

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей
Департамент здравоохранения и социальной помощи населению
Администрации г. Иркутска

СОЧЕТАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Материалы IV межрегиональной конференции



Иркутск
27–28 мая 2010 года

УДК 616.1-08
ББК 54.1
Б43

Сочетанные заболевания в терапевтической практике.
Сборник материалов IV межрегиональной конференции.
Под ред. Ф.И.Белялова. Иркутск, 2010. 52 с.

УДК 616.1-08
ББК 54.1

© Коллектив авторов, 2010

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА | 4 |
| Абдельлатиф А.М. Адибонектин, ожирение и острый коронарный синдром (Обзор литературы) | 4 |
| Бибарсова А.М., Рахматуллов Ф.К. Влияние комбинированной фармакотерапии ИБС и тиреопатии на толерантность к физической нагрузке у амбулаторных больных | 6 |
| Клевцова О.В., Краснова Ю.Н., Петухова Е.А. Функция внешнего дыхания у больных с острым коронарным синдромом | 7 |
| Мальцева Л.Е., Ягудина Р.Н. Нестабильная стенокардия и коморбидность | 11 |
| Соловьева А.В., Милосердов Г.И., Близнякова С.Е., Фокина О.В. К вопросу о сочетанном течении ишемической болезни сердца и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы | 14 |
| | |
| НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ | 16 |
| Белялов Ф.И. Аритмии и болезни щитовидной железы | 16 |
| Белялов Ф.И. Аритмии сердца у пожилых и стариков | 21 |
| Рахматуллов А.Ф., Пчелинцева С.А., Рахматуллова А.Ф., Еманова И.А., Грачева Ю.Н., Рахматуллов Ф.К. Влияние субклинического гипотиреоза на предикторы формирования фибрилляции предсердий при сочетании стенокардии напряжения с дислипидемией | 24 |
| | |
| АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ | 27 |
| Быкова Н.М., Куликов Л.К., Привалов Ю.А., Варламова С.В., Навтанович Н.А., Шабанова О.Г. Дифференциальная диагностика инциденталом надпочечников у пациентов с артериальной гипертензией с помощью нейронных сетей | 27 |
| Бурмистрова Л.Ф., Рахматуллов Ф.К., Шибаева Т.М., Сисина О.Н., Тимофеева Н.А. Лечение больных артериальной гипертензией в сочетании с ХПН комбинированной терапией дигидропиридиновыми антагонистами кальция и блокаторами рецепторов ангиотензина II ... | 31 |
| Викторова И.А., Лисняк М.В., Соболев Л.Н. Возможности улучшения комплаентности пациентов с артериальной гипертензией на фоне коморбидных тревожно-депрессивных расстройств | 32 |
| | |
| ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ | 37 |
| Винкова Н.Н., Харчук А.В., Зобнин Ю.В. О деятельности отделения диализа МУЗ МСЧ ИАПО г. Иркутска | 37 |
| Жолондзь Н.Н., Фролова Е.А. Клиническая и фармакоэкономическая эффективность различных режимов антибактериальной терапии обострения хронической обструктивной болезни легких III –IV стадии в сочетании с ишемической болезнью сердца | 41 |
| Коженикова Н.В., Сайфутдинов Р.Г., Галиуллина Т.Н. Влияние препарата «Гаспир» на эндотелиальную дисфункцию у больных с хронической сердечной недостаточностью | 43 |
| Пустозеров В.Г., Баженова Ю.В. Проблема сочетанной патологии внутренних органов у лиц пожилого и старческого возраста | 44 |
| Рудакова Л.Е., Рахматуллов Ф.К., Фаткабраров М.Ф., Бондаренко Л.А., Шатрова О.А., Чернышова О.Н. Анализ частоты фатальной ТЭЛА в инфарктных отделениях и особенности клинического течения ее у больных инфарктом миокарда по материалам МУЗ ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина | 46 |
| Трифонов Э.В., Сайфутдинов Р.Г. Изучение на крысах возможной непрямо реакции дегрануляции тучных клеток на МТБЭ | 51 |

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Абдельлатиф А.М. Адипонектин, ожирение и острый коронарный синдром (Обзор литературы)

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Ожирение является основным фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), ведущей причиной смерти во всем мире (Wilson et al, 2002).

Острые коронарные синдромы (ОКС), в том числе нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, как правило, является результатом острого коронарного тромбоза на фоне ИБС. Не существует прямой зависимости между размером бляшки и вероятностью ее разрыва. Ангиографические исследования показали, что повреждения предшествующие нефатальным острым событиям, как правило, гемодинамически не значимы (Shah P.K., 2003). Кроме того, большинство разорванных бляшек исцеляется без клинических последствий. Понимание патофизиологии ИБС в целом и конкретно ОКС, выявления факторов риска является важным шагом усилий по предупреждению этих заболеваний. У больных с ожирением имеется 1,5-2,0-кратное увеличение риска ИБС, а также 15 - 20% всех случаев ИБС развивается на фоне избыточного веса и ожирения (Wilson et al, 2002).

У пациентов с установленным коронарным атеросклерозом, индекс массы тела (ИМТ) является независимым предиктором ОКС, с повышенным риском даже при умеренно повышенном уровне ИМТ. Однако Wolk и др. показали, что связь между повышенным ИМТ и ОКС не зависит от нескольких метаболических и сердечно-сосудистых факторов риска, таких как возраст, пол, артериальное давление, уровень липидов, инсулинорезистентность, уровень лептина, фибриногена, С-реактивного белка, тяжесть ИБС, курение, перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), или гипертония (Wolk et al, 2003), что свидетельствует о возможной роли некоторых других посредников связанных с ожирением.

