

3. Чучалин, А.Г. Пневмония / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С. Страчунский. – М., 1998. – С. 4-12.
4. Шахрай, С.В. Гнойные заболевания легких и плевры / С.В. Шахрай. – Минск, 2006. – С. 11-13.
5. Шойхет, Я.Н. Лечение острого абсцесса и гангрены легкого / Я.Н. Шойхет // Пульмонология. – 2002. – №3. – С. 18-27.
6. Яковлев, С.В. Осложнения пневмонии: абсцесс легкого и эмпиема плевры / С.В. Яковлев // Consilium medicum. – 2006. – Т.4. – №7. – С. 258-292.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ И ОСТРОМ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО

П.С. ФИЛИПЕНКО, И.С. ШУТКО

Проведено исследование 62 пациентов с внебольничной пневмонией, осложнившейся острой гнойной деструкцией легких. Для оценки степени интоксикации использовались клинические, рентгенологические и лабораторные данные (лейкоцитарные индексы клеточной реактивности). Обнаружено, что острый абсцесс легкого и абсцедирующая пневмония протекают с разной степенью выраженности интоксикации: при абсцедирующей пневмонии преобладают фебрильная температура, выраженная тахикардия, долевоe и двустороннее поражение легочной ткани, развиваются значительное количество гнойных осложнений и тяжёлая интоксикация; при остром же абсцессе легкого температура тела субфебрильная или нормальная, поражение легочной ткани в пределах доли, реактивный плеврит или отсутствие реакции плевры; полости в легком дренировались через бронх, интоксикация при её подсчёте по Химич-Костюченко была средней степени.

Ключевые слова: интоксикация, абсцесс легкого, абсцедирующая пневмония, тесты клеточной реактивности

EVALUATION OF INTOXICATION AT NECROTIZING PNEUMONIA AND ACUTE LUNG ABSCESS FILIPENKO P.S., SHUTKO I.S.

We have studied 62 patients who were treated at the pulmonary department of the City Hospital № 4 of Stavropol with community-acquired pneumonia, complicated by acute purulent destruction of the lungs (APDL). To assess the degree of intoxication, clinical (body temperature, heart rate at rest, the nature of phlegm), X-ray (the volume of lung lesions, the presence of liquid level in the cavities, purulent pleural complications) and laboratory data (leucocytes indices of cell reactivity: the index of the shift of blood leukocytes (ISBL), index of intoxication (II), leukocyte index of intoxication to Kalf – Calif (LII to Kalf – Calif), leukocyte index of intoxication to Himich – Kostyuchenko (LII to Himich – Kostyuchenko) were used. From our research it was revealed that acute lung abscess and abscess pneumonia occur with varying severity of intoxication: at abscess pneumonia febrile temperature, expressed tachycardia, lobular and bilateral lesion of lung tissue is prevalent, a significant number of septic complications and severe intoxication develop, at acute lung abscess body temperature is normal or sub-febrile, lung tissue lesion is within the lobe, there is reactive pleurisy or lack of pleura reaction; cavities in the lung were drained through a bronchus, intoxication at its calculation to Himich – Kostyuchenko was moderate.

Keywords: the degree of intoxication, lung abscess, abscess pneumonia, tests of cell reactivity

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616-073.97:616-007.17-018.2

ВАРИАЦИИ QT-ИНТЕРВАЛА И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СЕРДЦА

А.В. Ягода¹, Я.С. Григорян², Н.Н. Гладких¹

¹ Ставропольская государственная медицинская академия

² Краевой клинический кардиологический диспансер, Ставрополь

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА, тел.: (8652)295309; e-mail: alexanderyagoda@gmail.com.

Григорян Яна Самвеловна, врач Краевого клинического кардиологического диспансера г. Ставрополя, соискатель кафедры внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА, тел.: 89280095104; e-mail: 89280095104@mail.ru.

Гладких Наталья Николаевна, доктор медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней №1 с курсом физиотерапии СтГМА, тел.: (8652)295309; e-mail: ngladkih@mail.ru.

