

УДК 616-006.446.2-
036.12:612.13(616.24+616.12.1

В.М. Калинин¹, А.Г. Киридон¹,
В.В. Войцеховский²

ООО «Клиника семейной медицины»¹
г. Благовещенск

ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России²
г. Благовещенск

ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ И МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЕ

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) и множественная миелома (ММ) наиболее распространенные зрелоклеточные опухоли из В-лимфоцитов [11, 12]. С применением метода эхокардиографии исследована функциональная способность левых отделов сердца [1, 4, 5, 6, 7], но не изучены гемодинамика малого круга кровообращения (МКК) у больных ХЛЛ и ММ в процессе опухолевой прогрессии.

Целью данной работы явилось изучение центральной и легочной гемодинамики у больных ХЛЛ и ММ.

Материалы и методы исследования

Классификация J. Binet (1981) взята за основу при разделении пациентов с ХЛЛ на три группы, поскольку она позволяет проводить стадирование гемобластоза с учетом этапов опухолевой прогрессии.

I группа (13 человек) – больные ХЛЛ в стадии А по классификации J. Binet. У всех в анализах крови отмечался умеренный лейкоцитоз и абсолютный лимфоцитоз, лимфатические узлы всех групп были нормальных размеров. У 5 больных кроме лейкоцитоза и лимфоцитоза отмечено увеличение периферических лимфатических узлов (1-2 групп) до 2 см в диаметре, мягкоэластической консистенции, но в течение многих лет у них не отмечалось прогрессирования заболевания. Ни у одного пациента I группы не отмечено спленомегалии, анемии и тромбоцитопении. Таким образом, I группу составили пациенты с доброкачественной формой заболевания. Курсовая цитостатическая терапия

Резюме Были изучены особенности внутрисердечной и легочной гемодинамики при хроническом лимфолейкозе (ХЛЛ) и множественной миеломе (ММ). По мере развития этих гемобластозов прогрессируют нарушения легочного и внутрисердечного кровотоков. На поздних этапах опухолевой прогрессии выявлено значительное нарушение систолической и диастолической функций правого и левого желудочков. У 37% больных ХЛЛ и 52% больных ММ диагностирована легочная гипертензия, это пациенты на поздних этапах опухолевой прогрессии данных гемобластозов.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, множественная миелома, легочная, внутрисердечная гемодинамика.

этим пациентам не назначалась. За ними велось динамическое наблюдение, иногда назначалась первично-сдерживающая терапия хлорамбуцилом. Средний возраст больных I группы – 58,7±2,0 года.

II группа – 26 человек. В эту группу включены пациенты со стадией В по классификации J. Binet. Большинство больных относились к прогрессирующей и селезеночной формам по классификации А.И. Воробьева и соавт. (1985 – 2005). Для этих больных были характерны высокий лейкоцитоз, нарастающая лимфаденопатия (увеличение более трех групп лимфоузлов), сплено- и гепатомегалия. В анализах крови показатели Нв >100 г/л и тромбоцитов > 100×10⁹/л. Лимфоузлы были мягкоэластической консистенции, безболезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями. Средний возраст пациентов II группы – 58,5±3,2 года.

В III группу включены 15 пациентов. Эту группу составили больные в стадии С по классификации J. Binet. Данную группу составили пациенты с опухолевой и селезеночной формами ХЛЛ по классификации А.И. Воробьева и соавт. (1985 – 2000). У всех больных в анализах крови диагностирована анемия (Нв<100 г/л), у 33 – тромбоцитопения (Тр<100 × 10⁹/л). Для пациентов III группы характерны нарастающая лимфаденопатия (лимфоузлы достигали значительных размеров, были плотноэластической консистенции, спаяны в конгломераты), гепато- и спленомегалия, появление выраженных симптомов опухолевой интоксикации. Средний возраст больных III группы составил 61,2±5,5 лет. При распределении пациентов с ММ на группы использовали классификацию В. Durie и S. Salmon (1975).