В последнее время адипоциты считаются не только простыми энергосберегающие клетки, они функционируют в качестве активных секреторных клеток. Адипоциты выделяют несколько цитокинов, включая фактор некроза опухоли (ФНО)- α , лептин, интерлейкины, ангиотензиноген и адипонектин. Большинство из этих адипокинов вызывает воспаление стенок артерий, что приводит к дисфункции эндотелия, накоплению макрофагов и пролиферации/миграции клеток гладких мускульных сосудов. Эти адипокинов, как полагают, играет важную роль в прогрессировании атеросклероза.

В этом обзоре мы рассмотрим клиническое значение адипонектина и сконцентрируем свое внимание на его роли в развитии ОКС.

Адипонектин – это 30-kDa белок, содержащий N-концевой коллагеновый домен и C-концевой глобулярный домен, который является адипокином, который секретируется адипоцитами в наибольшем количестве. Средний уровень адипонектина в плазме человека составляют 5-10 мкг / мл (Arita Y. et al, 1999). Он оказывает свое биологическое действие в основном через его рецепторы AdipoR1 и AdipoR2 (Yamauchi T. et al, 2003) Адипонектин это многофункциональный бе-

лок, который оказывает инсулин сенсibiliзирующее воздействие. Это снижает продукцию глюкозы печенью (Berg A.H. et al, 2001) и увеличивает потребление глюкозы и окисление жирных кислот в скелетных мышцах (Yamauchi T. et al, 2002). Кроме того, адипонектин может обладать противовоспалительными свойствами путем ингибирования экспрессии молекул адгезии и пролиферации клеток гладких мышц, а также подавления превращения макрофагов в пенистые клетки (Okamoto et al, 2002, Shimada K. et al, 2004).

Адипонектин плазмы и ожирение.

В самом первом докладе ELISA о плазменном адипонектине, Arita и др. (1999) продемонстрировали парадоксальную связь между ИМТ и уровнем адипонектина плазмы. Они также показали, что женщины в целом имели более высокие уровни адипонектина, чем мужчины. Интраабдоминальная жировая масса в большей степени связана с концентрацией адипонектина, чем подкожный жир (Snop M. et al, 2003, Yatagai T. et al, 2003). Хотя уровень адипонектина был тесно связан с ожирением, в некоторых исследованиях, снижение адипонектина плазмы не является причиной ожирения, а напротив, гипoadиноктинемия есть следствие ожирения.

Адипонектин плазмы и ОКС.

Гипoadиноктинемия может способствовать уязвимости коронарной бляшки. Otsuka и др. продемонстрировали, что пациенты с острым коронарным синдромом (ОКС) имеют более низкие концентрации в плазме крови адипонектина, чем пациенты со стабильной ИБС (Otsuka et al, 2006). Эти выводы имеют важное значение с учетом высокой распространенности сахарного диабета и нарушенной толерантности к глюкозе у больных ОКС и позволяют предположить, что гипoadиноктинемия может быть отражением связи между диабетом типа 2, ИБС, повышенной уязвимостью бляшки, и ОКС (Selcuk M.T. et al, 2008).

Адипонектин может быть полезным индикатором клинических событий после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Допроцедурная гипoadиноктинемия может быть независимым предиктором основных неблагоприятных сердечных и цереброваскулярных событий (ОНСЦС) после ЧКВ. ОНСЦС включает в себя смерть от любой причины: повторного миокарда, повторную коронарную реваскуляризацию, госпитализацию в связи с ХСН и мозговым инфарктом. У пациентов с наиболее низкими концентрациями циркулирующего адипонектина был высокий уровень ОНСЦС по сравнению с тремя верхними квартилями сывороточного уровня адипонектина (Dekker et al, 2008).

Некоторые исследования показали, протективную ассоциацию адипонектина с ОКС. В проспективном исследовании (при исключении диабетиков) высокие плазменные уровни адипонектина были связаны с меньшим риском ОКС, независимо от других традиционных метаболических и сердечно-сосудистых факторов риска. Кроме этого, Pischon и др. обнаружили, что высокий уровень адипонектина плазмы был связан со снижением риска инфаркта миокарда, ишемии-реперфузии, независимо от уровня СРБ в плазме и гликемического статуса (Pischon et al, 2004). Кроме того, уровень адипонектина быстро снижался после острого инфаркта миокарда (Kojima et al, 2003). Снижение уровня адипонектина плазмы после острого инфаркта миокарда отрицательно коррелирует с плазменным уровнем

СРБ, означая связь гипоадиноктиемии с повышенной воспалительной реакцией при остром инфаркте миокарда.

С другой стороны, Cavusoglu и др. установлено, что высокий базальный уровень адипонектина плазмы независимо связаны с повышенным риском смерти, и инфаркт миокарда (в виде отдельных конечных точек) на 2-летний период наблюдения у мужчин со стабильной стенокардией, нестабильной стенокардией, и инфаркт миокарда без подъема ST сегмента, направленных на коронарной ангиографии (Cavusoglu E. et al, 2006). Аналогичным образом, Pilz и др. показал, что среди больных с ангиографически подтвержденной ИБС, более высокие уровни адипонектина были предиктором от всех причин сердечно-сосудистой и не сердечно-сосудистой смертности, соответственно, независимо от установленных и новых факторов риска (Pilz S. et al, 2006)

Таким образом, понимание клинического значения адипонектина плазмы может оказаться полезным в предотвращении развития атеросклеротических сосудистых заболеваний.

