

## VI. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

9. Сильверстов Д. С. Программное обеспечение прикладной статистики. – М., 1989.
10. Степанов В. С. // Заводская лаборатория. – 1991. – № 5. – С.57-61.

## СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МИОКАРДА

*Н.Р. Палеев, С.Р. Мравян, Б.В. Гордиенко, В.П. Пронина, М.О. Янковская,  
Н.М. Григорьева  
МОНИКИ*

Вопросы дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) и некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда (НЗМ), в частности миокардита и дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), представляют определённый интерес не только в научном, но и практическом отношении. Такие симптомы, как кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность, тотальные нарушения сократимости, встречаются не только при НЗМ, но и при ИБС, а кардиалгии, сегментарные нарушения сократимости и очагово-рубцовые изменения в миокарде могут отмечаться и у больных НЗМ [2,3,9 и др.]. Ранняя дифференциальная диагностика предопределяет как эффективность операций реваскуляризации миокарда при ИБС, так и успешные результаты патогенетической терапии и трансплантации сердца при НЗМ.

Целью данной работы явилась разработка дифференциально-диагностических аспектов НЗМ и ИБС с помощью стресс-эхокардиографии с добутамином (ДА).

Исследование проведено у 18 больных (у 9 пациентов с НЗМ и 9 – с ИБС), 15 мужчин и 3 женщины в возрасте от 29 до 38 лет (средний возраст –  $33,6 \pm 4,2$  года).

Среди больных с НЗМ наблюдалось 4 пациента с миокардитом и 5 – с ДКМП. Диагностика НЗМ основывалась на рекомендациях NYHA (1973, 1979) и ВОЗ [5], дополненных авторами настоящей работы. У 2 больных НЗМ диагноз подтверждён результатами эндомиокардиальной биопсии.

Возраст больных ИБС (все мужчины) составил  $47,8 \pm 1,4$  года и достоверно ( $p < 0,05$ ) отличался от возраста больных НЗМ. Диагностика ИБС основывалась на критериях опросника Rose и Миннесотского кода. Диагноз ИБС был подтверждён при холтеровском мониторировании у 4 больных. У 5 пациентов (из них у 3 – с ИБС) проведена коронарография.

Инфузию ДА (Dobutject) фирмы Leiras (Финляндия) проводили с возрастающей скоростью внутривенно, начиная с дозы 5 мкг/кг/мин; скорость инфузии повышалась каждые 10-15 мин на 5-10 мкг/кг/мин. Проба прекращалась при достижении заданной частоты сердечных сокращений – отрицательная проба, либо появлении снижения сегмента ST-T на ЭКГ или приступа стенокардии – аномальная проба. Средняя доза инфузии ДА составила  $23,2 \pm 1,2$  мкг/кг/мин.

## VI. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Глобальная и сегментарная функции миокарда изучались методом эхокардиографии в М- и В-режимах на аппарате "VINGMED СЕМ-75" фирмы "Диасоникс" (Франция). Показатели систолической функции миокарда оценивались по стандартной методике [4]. Двухкамерные изображения сердца делились на 16 сегментов. Нормальная экскурсия оценивалась в 1 балл (экскурсия более 5 мм), умеренный гипокинез (экскурсия от 5 до 2 мм) – 2 балла, выраженный гипокинез или акинез (экскурсия менее 2 мм) – 3 балла и дискинез (парадоксальная пульсация в систолу) – 4 балла. Суммарные нарушения сегментарной сократимости оценивались с помощью индекса сократимости левого желудочка (ИСЛЖ), равного частному от деления суммы значений сократимости 16 сегментов на их количество. Полученные данные обработаны на ПЭВМ с использованием критерия Стьюдента.

