с биопсией.

Изменения на коже различного характера наблюдались у 8 пациентов, всем была выполнена биопсия кожи. Специфические изменения в виде гранул «саркоидного» типа выявлены в 3 случаях.

Биопсия периферических лимфатических узлов выполнена 2 больным (подключичные и поверхностные шейные лимфатические узлы), у одного при этом получены при ги-

стологическом исследовании эпителиоидные гранулемы без некроза.

В одном случае, при подозрении на онкозаболевание легких с метастазированием, выполнена пункционная биопсия печени. В препарате ткани печени обнаружены множественные «саркоидные» гранулемы. Лечение этого пациента глюкокортикостероидами привело к положительному клиническому и рентгенологическому результату при контрольном обследовании через 1 и 3 месяца. Бронхоскопия с чрезбронхиальной биопсией легкого выполнена 17 пациентам, из них в 7 случаях (41%) удалось морфологически подтвердить диагноз саркоидоза. Вероятно, при дальнейшем использовании этой методики процент подтверждения диагноза этим методом будет увеличиваться.

При неинформативности вышеперечисленных методов верификации диагноза проводилась видеоассоциированная торакоскопия с биопсией. Торакоскопия выполнена 11 пациентам. В 10 случаях (90,9%) получена характерная для саркоидоза гистологическая картина.

Таким образом, из 32 пациентов с саркоидозом диагноз морфологически подтвержден в 17 случаях (53%).

В 15 (47%) случаях диагноз саркоидоза поставлен на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных.

Умерла одна больная с генерализованной формой саркоидоза с поражением сердца. Диагноз был морфологически подтвержден прижизненно результатами биопсии кожи. Поражение сердца подтверждено на аутопсии.

Все пациенты продолжают лечение под контролем пульмонолога. В лечении используются гормональные препараты, витамин Е, иммуномодуляторы и немедикаментозные методы коррекции (плазмаферез).

Клинико-функциональные параллели при саркоидозе органов дыхания

Л. В. ИСЛАМОВА, С. Ю. АХУНОВА.

Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань (ген. директор — Р. И. Туишев).
Кафедра фтизиопульмонологии КГМУ МЗ РФ (зав. кафедрой — проф. А. А. Визель).

Саркоидоз — хроническое мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием во многих органах эпителиоидно-клеточных неказеифицирующих гранул, нарушением нормальной архитектуры пораженного органа или органов. Одни авторы функциональные изменения при саркоидозе рассматривают как рестриктивные нарушения легочной функции, другие — как преимущественно обструктивные. Отсутствует единство мнений в вопросе о параллелях между лучевыми стадиями и функциональными нарушениями, что и стало причиной проведения данной работы.

Целью работы было изучить состояние функции внешнего дыхания у больных с различными лучевыми стадиями саркоидоза и сопоставить выявленные изменения с клиническими проявлениями этого заболевания.

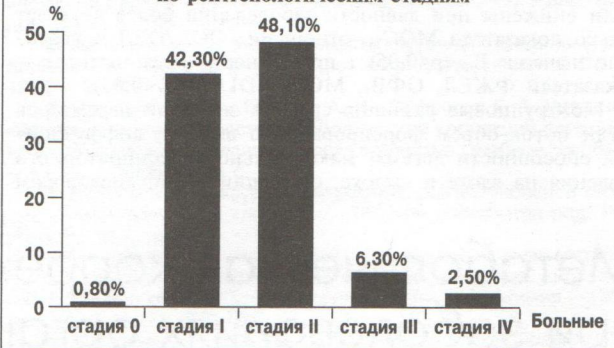
Материал и методы

Для достижения поставленной цели было обследовано 239 пациентов с саркоидозом органов дыхания в возрасте от 14 до 75 лет (средний возраст $41,8 \pm 0,7$ года). Среди них были 61 (25,5%) мужчин и 178 (74,5%) женщин. Пациенты были обследованы в период с 1999 по 2003 гг.

Распределение на стадии в соответствии с международной классификацией, основанной на результатах лучевых исследований, приведено на рисунке 1.