Бибарсова А.М., Рахматуллов Ф.К. Влияние комбинированной фармакотерапии ИБС и тиреопатии на толерантность к физической нагрузке у амбулаторных больных

Пензенский государственный университет Медицинский институт, Пенза

Цель работы. Оценить толерантность к физической нагрузке методом ВЭМ и провести сравнительную оценку эффективности патогенетической терапии больных стабильной стенокардией и стенокардией в сочетании с эутиреоидным узловым зобом у амбулаторных больных трудоспособного возраста.

Материалы и методы. В амбулаторных условиях нами обследовано 28 больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения 2 ФК в возрасте от 45 до 57 лет (средний возраст 52,4 года). Все больные были разделены на 2 группы: первая группа 15 человек - с ИБС стабильной стенокардией 2 ФК, вторая группа 13 пациентов - с ИБС стабильной стенокардией напряжения 2 ФК в сочетании с эутиреоидным узловым зобом. Обследование на ИБС включало анализ липидного спектра, УЗИ сердца, ЭКГ и нагрузочную пробу – ВЭМ. Обследование щитовидной железы включало физикальный осмотр с пальпацией, УЗИ щитовидной железы, лабораторное исследование: общий трийодтиронин (Т3), свободная фракция тироксина (св.Т4) и тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ). За 7 дней до включения в исследование больным отменяли антиангинальную терапию. Исходно и через 16 недель терапии всем пациентам проводили пробу с физической нагрузкой методом ВЭМ. На протяжении 16 недель пациенты без патологии щитовидной железы получали селективный бета - адреноблокатор Конкор в дозе 5 мг 1 раз в сутки. Больные эутиреоидным узловым зобом принимали комбинацию препаратов Конкор 5мг в сутки и L-тироксин в дозе 50-75 мкг однократно утром.

Результаты. Исходное УЗИ щитовидной железы выявило у 13 пациентов наличие узловых образований с максимальным диаметром узлов до 3 см. Уровень Т3, Т4св., и ТТГ – норма. У 15 пациентов патологии щитовидной железы не выявлено. По исходным данным ВЭМ проб переносимость нагрузки распределилась

следующим образом. В первой группе: у 3 больных (20%) по ЭКГ - депрессия сегмента ST на 2,5мм, у 8 пациентов (53%) по ЭКГ - депрессия сегмента ST 2,5 мм, у 4 больных (27%) по ЭКГ - депрессия сегмента ST 2мм при нагрузке 75 Вт, 80 Вт и 85 Вт. Во второй группе: у 5 пациентов (38%) по ЭКГ - депрессия сегмента ST 2,8мм, у 7 больных (53%) по ЭКГ - депрессия сегмента ST до 2мм при нагрузке 70 Вт и 85 Вт. После лечения в первой группе переносимость физической нагрузки достоверно возросла на 85Вт, 90Вт и 95Вт, колебания сегмента ST составили 1,8мм(+0,2). Во второй группе переносимость нагрузки возросла незначительно и составила 75Вт и 85Вт. А величина ишемической депрессии сегмента ST во всех случаях оставалась прежней - 2,8мм, 2мм и 2,5мм.

Выводы. Исходная переносимость физической нагрузки больными в обеих группах была примерно одинаковой и составляла в среднем 80 Вт, ишемические изменения на ЭКГ были более выраженными во второй группе (2,4 мм). После проведенного лечения у больных первой группы отмечалось повышение, а у больных второй группы снижение толерантности к физической нагрузке.

Клевцова О.В., Краснова Ю.Н., Петухова Е.А. Функция внешнего дыхания у больных с острым коронарным синдромом

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Улучшение прогноза жизни больных ишемической болезнью сердца (ИБС), в частности после инфаркта миокарда, остается важной и трудоемкой клинической задачей из-за многочисленных факторов, влияющих на него. По результатам большинства исследований закономерно прогноз больных ИБС определяется степенью стенозирования коронарных артерий, степенью нарушения сократительной функции миокарда. Также существенным фактором для прогноза больного ИБС является электрическая нестабильность миокарда. Но помимо факторов, сочетающих возможность многосторонней оценки состояния сердечно-сосудистой системы необходимо учитывать и состояние других органов и систем.

Результаты эпидемиологических исследований убедительно свидетельствуют о связи сердечно-сосудистой смертности с бронхообструктивными заболеваниями. Например, у больных хронической обструктивной болезнью легких в 2-3 раза повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе смертность от ИБС (Sin D.D., S.F.Man.,2004). С другой стороны, при снижении ОФВ₁ на 10% кардиоваскулярная смертность повышается на 28%, при наличии у пациента легкой и среднетяжелой ХОБЛ риск не фатальных коронарных событий возрастает на 20 % (Sin D.D., S.F.Man.,2004).

По данным некоторых авторов у больных ИБС в 30-70-90% случаев, в зависимости от продолжительности и выраженности коронарной и сердечной недостаточности, выявляются респираторные нарушения, причем наиболее тяжелые дыхательные расстройства наблюдаются у больных инфарктом миокарда. Эти нарушения могут иметь как обструктивный, так и рестриктивный характер. Последние в большей степени связаны с проявлениями левожелудочковой недостаточности и интерстициальным отеком легочной ткани. Бронхообструктивные изменения чаще также обусловлены гемодинамическими изменениями, которые

приводят к отеку слизистой оболочки бронхов и соответственно уменьшению их просвета (Сапожникова С.Ю. и др., 2005; Шилов А.М. и др., 2004).

Цель. Изучить частоту и характеристику вентиляционных нарушений у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС).