Под дисплазией соединительной ткани (ДСТ) сердца понимают структурно-функциональный континуум, включающий аномалии соединительнотканного каркаса, ремоделирование сердца, нарушения структуры и функции соединительной ткани и межтканевых отношений [2]. Исследования последних десятилетий позволили решить ряд вопросов, связанных с аномалиями соединительнотканного каркаса сердца – малыми аномалиями сердца (МАС), структурным ремоделированием мио-

карда, нарушениями функции соединительной ткани при диспластическом сердце [3, 4, 7-10].

Показана, в частности, взаимосвязь с внешними признаками ДСТ таких МАС, как пролапс митрального клапана (ПМК), аномально расположенные хорды (АРХ), аневризма межпредсердной перегородки (АМПП), аневризма синусов Вальсальвы, пролапс трикуспидального клапана (ПТК) и другие [3, 7, 10]. Определено, что наиболее распространенным является астенический вариант ремоделирования сердца, в формировании которого принимают участие как интракардиальные механизмы (нарушение роста тканевых структур миокарда), так и экстракардиальные факторы (узкая грудная клетка) [2]. Описаны особенности эхокардиографических проявлений диспластического сердца в виде увеличенных индексов левого предсердия, конечного диастолического объема, массы миокарда левого желудочка и ударного индекса. Последние определяются в том числе выраженностью системного дефекта соединительной ткани, характером диспластических изменений клапанного аппарата и других элементов соединительнотканного каркаса сердца [1].

ДСТ способствует не только структурному, но и электрофизиологическому ремоделированию сердца [9]. Сопряженность ДСТ с особенностями электрических процессов в миокарде остается наименее изученным аспектом проблемы. Практически отсутствуют данные о распространенности нарушений электрической систолы желудочков при различных вариантах МАС и ремоделировании миокарда. Вместе с тем хорошо известна взаимосвязь нарушений длительности QT-интервала с синкопальными состояниями, аритмиями и внезапной сердечной смертью [6, 8]. Указанный факт приобретает особую актуальность у пациентов молодого возраста.

Цель исследования: определить сопряженность нарушений длительности QT-интервала с эхокардиографическими и экстракардиальными фенотипическими признаками у молодых пациентов с соединительнотканной дисплазией сердца для выявления групп риска развития синкопальных состояний, аритмий и внезапной сердечной смерти.

Материал и методы. Обследовано 111 пациентов (70 мужчин, 41 женщина) в возрасте от 18 до 32 лет (средний возраст $22,6 \pm 0,3$ года) с эхокардиографически верифицированными МАС. Критериями исключения из исследования являлись: сопутствующая сердечно-сосудистая патология, острые и хронические заболевания внутренних органов, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомagneмизм, гипокальциемия), прием лекарственных препаратов, нарушения со стороны центральной нервной системы (инсульты, травмы, опухоли, инфекции) как потенциальные причины нарушения длительности QT-интервала.

Оценивали количественные эхокардиографические параметры: диаметр корня аорты в конце систолы, размер левого предсердия в диастолу, конечные диастолический и систолический размеры левого желудочка (КДР, КСР), конечные диастолический и систолический объемы (КДО, КСО), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), ударный объем, фракцию выброса левого желудочка, размеры пра-

вых предсердия и желудочка в диастолу, трансмитральный, транстрикуспидальный, трансаортальный кровотоки, скорость кровотока на клапане легочной артерии. С целью нивелирования антропометрических особенностей обследуемых вычисляли индексы размера левого предсердия (ИЛП), конечного диастолического объема (ИКДО), конечного систолического объема (ИКСО), массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), ударный индекс (УИ), индексы размеров правого предсердия и правого желудочка как соотношение соответствующих показателей к площади поверхности тела. Площадь поверхности тела определяли по номограмме.

Выделяли диспластические синдромы и фенотипы [5].

Электрокардиограмму в 12 отведениях регистрировали со скоростью 50 мм/с в положении лежа, интервал QT (в секундах) измеряли не менее, чем в трех последовательных циклах с расчетом средних значений во II отведении. Величину QT интервала сравнивали с нормативными значениями QT в зависимости от частоты сердечных сокращений и пола пациентов. Автоматические измерения длительности QT-интервала по результатам суточного мониторирования ЭКГ оценивали в дневные и ночные часы.

Контрольную группу составили 20 здоровых людей без признаков ДСТ, сопоставимых по полу и возрасту.