I группу составили 12 пациентов с IA и IIA стадиями заболевания. У пациентов данной группы отсутствовали или были единичные очаговые костные деструкции, уровень гемоглобина был выше 85 г/л, отмечен нормальный уровень кальция в сыворотке и невысокий уровень М – компонента (Ig G <70 г/л или Ig A <50 г/л; белок ВJ <12 г. в сутки). В эту группу были включены все пациенты с солитарной миеломой и с «тлеющей миеломой». Средний возраст больных I группы составил 56±4,6 лет.

Во II группу были включены пациенты в IIIA стадии заболевания (27 человек). Для этих пациентов был характерен выраженный остеодеструктивный процесс. Уровень М–компонента был высоким: Ig G >70 г/л или Ig A >50 г/л; белок ВJ >12 г в сутки. Характерны анемия (Нв < 85 г/л), гиперкальциемия.

PECULIARITIES OF THE PULMONARY AND INTRACARDIAC HEMODYNAMICS IN CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA AND MULTIPLE MYELOMA

V.M. Kalinnikov¹, A.G. Kiridon¹, V.V. Voytsekhovskiy²

Family Medicine Clinic, Amur State Medical Academy

Abstract The features of intracardiac and pulmonary hemodynamics in chronic lymphocytic leukemia (CLL) and multiple myeloma (MM) were studied. As these hemoblastoses develop, impaired pulmonary and intracardiac blood flow progresses. In the later stages of tumor progression, a significant impairment of the systolic and diastolic functions of the right and left ventricles was revealed. In 37% of patients with CLL and 52% of patients with MM, pulmonary hypertension was diagnosed, these are patients in the later stages of tumor progression of these hemftological malignancies.

Key words: chronic lymphocytic leukemia, multiple myeloma, pulmonary, intracardiac hemodynamics.

DOI 10.22448/AMJ.2018.4.35-39

Средний возраст пациентов данной группы составил $58 \pm 6,5$ лет. У большинства больных II группы имелась развернутая клиническая картина ММ с наличием костномозгового, гиперкальциемического, анемического, геморрагического синдромов, синдромов повышенной вязкости крови, недостаточности антител, неврологических проявлений и др.

III группу составили 11 пациентов, у которых в период первичной диагностики ММ уже имелись миеломная нефропатия и хроническая почечная недостаточность (ХПН) (IIIВ стадия). Средний возраст пациентов III группы - $57 \pm 6,6$ лет. В основном в эту группу вошли пациенты в III В стадии с наличием множественных костных деструкций, тяжелым анемическим синдромом, высокой секрецией парапротеина. Только у 8 человек ведущим синдромом заболевания была миеломная нефропатия, при отсутствии выраженного остеодеструктивного процесса в костях, удовлетворительных показателях красной крови и уровня кальция в сыворотке. Контрольную группу составили 30 человек по полу и возрасту соответствующие больным ХЛЛ и ММ, без гематологической и пульмонологической патологий.

Из исследования исключались пациенты с наличием пороков сердца, мерцательной аритмии, высокими показателями артериального давления и другими заболеваниями, сопровождающимися первичным поражением левых отделов сердца, поскольку эта патология оказывает существенное влияние на показатели внутрисердечной гемодинамики. А также исключались курящие пациенты с диагнозом ХОБЛ.