Материалы и методы. В исследование включено 98 больных с острым коронарным синдромом, госпитализированных в кардиологические отделения МУЗ «Городская клиническая больница №10» г. Иркутска и НУЗ «ДКБ на ст. Иркутск-пассажирский ОАО РЖД». Средний возраст пациентов составил - $64,1 \pm 10,2$ лет. Из включенных в исследование 47 человек (48%) составляют мужчины и 51 (52%)-женщины. Из них у 39 пациентов - прогрессирующая стенокардия, у 59 – инфаркт миокарда, подтвержденный данными ЭКГ, ЭХОКГ и тропониновым тестом. Вторая группа явилась контрольной. В нее вошли 102 пациента со стабильной ИБС (стенокардия напряжения II- III функционального класса (ФК). В таблице 1 представлена характеристика больных, включенных в исследование.

Таблица 1

Характеристика больных, включенных в исследование

| | 1-я группа (n=98) | 2-ая группа (n= 102) |
|------------------------|-------------------|---------------------------------------------------|
| ИБС | ОКС | Стенокардия напряжения II ФК – 56 ; IIIФК-46 чел. |
| Женщины (чел.) | 51 | 43 |
| Мужчины (чел.) | 47 | 43 |
| Средний возраст (годы) | $64,1 \pm 10,2$ | $58,31 \pm 9,2$ ($p > 0,05$) |

Всем пациентам, включенным в исследование оценивали функцию внешнего дыхания (ФВД) путем проведения спирографии на спирографе SPIROVIT SP-1 (Schiller, Швейцария). Оценивались жизненная емкость легких (SVC), форсированная жизненная емкость легких (FVC), объем форсированного выдоха за 1 секунду (FEV_1), индекс Тиффно (FEV_1/SVC), а также FEV_1/FVC , мгновенная объемная скорость на 25% выдоха ($FEF_{25\%}$), мгновенная объемная скорость на 50% выдоха ($FEF_{50\%}$), мгновенная объемная скорость на 75% выдоха ($FEF_{75\%}$), средняя объемная скорость на 25-75% выдоха ($FEF_{25-75\%}$); пиковая скорость выдоха (PEF). Спирометрия проводилась в утренние часы, до использования лекарственных средств. Перед исследованием ежедневно проводилась калибровка спирографа. У каждого пациента были получены 3 технически воспроизводимые попытки с разбросом показателей FVC не более 5 % и не более 200 мл. При выполнении маневра форсированного выдоха длительность выдоха составляла не менее 6 секунд и он не прерывался кашлем.

Обработка полученных результатов производилась с помощью редактора электронных таблиц MS Excel 7,0 и пакета программ Statistica for Windows V. 6,0 (StatSoft, USA). Описательная статистика проводилась с помощью медианы, 25 и 75 перцентилей. Значимость изменений сравниваемых показателей анализировалась с помощью критерия Уилкоксона, Манна-Уитни и хи - квадрат (χ^2). Относительный риск развития нарушений ФВД определялся в логистическом регресси-

онном анализе. Оценивался коэффициент OR (odd ratio, отношение шансов). Критический уровень значимости - $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В таблице 2 представлены основные показатели исследования ФВД у всех больных ИБС, включенных в исследование.

Таблица 2

Характеристика показателей ФВД у больных ИБС

| Параметры ФВД | Медиана (25 и 75 процентиль) |
|---------------------------------|------------------------------|
| SVC, % от должных | 95 (85; 108) |
| FVC, % от должных | 98 (87;111,5) |
| FEV ₁ , % от должных | 92 (81; 107) |
| FEV ₁ \SVC, % | 77 (69,9;82,1) |
| FEV ₁ \FVC, % | 77,1 (72,1; 82,1) |
| FEF25-75% | 72 (54,5; 91) |
| PEF, % от должных | 71 (54; 86) |
| FEF25% | 75,5 (56;93) |
| FEF50% | 76,5 (51; 94) |
| FEF75% | 62 (45,5; 85) |

При детальном анализе выявлено, что у 17,5 % (35 человек) отмечалось снижение FVC менее 80%, у 24,5 % (49 человек) снижение FEV₁ менее 80%. Снижение FEV₁\FVC менее 80% зарегистрировано у 67% (134 чел.) больных ИБС, а менее 70% у 39 (19,5%) пациентов. Эти данные свидетельствовали о высокой частоте встречаемости вентиляционных нарушений у больных ИБС. Следует отметить, что у таких пациентов помимо закономерных рестриктивных изменений, часто описываемых в литературе, выявляется высокий процент обструктивных нарушений вентиляции.

Анализ полученных данных позволил выявить достоверные различия в показателях функции внешнего дыхания у больных с ОКС в сравнении с контрольной группой. У пациентов с ОКС зарегистрированы статистически значимые более низкие показатели ФВД. Так показатели жизненной емкости легких различаются в этих группах более чем на 10 %, а объем форсированного выдоха за 1 секунду более чем на 17% ($p < 0,01$). Аналогичные различия выявлены и по другим показателям функции внешнего дыхания. (Рис.1)

Снижение FEV₁/FVC% менее 70% имели 28,5% больных ОКС и 7,8% пациентов контрольной группы ($p < 0,005$). FVC менее 80% от должного выявлена у 25,5% больных ОКС и 4,9% контрольной группы ($p < 0,005$). FEV₁ менее 80% от должного диагностирован у 43,8 % больных ОКС и 3,9% в контрольной группе ($p < 0,005$).

При анализе факторов риска возникновения нарушений функции внешнего дыхания у больных ИБС оказалось, что наиболее значимыми факторами явились возраст старше 70. Так шансы возникновения вентиляционных нарушений у таких больных повышаются в 2,7 раза ($p < 0,005$).

Развитие ОКС повышает шансы развития нарушений ФВД в 4,3 раза ($p < 0,001$).