Для оценки состояния функции дыхания были использованы аппараты «Vmax 20с» и «Vmax 229» фирмы «Sensor Medics». Всем больным проводили прямую обзорную рентгенографию, а также спиральную РКТ высокого разрешения органов грудной клетки на аппарате «HiSpeed Ct/I» фирмы «General Electric». Ведение баз данных и обработка проводилась на персональном компьютере в среде Windows XP с помощью программы SPSS-11.

Распределение обследованных больных по рентгенологическим стадиям



Результаты исследования

Сдвиги показателей ФЖЕЛ, ЖЕЛ, ОЕЛ, ООЛ и диффузионной способности легких были умеренно выраженными и имели тенденцию к усугублению только при IV стадии саркоидоза. При IV стадии выявлялось снижение ЖЕЛ на фоне увеличения ООЛ ($p < 0,05$ при сопоставлении с I стадией), связанное, вероятно, с расстройством распределения воздуха в легких на фоне нарушения проходимости мелких бронхов.

На ранних стадиях саркоидоза преимущественное значение имели обструктивные изменения периферических отделов воздушных путей. При 0 и II лучевых стадиях были снижены средние значения МОС₇₅ и СОС₂₅₋₇₅. На более

Рис. 1

поздних стадиях саркоидоза регистрировались рестриктивно-обструктивные изменения вентиляционной способности легких.

Было выявлено, что различия результатов обследования больных саркоидозом I, II стадий и III стадии оказались не столь значительными, как это следовало бы ожидать при сопоставлении с рентгенологической картиной поражения легких, но более существенными при сопоставлении с IV стадией. Показатели форсированного выдоха достоверно отличались при сравнении I и II стадий, а ФЖЕЛ, ОФВ₁ и ПОС также при сопоставлении I и II стадий с III и IV стадиями. Показатели DLCO — при сравнении I и II стадий с III и IV стадиями, так как отмечалось их снижение при III и IV стадиях. Подобная тенденция прослеживалась при анализе показателей P_{imax}, а показатель P_{emax} достоверно отличался при сравнении I с III и IV стадиями, который также был снижен при III и IV стадиях. Показатели P₁₀₀ и PetCO₂ достоверно отличались при сопоставлении I и II стадий. Показатель сатурации крови кислородом не имел достоверной разницы в зависимости от стадии саркоидоза.

При I стадии встречались снижения показателей форсированного выдоха, сдвиги показателей легочных объемов, снижение показателей диффузионной способности легких, а при 0 стадии у всех пациентов выявлялось снижение показателей МОС₇₅, СОС₂₅₋₇₅ и DLCO. В тоже время при III стадии с описанием поражения легочной ткани встречалась поразительно ничтожная потеря функции легких. Следовательно, выявление функциональных расстройств при 0 и I лучевых стадиях свидетельствовало о наличии саркоидозных изменений бронхо-легочного аппарата у пациентов без рентгенологически заметного поражения.

В наших исследованиях мы установили, что больные с активным и неактивным саркоидозом отличались по количеству лейкоцитов в периферической крови, величине СОЭ ($p < 0,05$), а также отмечалось статистически достоверное снижение большинства параметров функции внешнего дыхания при активной фазе саркоидоза. При I стадии активного саркоидоза были снижены ФЖЕЛ, ОФВ₁, МОС₂₅, МОС₅₀, СОС₂₅₋₇₅ ($p < 0,05$), в отличие от неактивного. При II стадии все показатели форсированного выдоха, за исключением МОС₇₅ при III стадии — ОФВ₁, МОС₅₀, МОС₇₅, СОС₂₅₋₇₅ ($p < 0,05$). Диффузионная способность была достоверно снижена при активном саркоидозе вне зависимости от рентгенологической стадии. Показатели SpO₂ и P_{imax} были достоверно снижены только при II стадии активного саркоидоза, а P_{emax} при I, II, III стадиях.

Отмечалась общая закономерность снижения параметров функционального состояния аппарата дыхания у больных с более продолжительной длительностью саркоидоза. Достоверно были снижены при давности заболевания более двух лет только показатели МОС₇₅, отношение ООЛ/ОЕЛ и увеличено значение P₁₀₀ ($p < 0,05$), а при давности более пяти лет — показатели ФЖЕЛ, ОФВ₁, МОС₇₅, DLCO ($p < 0,05$).