Комплексное ультразвуковое исследование сердца проводили на аппаратах Shimadzu SDU 500 A и Aloka 650SSD (Япония) в М-, В- и доплеровском режимах, с использованием датчиков с частотой 3,5 МГц, из парастернального и апикального доступов по стандартной методике, с определением параметров легочной и центральной гемодинамики: конечный диастолический размер правого желудочка ($KDR_{ПЖ}$), толщина миокарда передней стенки правого желудочка (ПЖ) в диастолу ($TMPC_{ПЖ}$), конечно-диастолический объем ПЖ ($KDO_{ПЖ}$), конечно-систолический объем ПЖ ($KCO_{ПЖ}$), ударный индекс ПЖ ($UI_{ПЖ}$), сердечный индекс ПЖ ($СИ_{ПЖ}$), фракция выброса ПЖ ($FV_{ПЖ}$), конечный систолический размер левого желудочка (ЛЖ) ($KCR_{ЛЖ}$), конечный диастолический размер ЛЖ ($KDR_{ЛЖ}$), толщину миокарда задней стенки ЛЖ в диастолу ($TMZC_{ЛЖ}$), конечно-диастолический объем ЛЖ ($KDO_{ЛЖ}$), конечно-систолический объем ЛЖ ($KCO_{ЛЖ}$), минутный объем кровообращения ($MO_{ЛЖ}$), ударный объем ЛЖ ($УО_{ЛЖ}$), ударный индекс ЛЖ ($UI_{ЛЖ}$), сердечный индекс ЛЖ ($СИ_{ЛЖ}$), фракция выброса ЛЖ ($FV_{ЛЖ}$), толщину межжелудочковой перегородки в диастолу ($TMЖП_D$). Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) рассчитывали по формуле А. Kitabatakae et. al. Нормой показателя СрДЛА считали 9–16 мм рт. ст., о легочной гипертензии говорили при повышении СрДЛА в условиях покоя более 20 мм рт. ст. [2, 3]. Оценка диастолической функции миокарда правого и левого желудочков проводилась по анализу спектра трансстрикуспидального и трансмитрального доплеровского потоков. Рассчитывали максимальную скорость кровотока в фазу раннего (быстрого) диастолического наполнения правого желудочка ($E_{ТК}$), максимальную скорость кровотока во время систолы предсердий в фазу позднего диастолического наполнения правого желудочка ($A_{ТК}$), максимальную скорость кровотока в фазу раннего (бы-

стро) диастолического наполнения левого желудочка ($E_{МК}$), максимальную скорость кровотока во время систолы предсердий в фазу позднего диастолического наполнения левого желудочка ($A_{МК}$), отношение E/A ПЖ и E/A ЛЖ.

Результаты и их обсуждение Данные пациентов с хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ). У 34 больных ХЛЛ (63%) показатели СрДЛА в условиях покоя не превышали 20 мм рт. ст. Из них у 28 человек (52%) показатели СрДЛА находились в пределах 9 - 16 мм рт. ст., у 6 больных (11%) – 17 - 20 мм рт. ст. У 20 (37%) человек выявлена легочная гипертензия (ЛГ). Показатели СрДЛА находились в пределах 21–32 мм рт. ст., в среднем – $22,5 \pm 0,7$ мм рт. ст. Это пациенты из II и III групп. Наиболее высокие показатели СрДЛА выявлены у больных с селезеночной и опухолевой формами ХЛЛ на поздних этапах опухолевой прогрессии, со значительным увеличением печени и селезенки. У всех пациентов с высокими показателями СрДЛА отмечено прогрессирующее течение гемобластоза, у 6 диагностирована терминальная стадия заболевания. Повышение давления в ЛА обусловлено несколькими причинами: нарушение экскурсии диафрагмы, тяжелое и затяжное течение респираторных инфекций, лейкозное поражение бронхолегочной системы, наличие пневмосклероза и эмфиземы легких, реологические нарушения в сосудах малого круга кровообращения, дистрофия миокарда [8, 10].

При исследовании функциональной способности правых отделов сердца у больных I группы отмечается уменьшение соотношения $E/A_{ТК}$. Во II группе диагностировано дальнейшее уменьшение соотношения $E/A_{ТК}$. В III группе диагностировано достоверное увеличение КДР, КДО и КСО ПЖ. У больных III группы увеличен сердечный индекс (СИ) ПЖ, что связано с учащением ЧСС на поздних этапах развития гемобластоза вследствие анемии и интоксикации. Выявлено снижение максимальной скорости кровотока в раннюю диастолу ($E_{ТК}$), увеличение максимальной скорости потока крови в фазу позднего наполнения ПЖ ($A_{ТК}$) и уменьшение соотношения E/A . Увеличение $A_{ТК}$ в процессе опухолевой прогрессии при ХЛЛ можно объяснить увеличением ЧСС у данных больных. $E_{ТК}$ зависит от разницы градиента давления в полостях правого сердца и не связано с ЧСС, поэтому не происходит изменения данного показателя в I и II группах. Снижение $E_{ТК}$ диагностировано только у больных III группы, где имеется дилатация полости ПЖ. Таким образом, у больных ХЛЛ I группы были выявлены ранние признаки диастолической дисфункции ПЖ, во II и III группах нарушение диастолической функции ПЖ прогрессировало. Достоверное снижение фракции выброса ПЖ диагностировано только у больных III группы. Показатель $TMPC_{ПЖд}$ увеличивался у пациентов II и III групп (табл. 1).