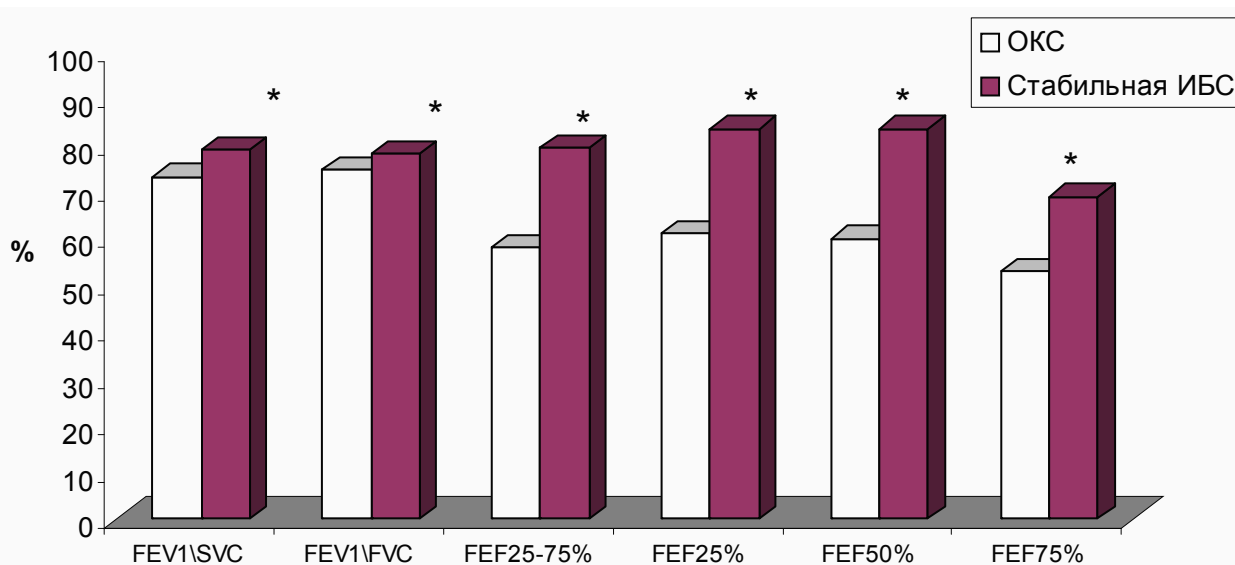
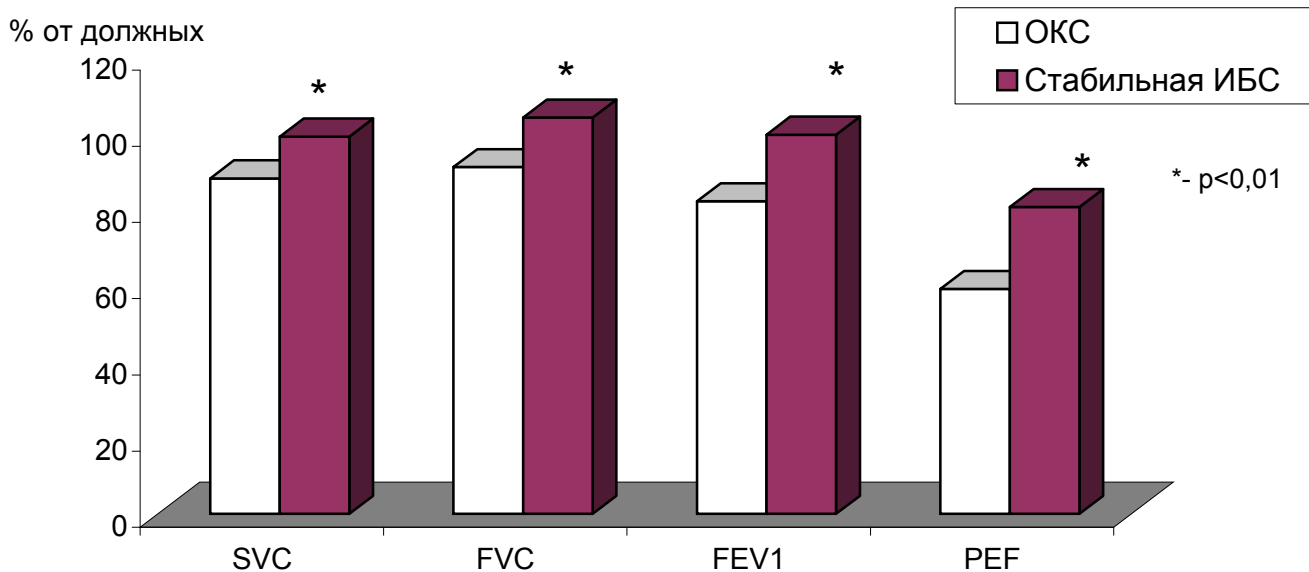


Рисунок 1. Сравнение основных показателей ФВД у больных ОКС и стабильной ИБС.

Одним из самых важных факторов риска развития бронхообструктивных изменений при ХОБЛ является курение. Во всех исследованиях по изучению факторов риска ХОБЛ показано, чем выше длительность и интенсивность табакокурения, тем выше у пациента шансы заболеть ХОБЛ. При изучении роли табакокурения и его длительности у больных ИБС в возникновении вентиляционных нарушений, в том числе обструктивного характера, данный фактор риска не проявил своей статистической значимости. Это в очередной раз подчеркивает иные механизмы развития бронхиальной обструкции у больных ИБС.