Проводили статистический анализ данных с использованием критериев Ньюмена-Кейлса, χ^2 , Фишера (F), оценивали отношения шансов (OR) и 95% доверительный интервал (CI). Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У молодых пациентов с МАС установлена высокая частота встречаемости нарушений QT-ритмов (36%; $p = 0,003$). Доминирующим нарушением продолжительности интервала QT явилось удлинение (85% случаев, $p = 0,009$). Укорочение QT регистрировалось лишь в 15% наблюдений ($p > 0,05$).

Распространенными клиническими вариантами течения нарушений QT-ритмов у пациентов с ДСТ сердца оказались липотимия + удлинение интервала QT (40%) и бессимптомное течение удлиненного интервала QT (37,5%); значительно реже встречались липотимия + укорочение интервала QT (10%), синкопе + удлинение интервала QT (7,5%) и бессимптомное течение укороченного интервала QT (5%).

Среди вариантов МАС наиболее часто были визуализированы АРХ (70,3% наблюдений) и ПМК (62,2%), реже – открытое овальное окно (16,2%), АМПП (13,5%), двустворчатый аортальный клапан (4,5%), аневризма межжелудочковой перегородки (4,5%), ПТК (3,6%). Дополнительные группы папиллярных мышц, диагональная трабекула, аневризма синусов Вальсальвы, пролабирование аортального клапана, подклапанная мембрана аорты, мембрана правого предсердия определялись в единичных случаях. У 56,7% пациентов отмечалось сочетание 2-5 МАС.

Наибольшая частота нарушений QT-ритмов выявлена в популяции пациентов с ПМК, двустворчатым аортальным клапаном, открытым овальным окном и пролапсом трикуспидального клапана (табл. 1).

Таблица 1

Распространенность нарушений QT-ритмов при различных МАС

МАС	% пациентов	χ^2	p
ПМК (n=69)	42,0	12,3	<0,0001
Дополнительные группы папиллярных мышц (n=1)	0,0	–	–
АРХ (n=78)	38,5	9,35	0,002
Диагональная трабекула (n=1)	0,0	–	–
АМЖП (n=5)	20,0	0,58	0,444
Аневризма синусов Вальсальвы (n=1)	0,0	–	–
Пролабирование аортального клапана (n=1)	0,0	–	–
Двустворчатый аортальный клапан (n=5)	80,0	13,5	<0,0001
Подклапанная мембрана аорты (n=1)	100	F	0,05
Мембрана правого предсердия (n=1)	0,0	–	–
Открытое овальное окно (n=18)	38,9	7,12	0,008
АМПП (n=15)	26,7	3,67	0,055
ПТК (n=4)	50,0	5,34	0,021

У больных ДСТ сердца с нарушением QT-ритмов выявлено относительное увеличение КДР, КСР, КДО, КСО, ТМЖП, ТЗСЛЖ и ММЛЖ. После исключения влияния антропометрических величин спектр показателей, характеризующих структурно-функциональное ремоделирование миокарда, дополнился увеличенными ИЛП, ИКДО, ИКСО, ИММЛЖ и УИ (табл. 2).

Таблица 2

Показатели ЭхоКГ, нормализованные к площади поверхности тела, у больных ДСТ сердца с учетом нарушений длительности QT-интервала ($\bar{X} \pm s_{\bar{x}}$)

Показатель	Пациенты с ДСТ сердца		Здоровые (n=20)
	с нарушением QT-ритмов (n=40)	с нормальным QT-ритмом (n=71)	
ИЛП, см/м ²	1,8±0,04*	1,8±0,05*	1,5±0,03
ИКДО, мл/м ²	65,8±2,9*	61,4±1,9	55,2±1,3
ИКСО, мл/м ²	28,7±4,6*	20,3±0,8	20,4±1,2
ИММЛЖ, г/м ²	113,6±6,7*/**	84,9±5,2	83,3±1,5
УИ, мл/м ²	42,5±1,6*	43,0±2,8*	34,9±1,3
ИПП, см/м ²	1,8±0,1	1,8±0,09	1,6±0,04
ИПЖ, см/м ²	1,2±0,08	1,3±0,1	1,3±0,05

* – $p < 0,05$ в сравнении со здоровыми; ** – $p < 0,05$ в сравниваемых группах МАС (критерий Ньюмена-Кейлса).