В I группе больных ХЛЛ отмечено увеличение $TMZC_{ЛЖд}$, во II и III группах она продолжает увеличиваться. У больных II и III групп увеличивается толщина межжелудочковой перегородки. Увеличение $A_{МК}$ и снижение отношения E/A диагностировано уже на начальных этапах опухолевой прогрессии (I группа), что свидетельствует о наличии диастолической дисфункции левого желудочка. В процессе развития опухоли прогрессируют нарушения диастолической функции ЛЖ: увеличивается $A_{МК}$ достигая максимальных значений в III группе и соответственно значительно снижается отношение $E/A_{МК}$. За счет увеличения ЧСС происходит увеличение $MO_{ЛЖ}$ и $СИ_{ЛЖ}$.

Таблица 1. Показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ХЛЛ (М±м).

Показатели	Контроль (n=30)	I группа (n=13)	II группа (n=26)	III группа (n=15)
ТМПС _{пжд} , см.	0,38±0,01	0,384±0,02	0,44±0,014***	0,48±0,017***
КДР _{пж} , см.	2,29±0,14	2,2±0,03	2,59±0,06	2,7±0,12*
КДО _{пж} , мл.	111,7±3,65	111,4±5,6	114,5±3,7	124,5±3,7*
КСО _{пж} , мл	44,5±2,66	40,6±1,9	44,1±1,9	52±2,1*
УИ _{пж} , мл/м ²	40,0±1,8	40,5±2,0	42±2,2	46±2,5
СИ _{пж} , л/мин/м ²	3,0±0,06	3,0±0,12	3,2±0,15	3,7±0,25*
ФВ _{пж} , (%)	59,7±1,68	58±1,9	57±2,0	55±1,1*
Е _{тк} , м/с	0,57±0,02	0,56±0,02	0,53±0,045	0,5±0,02*
А _{тк} , м/с	0,35±0,03	0,4±0,03	0,41±0,01	0,44±0,035*
Е/А _{тк}	1,62±0,05	1,4±0,05**	1,29±0,05***	1,14±0,05***
СрдЛА, мм.рт.ст.	14,99±0,61	14,7±0,7	18,2±1,08*	22,16±1,6***
Па	1993,6±81	1955±93,1	2420±143*	2947±212***
ТМЗС _{лжд} , см.	1,1±0,05	1,27±0,05*	1,34±0,05***	1,38±0,03***
КДР _{лж} , см.	4,9±0,09	4,9±0,07	4,9±0,08	5,1±0,03*
КСР _{лж} , см.	2,87±0,05	2,87±0,06	2,9±0,05	3,05±0,05*
КДО _{лж} , мл.	124,5±5,0	125,1±6,0	127±7,0	141,0±5,0*
КСО _{лж} , мл.	45±2,5	45,2±3	49±5,0	53,5±3,0*
УО _{лж} , мл.	80,5±3,1	81±5,0	80±4,0	83,5±3,4
МО _{лж} , л/мин.	4,8±0,5	5,1±0,6	5,6±0,4	6,4±0,5*
УИ _{лж} , мл/м ²	40,5±1,34	41,2±1,5	42,5±2,0	46,4±3,0
СИ _{лж} , л/мин/м ²	3,01±0,08	3,1±0,1	3,3±0,3	3,7±0,3*
ФВ _{лж} , (%)	71,1±2,0	71±1,1	69,8±1,0	54,9±1,3*
Е _{мк} , м/с	0,6±0,04	0,6±0,03	0,6±0,03	0,5±0,05*
А _{мк} , м/с	0,36±0,03	0,48±0,05*	0,6±0,04***	0,57±0,014***
Е/А _{мк}	1,66±0,06	1,25±0,07***	1,0±0,06***	0,9±0,05***
ТМЖП _д , см.	0,97±0,04	1,1±0,05	1,14±0,05**	1,2±0,03***

Примечание: * достоверность различий по сравнению с контролем - <0,05; ** <0,01; *** P<0,001.