Шансы развития вентиляционных нарушений, как рестриктивного, так и обструктивного характера, значительно повышаются у больных ИБС с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Выявлена прямая корреляция между нарастанием функционального класса, стадии сердечной недостаточности и шансами возникновения вентиляционных нарушений у этой категории пациентов. У больных с III функциональным классом сердечной недостаточности в 4,6 раза повышаются шансы формирования нарушений функции внешнего дыхания по сравнению с пациентами без ХСН и более низкими функциональными классами ХСН. На основании результатов различных исследований, в том числе и данного, подчеркивается значимость гемодинамического механизма развития как обструктивных, так и рестриктивных нарушений у больных ИБС.

Таким образом, результаты данного исследования выявили высокую частоту как обструктивных, так и рестриктивных типов вентиляционных нарушений у больных с острым коронарным синдромом.

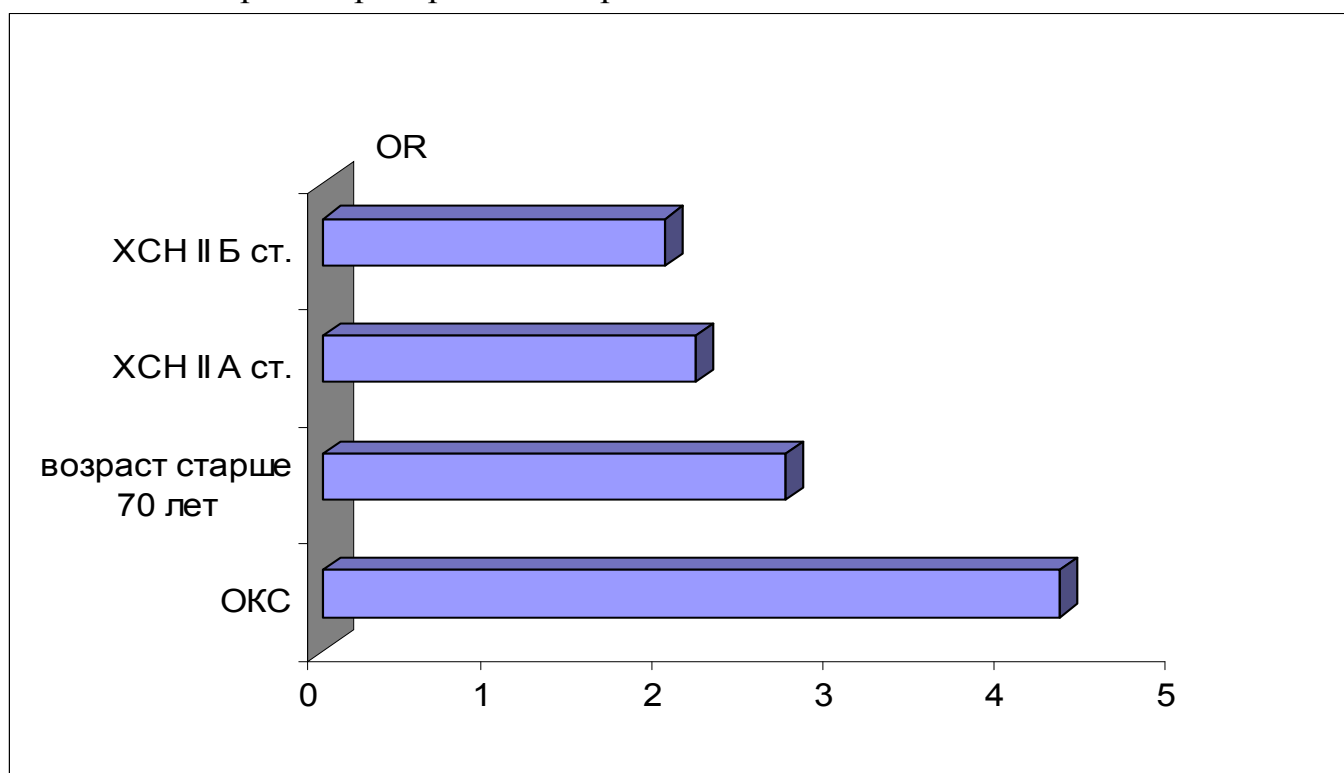


Рисунок 2. Относительный риск развития вентиляционных нарушений у больных ИБС

Мальцева Л.Е., Ягудина Р.Н. Нестабильная стенокардия и коморбидность

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Большая часть пациентов, обращающихся за медицинской помощью, имеет не одно заболевание, а несколько. Это обусловлено распространенностью и общностью патогенетических механизмов, кроме того, число коморбидных заболеваний увеличивается с возрастом (van den Akker M. et al, 1998; АИHW, 2006).

Сердечно-сосудистые заболевания, в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС), остаются лидерами в списке основных причин смерти. Показано, что у пациентов с ИБС хроническая болезнь почек встречается в 52%, артериальная

гипертензия – в 67%, ожирение – в 45%, а диабет – в 38%, а ХОБЛ – в 62% случаев (ЕОРОРА, 2005; Шальнова С.А. и др., 2006; REACH, 2006; Бова А.А., 2007).

Многие исследования подтверждают, что наличие сопутствующих заболеваний ухудшает течение и исходы заболеваний. В частности, коморбидность повышает смертность пациентов со стабильной стенокардией (Sachdev M. et al., 2004). В то же время влияние коморбидности на нестабильную стенокардию изучено пока недостаточно.

Цель. Изучить связь коморбидности с клиникой нестабильной стенокардии. В соответствии с этим были сформулированы следующие задачи: оценить клинические проявления нестабильной стенокардии; определить наличие коморбидных заболеваний и состояний; изучить связи коморбидности с клиникой нестабильной стенокардии.

В исследование включались пациенты старше 40 лет, поступившие в кардиологическое отделение с диагнозом нестабильная стенокардия (ВНОК, 2007).