Межгрупповые различия средних значений параметров петли поток-объем форсированного выдоха, диффузионной способности легких, максимального респираторного давления на вдохе и выдохе, сатурации крови кислородом

в покое были статистически достоверными при сравнении группы больных без жалоб на одышку и с группами больных с жалобами на одышку. Частота значительных и резких нарушений проходимости мелких бронхов увеличивалась по мере усугубления жалоб на одышку. В группе больных, предъявляющих жалобы на одышку при повседневной физической активности, отмечалось достоверное увеличение показателя активности дыхательного центра и PetCO₂ ($p < 0,05$). Сочетание обструктивной патологии со снижением ФЖЕЛ приводило к наиболее выраженной одышке и, как следствие, к более значительному увеличению P₁₀₀, снижению показателей P_{imax} и P_{emax}.

У больных с наличием симптома усталости выявлялось снижение всех показателей форсированного выдоха, P_{emax} и DLCO ($p < 0,05$), в отличие от пациентов без симптома усталости. Чаще встречались и были более значимыми снижение параметров функции внешнего дыхания в подгруппе больных с симптомом усталости, особенно показателей проходимости мелких дыхательных путей — МОС₅₀ и МОС₇₅, P_{imax} и P_{emax}.

Более высокие средние значения показателей функционального состояния аппарата дыхания в подгруппе больных с синдромом Лёфгрена по сравнению с пациентами без данного синдрома, вероятно, связаны с тем, что большинство пациентов с синдромом Лёфгрена были в I и II лучевой стадии саркоидоза. Статистически достоверной разницы показателей функции внешнего дыхания у больных саркоидозом в зависимости от наличия синдрома Лёфгрена выявлено не было.

Из показателей периферической крови только значение величины СОЭ было взаимосвязано со сдвигами показателей функции внешнего дыхания у больных саркоидозом. При ускорении СОЭ отмечалось закономерное снижение параметров функционального состояния внешнего дыхания, для ФЖЕЛ, ОФВ₁ и DLCO — $p < 0,05$.

Наличие симптома «матового стекла» на РКТ высокого разрешения приводило к достоверному снижению средних значений параметров форсированного выдоха, за исключением ОФВ₁/ФЖЕЛ, ПОС и МОС₂₅. Не было существенных различий показателей вентиляционной способности легких у больных саркоидозом при количестве лейкоцитов периферической крови более 9×10^9 /литр, менее 4×10^9 /литр, снижении относительного содержания лимфоцитов менее 19%.

Заключение

У больных с вновь выявленным саркоидозом состояние аппарата дыхания характеризовалось гетерогенными легкими нарушениями, с преобладанием обструкции на дистальном участке дыхательного дерева при стадиях I-III и рестриктивно-обструктивных изменений — при стадии IV. У больных внутригрудным саркоидозом снижение параметров вентиляционной способности легких сопровождалось увеличением активности дыхательного центра, снижением максимального респираторного давления на вдохе и выдохе, сатурации крови кислородом. Показатели функции внешнего дыхания были достоверно снижены у больных с такими признаками, как симптом усталости, симптом «матового стекла» на РКТ высокого разрешения и повышенные величины СОЭ, то есть при активном саркоидозе.

Метаболическая коррекция при заболеваниях органов дыхания у детей с использованием солей янтарной кислоты

О. И. ПИКУЗА, Г. К. ПЕТРОВА, Х. М. ВАХИТОВ, Л. Ф. ВАХИТОВА.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра детских болезней № 1.

Анализ данных о влиянии на клеточный метаболизм различных субстратов клеточного дыхания позволяет сделать вывод о том, что из широкого спектра средств наиболее многообразными возможностями в плане метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма обладает янтарная кислота (ЯК) [2].

ЯК — универсальный промежуточный метаболит, образующийся при взаимопревращениях углеводов, белков и

жиров в растительных и животных клетках. В физиологических условиях ЯК диссоциирована, поэтому название ее аниона — сукцинат — часто употребляется как синоним термина «янтарная кислота». Восстановление сукцинатом пула пиридиновых динуклеотидов, от состояния которого зависит антиоксидантная функция системы глутатиона, позволяет ряду авторов рассматривать ЯК как антиоксидант в биологических системах [3, 7].