Только в III группе отмечено достоверное увеличение КДР, КСР, КДО, КСО и снижение ФВ ЛЖ (табл. 1).

Выявленные изменения можно объяснить опухолевой интоксикацией, кардиотоксическим действием цитостатиков, реологическими нарушениями в коронарных сосудах у больных с высоким лейкоцитозом, анемией, в ряде случаев - лимфоидной инфильтрацией миокарда. Дилатация полостей обеих желудочков, увеличение их размеров и соответствующих объемов, снижение фракции выброса диагностированы только у больных ХЛЛ в стадии С (с наличием анемического синдрома). Больные ХЛЛ - люди в подавляющем большинстве случаев пожилого возраста, у многих из них имелась ишемическая болезнь сердца, что так же способствовало нарушению трофики миокарда ЛЖ и развитию недостаточности кровообращения.

Данные пациентов с множественной миеломой (ММ). Показатель СрДЛА у 26 больных ММ (52%) находился в пределах 21 - 39 мм рт. ст., и в среднем составил 23 ± 0,9 мм рт. ст. Все пациенты с ЛГ принадлежали II и III группам (17 и 9 человек соответственно). У больных с ХПН отмечены наиболее высокие показатели СрДЛА. У 24 пациентов (48%) показатель СрДЛА в условиях покоя не превышал 20 мм рт. ст. Из них у 17 человек он находился в пределах 9 - 16 мм рт. ст. и у 7 - 17 - 20 мм рт. ст.

Больные ММ, у которых по данным эхокардиографических исследований диагностировано повышение СрДЛА, это пациенты с выраженным деструктивным процессом в костях, в том числе ребер, грудины, грудного отдела позвоноч-

ника. У части из них отмечена значительная деформация грудной клетки. Нарушение экскурсии грудной клетки (вследствие остеодеструктивного процесса) является важной причиной, способствующей развитию гипоксемии и повышению давления в системе ЛА. Кроме гипоксемии развитию ЛГ у больных ММ без бронхообструктивного синдрома способствуют эндотелиальная дисфункция и, при наличии ХПН, ацидоз (показатель рН крови у больных III группы в среднем составил 7,24±0,03) [9, 10].

ТМПС_{пжд} увеличивается у больных II группы и достигает максимальных значений в III группе. КДР_{пж} достигает достоверных различий, по сравнению с контролем, только в III группе. При исследовании функциональной способности правых отделов сердца у больных I группы диагностировано достоверное снижение показателя отношения Е/А_{тк} по сравнению с контролем, т.е. уже на ранних этапах опухоли формируется диастолическая дисфункция ПЖ. У больных II группы диагностировано снижение Е_{тк} и увеличение А_{тк}, уменьшение соотношения Е/А. В III группе выявлены более значительные нарушения легочной гемодинамики. Отмечена гипертрофия и дилатация всех полостей сердца. Снижена фракция выброса ПЖ. Были увеличены КДО и КСО ПЖ. Увеличен сердечный индекс ПЖ, что связано с учащением ЧСС в терминальной стадии гемобластоза вследствие уремической интоксикации и анемии. Выявлено достоверное снижение Е_{тк}, увеличение А_{тк} и уменьшение соотношения Е/А. Таким образом, у больных ММ при наличии ХПН отмечались наибольшие изменения систолической и диастолической функций ПЖ (табл. 2).