В течение последних лет широкое распространение в практической кардиологии получила стресс-эхокардиография с ДА. Методика применяется с целью диагностики ИБС, определения прогноза у больных инфарктом миокарда, в том числе после тромболитической терапии, и определения жизнеспособности "гибернирующего" миокарда [1,12,13,16]. Проба основана на способности добутамина вызывать ишемию у пациентов со стенозирующим коронарным атеросклерозом. Повышенная сократимость миокарда, препарат приводит к увеличению потребления кислорода. При условии несоответствия доставки кислорода его потреблению эхокардиографическое исследование позволяет непосредственно визуализировать нарушения локальной сократимости у пациентов с ИБС. В случае развития ишемии миокарда на фоне введения ДА при эхокардиографическом исследовании выявляются нарушения локальной сократимости исходно нормально сокращающихся сегментов или наблюдается ухудшение сократимости исходно поражённых сегментов в зонах, васкуляризируемых стенозированной коронарной артерией. Ряд авторов считает возможным улучшение сократительной способности у 35% больных ИБС на фоне введения ДА [15]. Чувствительность методики при ИБС составляет около 68%, а специфичность – около 95% [21 и др.].

При НЗМ отмечается высокое потребление миокардом кислорода с использованием его преимущественно в процессах переокисления и продукции миокардом лактата на фоне неизменённого коронарного кровотока [7,18]. При проведении коронарографии у больных ДКМП выявлены развитые коронарные артерии и редкая артериальная сеть, по-видимому, за счёт дилатации левого желудочка [11]. Объём коронарного кровотока у больных ДКМП остаётся достаточно высоким, приблизительно на 40% выше, чем у пациентов с ИБС [10,17].

Если возможность увеличения выработки миокардом лактата при НЗМ дискутируется [7,19,23], а при ИБС является достаточно частым признаком заболевания [6,8,14 и др.], то использование ДА способно увеличить продукцию миокардом лактата в обоих случаях. Однако, если у больных ДКМП выявлялись крайне низкие (менее 10%) значе-

## VI. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

---

ния экстракции миокардом лактата (ЭМЛ), свидетельствующие о превалировании анаэробного метаболизма, то использование ДА приводило, даже при учёте увеличения минутной работы, к росту ЭМЛ. Последнее обстоятельство свидетельствует о сохранности при ДКМП аэробных путей обмена и способности миокарда в ответ на нагрузку метаболизировать лактат [23]. Данная динамика ещё раз подчёркивает различия в метаболических реакциях миокарда при ИБС и НЗМ как в покое, так и особенно при нагрузке ДА, в основе которых лежит состоятельность коронарного кровообращения.

Таким образом, наличие существенных различий в адекватности коронарного кровотока энергетическим потребностям сокращающегося миокарда при ИБС и НЗМ может обусловить и разнонаправленные реакции со стороны сердечной мышцы во время пробы с ДА. В доступной нам литературе мы не нашли работ, посвящённых этим аспектам дифференциальной диагностики ИБС и НЗМ. Однако отмечается, что “наличие кардиомиопатии уменьшает специфичность пробы с ДА” [12], что может свидетельствовать о разнице в метаболических реакциях при рассматриваемых заболеваниях. Проведение стресс-эхокардиографии с ДА у 28 пациентов с ДКМП позволило выявить различные аномалии сократимости в 231 сегменте из 308, причём на фоне пробы отмечено улучшение сократимости в 121 из 231 сегмента со снижением “счёта” сократимости [20].

Результаты стресс-эхокардиографии с ДА приведены в таблице. Исходно толщина миокарда левого желудочка (ТМ ЛЖ) при ИБС была достоверно больше, чем при НЗМ ( $p<0,05$ ). При проведении пробы этот показатель у больных ИБС снизился на 8,5%, а при НЗМ – увеличился на 7,5%.

Разнонаправленная динамика со стороны ТМ ЛЖ связана с различиями в коронарном кровотоке при этих заболеваниях и не может быть объяснена лучшими показателями сократимости у больных с НЗМ. Так, исходные значения ФВ у пациентов с ИБС превышали такие при НЗМ на 30% ( $p<0,05$ ), рост ФВ при ИБС составил 32%, а при НЗМ – лишь 23,5% ( $p<0,05$ ).