Пациенты с МАС при отсутствии нарушений QT-ритмов отличались от здоровых людей лишь увеличенными показателями ТМЖП и ТЗСЛЖ, ИЛП и УИ.

Принципиально важным, на наш взгляд, представлялся увеличенный в группе пациентов с ДСТ сердца показатель ИММЛЖ. Ранее было установлено, что увеличение ИММЛЖ ассоциируется с высокими значениями QT [11, 12]. Нами показано, что ИММЛЖ, превышающий 112,5 г/м², обладает прогностической значимостью в диагностике нарушений длительности QT-интервала (OR 3,05; 95% CI 1,06-8,79; $p < 0,05$). Важность рассматриваемо-

го эхокардиографического показателя становится очевидной при наличии транзиторных и/или бессимптомных нарушений QT-ритмов.

У 91% обследованных с МАС верифицирован диспластический синдром или фенотип. Превалирующими оказались синдром пролапса митрального клапана (53,2%; $p < 0,05$) и неклассифицируемый фенотип (26,1%; $p < 0,05$). В единичных случаях были установлены марфаноподобный фенотип (8,1%), синдром гипермобильности суставов (2,7%) и элерсоподобный фенотип (0,9%). Пациентов с марфаноидной внешностью и смешанным фенотипом в группе МАС в нашем исследовании выявить не удалось. В 9% наблюдений МАС мы определили повышенную, преимущественно висцеральную, диспластическую стигматизацию. Следует отметить, что изолированные МАС нами не наблюдались, так как во всех случаях при фенотипическом обследовании были выявлены различные внешние стигмы.

Нарушения QT-ритмов достоверно часто регистрировались у пациентов с ДСТ сердца при следующих диспластических синдромах и фенотипах: синдром ПМК, марфаноподобный фенотип и синдром гипермобильности суставов (табл. 3). При этом клиническая значимость для верификации нарушений длительности электрической систолы желудочков установлена лишь для синдрома ПМК (OR 3,60; 95% CI 1,56-8,34; $p < 0,05$) и марфаноподобного фенотипа (OR 7,31; 95% CI 1,44-37,2; $p < 0,05$).

Таблица 3

Распространенность нарушений QT-ритмов при диспластических синдромах и фенотипах у пациентов с ДСТ сердца

Диспластический синдром или фенотип	% пациентов	χ^2	p
ПМК (n=59)	49,2	13,5	<0,0001
Марфаноподобный фенотип (n=9)	77,8	16,5	<0,0001
Элерсоподобный фенотип (n=1)	0,0	–	–
Синдром гипермобильности суставов (n=3)	66,7	7,4	0,006
Неклассифицируемый фенотип (n=29)	6,9	0,2	0,642

Стратификация пациентов с синдромом ПМК с учетом его разновидностей показала, что диагностическая точность для поиска отклонений длительности QT в случаях классического ПМК (с миксоматозом створок) повышается в 2 раза по сравнению с неклассическим вариантом (без признаков миксоматозной дегенерации) синдрома ПМК. Определена также клиническая значимость классического ПМК для верификации нарушений длительности электрической систолы желудочков (OR 16,9; 95% CI 1,22-32,4; $p < 0,05$).

Выводы

1. Электрокардиографические критерии нарушений длительности QT-интервала у молодых пациентов ассоциированы со следующими аномалиями соединительнотканного каркаса: ПМК, АРХ, двустворчатым аортальным клапаном, открытым овальным окном и пролапсом трикуспидального клапана.
2. Среди показателей структурно-функционального ремоделирования миокарда у

молодых пациентов с диспластическим сердцем, достоверно сопряженным с нарушением длительности QT, является индекс массы миокарда левого желудочка, превышающий 112,5 г/м².

- У пациентов с диспластическим сердцем и нарушениями длительности электрической систолы желудочков наиболее часто определяются синдром ПМК и марфаноподобный фенотип. Информативность синдрома ПМК для определения группы риска нарушений QT-ритмов возрастает в 2 раза в случаях миксоматозной дегенерации створок митрального клапана.