Таблица 2. Показатели легочной и внутрисердечной гемодинамики у больных ММ

Показатели	Контроль (n=30)	I группа (n=12)	II группа (n=27)	III группа (n=11)
ТМПС _{пжд}	0,38±0,01	0,383±0,012	0,44±0,015***	0,48±0,02***
КДР _{пж} , см.	2,29±0,14	2,3±0,04	2,6±0,07	3,0±0,03***
КДО _{пж} , мл.	111,7±3,65	108±3,9	112±3,7	124,9±4,8*
КСО _{пж} , мл.	44,5±2,66	41,8±2,0	44,8±2,26	54,7±3,0*
УИ _{пж} , мл/м ² .	40,0±1,8	41,25±1,4	42,7±2,6	43±1,9
СИ _{пж} , л/мин/м ² .	3,0±0,06	2,95±0,056	3,1±0,06	3,4±0,09***
ФВ _{пж} , (%)	59,7±1,68	59,6±0,02	57,9±1,8	53,8±1,5*
Е _{тк} , м/с.	0,57±0,02	0,56±0,02	0,5±0,02*	0,48±0,03*
А _{тк} , м/с.	0,35±0,03	0,39±0,02	0,5±0,03**	0,53±0,03***
Е/А _{тк}	1,62±0,05	1,44±0,03**	1,0±0,05***	0,92±0,05***
СрдЛА, мм. рт. ст.	14,99±0,61	14,67±0,5	18,7±1,0**	22,8±0,5***
Па	1993±81	1951±66,5	2487±133**	3032±66,5***
ТМЗС _{лжд} , см.	1,1±0,05	1,28±0,05*	1,38±0,035***	1,41±0,035***
КДР _{лж} , см.	4,9±0,09	5,0±0,06	5,3±0,19	6,0±0,13***
КСР _{лж} , см.	2,87±0,05	2,9±0,06	3,0±0,06	3,5±0,15***
КДО _{лж} , мл.	124,5±5,0	125,6±6,0	140,5±7,9	149±8*
КСО _{лж} , мл.	45±2,5	46,1±3,0	56±5,0	65±7,5*
УО _{лж} , мл.	80,5±3,1	79,5±3,0	83±4,0	84±3,5
МО _{лж} , л/мин.	4,8±0,5	5,0±0,5	6,4±0,6*	6,9±0,5**
УИ _{лж} , мл/м ² .	40,5±1,34	41±1,4	42,6±2,0	44±3,0
СИ _{лж} , л/мин/м ²	3,01±0,08	3,2±0,09	3,5±0,2*	4,1±0,25***
ФВ _{лж} , %	71,1±2,0	71±2,5	66,7±1,5	56±2,5***
Е _{мк} , м/с.	0,6±0,04	0,6±0,05	0,55±0,03	0,52±0,02
А _{мк} , м/с.	0,36±0,03	0,47±0,04*	0,53±0,02***	0,58±0,02***
Е/А _{мк}	1,66±0,06	1,28±0,09***	1,04±0,05***	0,9±0,04***
ТМЖП _д , см.	0,97±0,04	1,08±0,04	1,15±0,04**	1,2±0,05***

ТМЗС_{лжд} увеличена уже у больных I группы. В процессе опухолевой прогрессии она продолжает увеличиваться, достигая максимальных значений в III группе. Толщина межжелудочковой перегородки увеличена у больных II и III групп. У больных I группы снижалось соотношение Е/А_{мк}, т.е. имелась диастолическая дисфункция ЛЖ. В процессе опухолевой прогрессии соотношение Е/А_{мк} продолжало снижаться. Выраженная дилатация ЛЖ диагностирована только при наличии ХПН (III группа). У больных III группы отмечено достоверное, по сравнению с контролем, увеличение размеров ЛЖ и соответствующих объемов. В процессе опухолевой прогрессии (II и III групп) повышаются МО_{лж}, СИ_{лж} вследствие увеличения ЧСС. ФВ_{лж} была снижена только у больных ММ при наличии почечной недостаточности (табл. 2).