В литературе встречается описание двухфазных изменений со стороны ишемизированных регионов ЛЖ у больных ИБС во время пробы с ДА: при низких дозах – утолщение миокарда, при высоких – уменьшение ТМ ЛЖ. Данная динамика прослеживается у 98% больных ИБС [22]. Полученные нами результаты свидетельствуют об адекватности вводимых доз ДА у больных ИБС, так как в целом отмечалось развитие второй фазы ответа на введение препарата.

В обеих группах произошло эквивалентное снижение ДЗЛА, а при ИБС потребовалось меньше времени для развития гемодинамических изменений на фоне добутаминой пробы ( $16\pm3$  мин. и  $13\pm2$  мин. соответственно;  $p<0,05$ ). Наиболее значимые изменения касались ИС. У больных ИБС этот показатель был существенно ниже, чем при НЗМ (на 8,5%;  $p<0,05$ ), что являлось отражением наличия преимущественно сегментарных нарушений сократимости. На фоне пробы вы-

## VI. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

явлена разнонаправленная достоверная динамика со стороны ИС (см. таблицу).

Таблица

### Эхокардиографические показатели у больных ИБС и НЗМ до и после стресс-эхокардиографии с ДА

| Показатели       | При ИБС (n = 9) |              | При НЗМ (n = 9) |              |
|------------------|-----------------|--------------|-----------------|--------------|
|                  | до              | после        | до              | после        |
| ТМ ЛЖ, см        | 0,94 ± 0,03     | 0,86 ± 0,03* | 0,80 ± 0,04     | 0,86 ± 0,03* |
| ДЗЛА, мм рт. ст. | 13,0 ± 0,4      | 11,6 ± 0,3*  | 15,3 ± 0,3      | 14,1 ± 0,3*  |
| ФВ, %            | 52,6 ± 6,6      | 69,4 ± 2,8*  | 37,0 ± 2,3      | 45,7 ± 2,1*  |
| ИС ЛЖ, ед        | 1,19 ± 0,08     | 1,48 ± 0,09* | 1,29 ± 0,06     | 1,09 ± 0,03* |

Примечание: \* p < 0,05 при сравнении показателей в пределах группы.

Таким образом, использование ДА при НЗМ приводит, в отличие от ИБС, к стимуляции глобальной и регионарной сократимости миокарда, что может быть использовано в дифференциальной диагностике этих заболеваний. Увеличение ИС или появление нарушений сегментарной сократимости может свидетельствовать в пользу ИБС и требует проведения коронароангиографии. Отсутствие динамики ИС во время проведения нагрузочной пробы является показанием к проведению эндомиокардиальной биопсии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. // Кардиология. – 1996. – №8. – С.94-102.
2. Бащинский С.Е. Применение стресс-допплерэхокардиографии для диагностики ИБС в амбулаторных условиях / Автореф. канд. дисс. – М., 1991.
3. Беленков Ю.Н. // Кардиология. – 1996. – №1. – С.4-11.
4. Зарецкий В.В., Бобков В.В., Ольбинская Л.И. Клиническая эхокардиография. – М., 1979.
5. Кардиомиопатии / Докл. Ком. Экспертов ВОЗ. – 2-е изд.; М., 1990.
6. Маколкин В.И., Сыркин А.Л., Померанцев Е.В. и др. // Тер. арх. – 1982. – №5. – С.101-104.
7. Мравян С.Р. Миокардит: клиника, современные аспекты дифференциальной диагностики и метаболизм миокарда / Автореф. докт. дисс. – М., 1995.
8. Померанцев Е.В. Клиническая оценка исследования метаболизма миокарда у больных ишемической болезнью сердца и нейро-циркуляторной дистонией / Автореф. канд. дисс. – М., 1981.
9. Попов В.Г., Сумароков А.В., Моисеев В.С. и др. // Тер. арх. – 1982. – №6. – С.46-50.
10. Савченко А.П., Данияров Б.С., Самко А.Н. и др. // Кардиология. – 1993. – №11. – С.39-41.
11. Савченко А.П., Клембовский А.А., Цыпленкова В.Г., Наумов В.Г. // Тер. арх. – 1986. – №11. – С.61-65.
12. Седов В.П., Алексин М.Н., Божьев А.М. // Кардиология. – 1997. – №7. – С. 96-103.
13. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – 240 с.
14. Apstein C. S., Gravino T., Hood W.B. // Circulation. – 1979. – V.60. – P.877-885.