Литература

- Гладких, Н.Н. Пролапс митрального клапана: клинико-патогенетический анализ с позиции дисплазии соединительной ткани : автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Н.Н. Гладких. – Ставрополь, 2009. – 40 с.
- Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. – СПб., 2007. – 80 с.
- Земцовский, Э.В. Пролапс митрального клапана / Э.В. Земцовский. – СПб., 2010. – 160 с.
- Мартынов, А.И. Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, А.Б. Шехтер // Терапевт. архив. – 2000. – № 9. – С. 67-70.
- Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации / Кар-
- диоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8. – 24 с.
- Школьников, М.А. Клинический и генетический полиморфизм наследственного синдрома удлиненного интервала QT, факторы риска синкопе и внезапной смерти / М.А. Школьников, С.Н. Чупрова // Вестник аритмологии. – 2002. – № 26. – С. 35-42.
- Ягода, А.В. Малые аномалии сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких. – Ставрополь, 2005. – 248 с.
- Яковлев, В.М. Нарушение ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии сердца / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Ю.Б. Белан. – Омск, 2001. – 160 с.
- Яковлев, В.М. Структурное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка при соединительнотканной дисплазии сердца / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, С.В. Гусев. – Томск, 2007. – 166 с.
- Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия сердца и сосудов (биология развития, клинико-визуальная диагностика) / В.М. Яковлев, А.И. Мартынов, А.В. Ягода. – Ставрополь, 2010. – 320 с.
- Newton-Chehand, Ch. Genetic determinations of QT interval variation and sudden cardiac death / Ch. Newton-Chehand, R. Shah // Current opinion genetics and development. – 2007. – Vol. 17. – P. 213-221.
- Oikarinen, L. Relation of QT interval and QT dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients / L. Oikarinen [et al.] // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 19 (10). – P. 1883-1891.

ВАРИАЦИИ QT-ИНТЕРВАЛА И СОЕДИНИТЕЛЬ- НОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СЕРДЦА

А.В. ЯГОДА, Я.С. ГРИГОРЯН, Н.Н. ГЛАДКИХ

С целью определения сопряженности нарушений длительности QT-интервала с эхокардиографическими и экстракардиальными фенотипическими признаками при соединительнотканной дисплазии сердца обследовано 111 пациентов (средний возраст 22,6±0,3 года) с малыми аномалиями сердца. Проводили эхо- и электрокардиографию, определяли диспластические синдромы и фенотипы. Установлено, что нарушения длительности QT-интервала ассоциированы с пролапсом митрального клапана (ПМК), аномально расположенными хордами, двустворчатым аортальным клапаном, открытым овальным окном и пролапсом трикуспидального клапана, а также с диспластическим синдромом ПМК и марфаноподобным фенотипом. Индекс массы миокарда левого желудочка, превышающий 112,5 г/м², у молодых пациентов с диспластическим сердцем достоверно сопряжен с нарушением длительности QT. Полученные результаты могут быть использованы для формирования групп риска развития синкопальных состояний, аритмий и внезапной сердечной смерти у молодых пациентов с диспластическим сердцем.

Ключевые слова: QT-интервал, дисплазия, соединительная ткань, малые аномалии сердца

QT INTERVAL VARIATION AND HEART CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

YAGODA A.V., GRIGORYAN Ya.S.,
GLADKIKH N.N.

To assess relation of QT interval disorder to echocardiographic and extracardial phenotypical signs in patients with heart connective tissue dysplasia, 111 patients aged 22,6±0,3 years were examined. The echocardiography and ECG were carried out. The dysplastic syndromes and phenotypes were determined. Correlation was revealed between the QT interval disorder and mitral valve prolapse (MVP), abnormally located chordae, bicuspid aortic valve, open oval gap, tricuspid valve prolapse. Correlation was also revealed between the QT interval disorder and MVP syndrome, phenotype similar to Marfan syndrome. The relation of left ventricular mass index more than 112,5 g/m² to QT interval disorder was observed in young patients with heart connective tissue dysplasia. The received data can be used as one of criteria of risk of syncope, arrhythmias, and sudden cardiac death in young patients with heart connective tissue dysplasia.

Key words: QT interval, dysplasia, connective tissue, heart micro anomalies