Выявленные изменения можно объяснить нарушением реологии крови вследствие парапротеинемии, кардиотоксическим действием цитостатиков, опухолевой интоксикацией, анемией, лимфоидной и плазмноклеточной инфильтрацией миокарда. Но дилатация полостей обеих желудочков, увеличение их размеров и соответствующих объемов, снижение фракции выброса диагностированы только у больных ММ с почечной недостаточностью. Многие больные ММ – люди пожилого возраста, у них диагностирована ишемическая болезнь сердца, что так же способствовало нарушению трофики миокарда ЛЖ и развитию недостаточности кровообращения.

Заключение По мере прогрессирования ХЛЛ и ММ отмечается изменение легочной и внутрисердечной гемодинамики. На поздних этапах опухолевой прогрессии данных гемобластозов выявлено значительное нарушение систолической и диастолической функций правого и левого желудочков.

При ХЛЛ выявленные нарушения

следует объяснить опухолевой интоксикацией, кардиотоксическим действием цитостатиков, реологическими нарушениями в коронарных сосудах у больных с высоким лейкоцитозом, анемией, в ряде случаев лимфоидной инфильтрацией миокарда; дилатация полостей обеих желудочков, увеличение их размеров и соответствующих объемов, снижение фракции выброса диагностированы только у больных ХЛЛ в стадии С с наличием анемического синдрома. При ММ - нарушением реологии крови вследствие парапротеинемии, кардиотоксическим действием цитостатиков, опухолевой интоксикацией, анемией, лимфоидной и плазмноклеточной инфильтрацией миокарда; но дилатация полостей обеих желудочков, увеличение их размеров и соответствующих объемов, снижение фракции выброса диагностированы только у больных ММ с почечной недостаточностью и тяжелым анемическим синдромом.

У 37% больных ХЛЛ диагностирована гипоксемия и легочная гипертензия. Это – пациенты с прогрессирующим течением гемобластоза и в терминальной стадии заболевания. Повышение давления в ЛА обусловлено несколькими причинами: нарушение экскурсии диафрагмы, тяжелое и затяжное течение респираторных инфекций, лейкозное поражение бронхолегочной системы, наличие пневмосклероза и эмфиземы легких, реологические нарушения в сосудах малого круга кровообращения, дистрофия миокарда.

У 52% больных ММ на поздних этапах опухолевой прогрессии диагностирована легочная гипертензия. Причинами развития легочной гипертензии у этих больных являются гипоксемия вследствие нарушения экскурсии грудной клетки и диафрагмы, миеломатозного поражения легких и бронхов, пневмосклероза, эмфиземы, реологических нарушений в сосудах МКК; эндотелиальная дисфункция; дистрофия миокарда; ацидоз при наличии почечной недостаточности.

Литература

1.Абдулкадыров К.М., Бессмельцев С.С. Эхокардиографические показатели при хроническом лимфолейкозе // Совет. медицина. 1990. № 12. С. 97–100.

2.Авдеев С.Н. Легочная гипертензия при хронических респираторных заболеваниях // Респираторная медицина : рук. для врачей / под. ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т.1. С. 177 – 196.

3.Авдеев С. Н. Вторичная легочная гипертензия // Кадиология, национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 965 – 985.

4.Бессмельцев С.С., Абдулкадыров К.М. Поражение сердца при множественной миеломе по данным эхокардиографии // Врачеб. дело. 1991. № 7. С. 49–52.

5.Бессмельцев С.С., Абдулкадыров К.М. Недостаточность кровообращения и методы ее коррекции при множественной миеломе // Тер. архив. 1992. № 7. С. 62–66.

6.Бессмельцев С.С. Функциональное состояние миокарда и свойства крови при множественной миеломе // Гематология и трансфузиология. 1992. № 1. С. 22–25.

7.Бессмельцев С.С. Абдулкадыров К.М. Множественная миелома: рук. для врачей. М.: МК, 2016. 504 с.

8.Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А. и др. Морфофункциональное состояние бронхолегочной системы у больных хроническим лимфолейкозом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2004. № 17. С. 96–101.

9.Войцеховский В.В., Григоренко А.А., Ткачева С.И. и др. Нарушение эндобронхиальной микрогемодициркуляции у больных хроническим лимфолейкозом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2012. № 46. С. 52 – 57.