## **VI. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

15. Barrero C., Mauro V., Llanos T., Cianciulli T. // Europ. Heart J. – 1995. – V.16 (abstr. suppl.). – Ref. P.759.
16. Cohen J.L., Ottenweller J.E., George A.K. et al. // Amer. J. Cardiol. – 1993. – V.72. – P.1226-1231.
17. Inoue T., Sakai Y., Morooka Sh. et al. // Amer. Heart J. – 1993. – V.125. – P.93-98.
18. Marco T., Chatterjee K., Rouleau J.L. // Amer. Heart J. – 1988. – V.115. – P.809-815.
19. Metra M., Raddino R., Cas L.D. et al. // Amer. J. Cardiol. – 1990. – V.65. – P.1127-1133.
20. Nakanishi M., Yokota Y., Fukuzaki H. // Jap. Circ. J. – 1994. – V.54. – P.249-259.
21. San Romen J.A., Vilacosta I., Castillo J.A. et al. // Europ. Heart J. – 1995. – V.16 (abstr. suppl.). – Ref. P.1805.
22. Senior R., Lahiri A. // Europ. Heart J. – 1995. – V.16 (abstr. suppl.). – Ref. P.1815.
23. Sundram P., Reddy H.K., McElroy P. et al. // Amer. Heart J. – 1990. – V.119. – P.891-898.

## **ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛАБОРАТОРНОЙ АЛЛЕРГОДИАГНОСТИКИ**

*C.B. Сучков, Т.В. Иваненко, О.В. Москалец, О.А. Гусева, Е.С. Иевлева,  
О.М. Дурова, Н.В. Морозова*  
**МОНИКИ**

В последние десятилетия во всем мире отмечается резкое увеличение числа больных с аллергической патологией. Одновременно изменяется эпидемиология аллергических заболеваний, увеличивается полиморфизм клинических проявлений. Несмотря на огромные успехи в области изучения патогенеза, в разработке новых методов специфической диагностики и лечения, данная группа заболеваний продолжает оставаться серьезной медико-социальной проблемой [2, 3, 7].

Установлено, что в основе развития аллергических заболеваний могут лежать как истинные аллергические реакции (гиперпродукция специфических иммуноглобулинов (Ig) классов Е и G, реакции гиперчувствительности замедленного типа), так и псевдоаллергические реакции (выброс различных медиаторов без участия специфических иммунных механизмов) [1]. Частота последних значительно возросла в связи с ухудшением экологической ситуации, постоянным расширением спектра химических соединений, с которыми организм контактирует на производстве и в быту, применением химических пищевых добавок. Большое значение имеют сопутствующие заболевания, особенно нейроэндокринная патология, болезни желудочно-кишечного тракта, печени, при которых возникают нарушения различных метаболических процессов. В то же время, лечение сопутствующих заболеваний нередко приводит к полипрагмазии и, как следствие, к лекарственной аллергии.

Важным фактором, способствующим развитию аллергических расстройств и определяющим течение заболевания, являются иммунодефицитные состояния. Предполагают, что большую роль при этом играет нарушение продукции ряда цитокинов (интерлейкина-2,