10.Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А. и др. Нарушение эндобронхиальной микрогемодициркуляции у больных множественной миеломой // Дальневосточный медицинский журнал. 2010. № 2. С. 30 – 33.

11.Воробьев А.И., Кременецкая А.М., Харазишвили Д.В. Опухоли лимфатической системы // Гематология и трансфузиология. 2000. № 9. С. 3–14.

12.Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфолипролиферативных заболеваний. М. 2016. 419 с.

13.Bennet J. M., Auqer A., Dighiero G. A new prognostic classification of chronic lymphocytic leukemia derived from multivariate survival analysis // Cancer. 1981. N 48. P. 198–206.

14.Durie B. G. M., Salmon S.E. A clinical staging system for multiple myeloma: Correlation of measured myeloma cell mass with presenting clinical features, response to treatment and survival // Cancer. 1975. Vol. 36, N 3. P. 842–854.

Статья поступила 20.11.2018

Координаты для связи

Калинников Виктор Михайлович,
врач ультразвуковой диагностики
ООО «Клиника семейной медицины».

Киридон Андрей Григорьевич,
врач ультразвуковой диагностики
ООО «Клиника семейной медицины».

Войцеховский Валерий Владимирович, д-м.н.,
заведующий кафедрой госпитальной терапии курсом
фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава
России. E-mail-voitsehovskij@yandex.ru

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава
России: 675000 г. Благовещенск, ул. Горького, 95.
E-mail: science.prorector@AmurSMA.su

УДК 616.248-084:618.2-06

Т.А. Лучникова, О.Б. Приходько,
Е.Б. Романцова, В.С. Башняк

ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России
г. Благовещенск

ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Влияние беременности на течение бронхиальной астмы (БА) до сих пор остается спорным вопросом и варьирует в широких пределах: улучшение отмечают у 18-69% женщин, ухудшение - у 22-48,6%, отсутствие влияния беременности на течение БА в 27-43% случаев [1, 2, 3]. Несмотря на то, что вопросы диагностики и лечения БА в период гестации подробно изложены в постоянно обновляемых руководствах [6, 8], ведение беременных с БА является сложной комплексной задачей для врачей различных специальностей. Так же на динамику течения БА влияет приверженность терапии в период гестации [4, 5]. Приверженность к терапии больных БА в целом, а беременных - в особенности, оставляет желать лучшего. Прежде всего, речь идет о применении ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС). По последним данным, значительная часть беременных, страдающих БА, самостоятельно отказываются от приема или снижают дозу ИГКС [1, 2, 7].

Материалы и методы В нашем исследовании проводилось лечение 100 беременных женщин, больных БА, согласно рекомендациям GINA (2016), опираясь на уровень контроля заболевания. Из них 20 больных с контролируемой БА в периоде гестации не нуждались в базисной терапии, используя только β_2 -агонисты короткого действия симптоматически. Несмотря на неконтролируемое и частично-контролируемое течение заболевания и наличие обострений, 29 пациенток отказались от базисной терапии по причине низкой приверженности и собственных предубеждений о неблагоприятном влиянии гормональных препаратов на плод.

Результаты исследования Базисную терапию (ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), системные глюкокортикостероиды) в период гестации получала 51 пациентка (51%). При этом

Резюме Авторами представлены данные об особенностях лечения бронхиальной астмы в периоде гестации. 51 беременная получала базисную терапию, 29 отказались от лечения ИГКС. Эффективность лечения изучалась с помощью теста контроля над астмой (АСТ) и определения уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе (NOex). Полученные данные характеризуют эффективность базисной терапии на любом сроке беременности, что способствует меньшему количеству обострений бронхиальной астмы (БА) в сравнении с отказом от лечения. При этом уровень NOex помогал титровать дозы получаемой базисной терапии для уменьшения нежелательных эффектов в системе мать-плод.

Ключевые слова: бронхиальная астма, ингаляционные глюкокортикостероиды, β_2 -агонисты, лечение, беременность.