Методы обследования включали электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, эхокардиографию, холтеровское мониторирование, биохимический анализ крови (глюкоза, холестерин, креатинин, тропонин Т, креатинфосфокиназа МВ фракция), расчетная скорость клубочковой фильтрации по MDRD. Учитывались антропометрические данные (рост, вес, индекс массы тела, объем талии). Коморбидность оценивали по индексу Чарлсона, а так же проводили анкетирование по Сизтловскому опроснику стенокардии (SAQ), включающему 5 шкал – физическое ограничение, лабильность болей, частота стенокардии, удовлетворенность лечением, качество жизни, обусловленное стенокардией.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью описательной статистики, оценки нормальности ряда (тест Колмогорова-Смирнова), корреляционного анализа по Спирмену, сравнительного анализа групп по Манну-Уитни, линейного регрессионного анализа. Расчеты проводились в программе «Statistica 7.0».

Обследовано 64 пациента, из них 41 мужчина, 23 женщины, средний возраст 60,7 лет (ДИ 57,9–63,5). Распространенность коморбидных состояний представлена в таблице 1.

Таблица 1

Коморбидные заболевания и синдромы

| | % |
|---------------------------------------------------|-----|
| Сахарный диабет 2 типа | 9,5 |
| Ожирение I-III ст. | 44 |
| Избыточная масса тела | 25 |
| Дислипидемия 2 типа | 31 |
| Хроническая болезнь почек 1-2 ст. | 70 |
| Хроническая болезнь почек 3-4 ст. | 30 |
| ФВ < 40% | 5 |
| Хроническая сердечная недостаточность I-II ф.к. | 67 |
| Хроническая сердечная недостаточность III-IV ф.к. | 26 |

| | |
|--------------------------|----|
| Артериальная гипертензия | 82 |
| ОНМК в анамнезе | 8 |

Результаты. При сравнении групп пациентов с I-II и III-IV функциональными классами хронической сердечной недостаточности, достоверных различий по шкалам SAQ выявлено не было, хотя отмечено, что физическое ограничение, лабильность болей и частота стенокардии выше, качество жизни ниже, а удовлетворенность лечением выше у пациентов с более выраженной ХСН. Разделив больных в группы по нарушению систолической функции миокарда, достоверных различий показателей по SAQ выявлено так же не было.

У больных с артериальной гипертензией достоверно выше физическое ограничение (31 против 47, $p=0,005$) и частота стенокардии (43 против 70, $p=0,0005$).

Обнаружена корреляция скорость клубочковой фильтрации и степени физического ограничения ($R=0,48$; $p=0,0002$), а так же качества жизни больных стенокардией ($R=0,45$; $p=0,005$). Частота стенокардии, лабильность болей, удовлетворенность лечением по SAQ, а так же показатели ЭКГ, эхокардиографии и холтеровского мониторирования достоверно не связаны со скоростью клубочковой фильтрации. Достоверных различий характеристик стенокардии в группах больных с легкой и умеренной хронической болезнью почек выявлено не было.

Уровень глюкозы крови не коррелирует с показателями SAQ и большинством кардиоинструментальных методов обследования, однако выявлена прямая выраженная связь гликемии с суммарной продолжительностью ишемии в течение суток по результатам холтеровского мониторирования ($R=0,76$; $p=0,016$). У больных сахарным диабетом достоверно ниже качество жизни, обусловленное стенокардией (48 против 59, $p=0,046$).

Индекс коморбидности Чарлсона умеренно связан с характеристиками нестабильной стенокардии: физическим ограничением ($R=-0,53$; $p=0,0003$); частотой стенокардии ($R=-0,43$; $p=0,005$) и качеством жизни, обусловленным стенокардией ($R=-0,46$; $p=0,002$). Лабильность болей, удовлетворенность лечением и коморбидность достоверно не связаны. Аналогичные результаты были получены при разделении пациентов на группы с индексом Чарлсона 0-4 балла и 5-9 баллов. В группе с более высокой коморбидностью выше физическое ограничение (23 против 41, $p=0,02$), частота стенокардии (35 против 57, $p=0,007$), и ниже качество жизни (19 против 33, $p=0,002$).

При проведении регрессионного анализа, выявлено, что на частоту стенокардии влияют скорость клубочковой фильтрации, уровень креатинфосфокиназы, коморбидность по Чарлсону, конечный систолический размер и фракция выброса левого желудочка:

$$\text{ЧС} = 363,5 - 0,57 \cdot \text{СКФ} + 0,56 \cdot \text{КФК} - 0,80 \cdot \text{коморбидность} - 0,73 \cdot \text{КСР} - 0,98 \cdot \text{ФВ}.$$

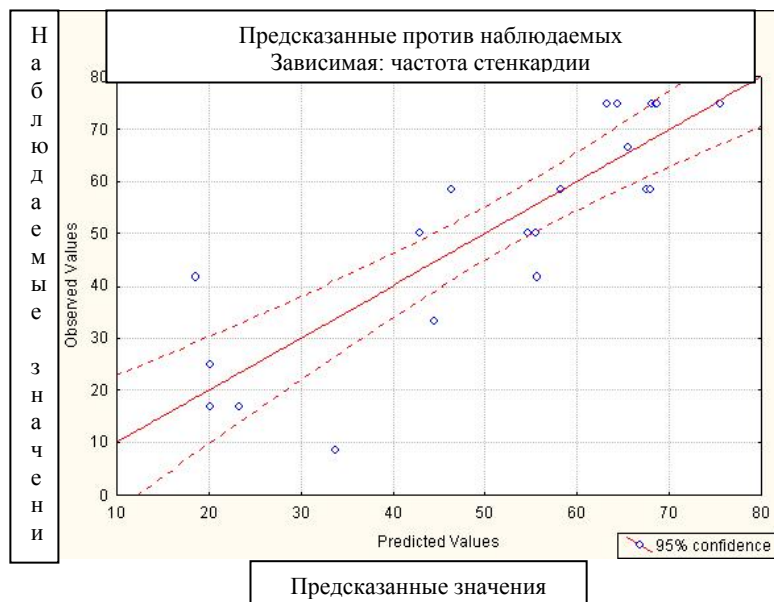


Рисунок 1. Линейная регрессия – предсказанные значения против наблюдаемых

На основании изложенного можно сделать следующие **выводы**:

1. У всех пациентов с нестабильной стенокардией выявлено от 2 до 6 коморбидных заболеваний.
2. Не найдено связей функции левого желудочка и тяжести ХСН с показателями Сиэтловского теста стенокардии.
3. У пациентов с артериальной гипертензией выше частота стенокардии и ниже физическая активность.
4. У всех пациентов с нестабильной стенокардией выявлена хроническая болезнь почек. Снижение СКФ связано со снижением физической активности и качества жизни.
5. Уровень гликемии тесно связан с длительностью ишемии за сутки, а при диабете снижается качество жизни.
6. Повышение коморбидности связано с учащением стенокардии, ограничением физических нагрузок и снижением качества жизни пациентов.
7. На основе регрессионного анализа, с учетом факторов коморбидности, построена предварительная модель прогноза частоты стенокардии.

Соловьева А.В., Милосердов Г.И., Близнякова С.Е., Фокина О.В. К вопросу о сочетанном течении ишемической болезни сердца и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Рязанский государственный медицинский университет, ГУЗ РОКБ, г. Рязань

Цель. Изучить особенности клиники, диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) при их сочетанном течении.

Методы исследования. В исследование включено 18 пациентов с ИБС (9 женщин и 9 мужчин) в возрасте от 44 до 74 лет (средний возраст $60,3 \pm 10$ лет), которым с целью дифференциальной диагностики боли в грудной клетке была про-

ведена рентгеноскопия желудка. У пациентов представлены различные формы ИБС: стабильная стенокардия напряжения – 13 больных, прогрессирующая стенокардия – 1 пациент, впервые возникшая стенокардия -1, постинфарктный кардиосклероз – 1, нарушения ритма сердца представлены у 2 человек пароксизмами фибрилляции предсердий, у 8 человек – наджелудочковой экстрасистолией. У всех пациентов имелась артериальная гипертензия 3 стадии. Проведено общеклиническое обследование пациентов, Холтеровское мониторирование ЭКГ.

Полученные результаты. У обследованных пациентов преобладали жалобы на стенокардитические боли – 13 человек (72%), на одышку при нагрузке – 6 (33%), боли за грудиной в положении лежа имели 2 человека (11%), перебои в работе сердца – 5 (27%), отдельно следует отметить жалобы на учащенное сердцебиение ночью – 3 пациента (16%). Собственно жалобы со стороны пищеварительной системы предъявляли всего 6 больных (33%): изжога у 3, жжение за грудиной- 1, горечь во рту и боли в правом подреберье – 1, боли в эпигастрии – 1. Из сопутствующей патологии для возникновения ГПОД имеют значение абдоминальное ожирение у 11 больных (повышение внутрибрюшного давления) и курение у 2 пациентов.

Больные женского пола были в среднем на 10 лет старше мужчин, что связано с контингентом лиц, госпитализируемых в стационар, а длительность ИБС и аритмии у мужчин была недостоверно выше, чем у женщин.

При рентгеноскопии желудка у всех 18 пациентов выявлена скользящая нефиксированная ГПОД, у 14 – признаки гастрита, у 10 зарегистрирован гастроэзофагеальный рефлюкс.

При анализе результатов Холтеровского мониторирования ЭКГ выявлены следующие нарушения ритма: у 55,5% - частая наджелудочковая экстрасистолия, у 16,6% - частая желудочковая экстрасистолия, у 16,6% - сочетание желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии, у 2 пациентов зарегистрированы пароксизмы фибрилляции предсердий. Только у 2 пациентов значимых нарушений ритма выявлено не было. Безусловно, наличие аритмий может быть обусловлено как коронарным атеросклерозом, так и рефлекторными влияниями на сердце при ГПОД. Поэтому в свете обсуждаемой сочетанной патологии особое внимание обращалось на появление аритмий после еды, при наклонах, перемене положения тела на горизонтальное, регистрацию аритмий преимущественно в ночное время. Перечисленные нарушения встречались у трети больных по данным суточного мониторирования ЭКГ.

Заключение. У пациентов с сочетанием ИБС и ГПОД преобладают жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, что требует от врача тщательной детализации жалоб, направленного выявления возможных гастроэнтерологических проявлений.

Внимательный анализ результатов Холтеровского мониторирования ЭКГ позволит не только диагностировать ИБС, но и заподозрить возможное развитие рефлекторных влияний на сердце со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Рентгеноскопия желудка – не инвазивный, достаточно безопасный метод выявления ГПОД, даже при выраженных проявлениях ИБС.

Таким образом, при сочетании грыжи пищеводного отдела диафрагмы и ИБС очень важна диагностика пищеводного компонента болей, а в последующем его грамотная коррекция, что облегчит течение ИБС и улучшит качество жизни пациентов.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Белялов Ф.И. Аритмии и болезни щитовидной железы

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Повышение функции щитовидной железы в 5–15% случаев сопровождается нарушениями сердечного ритма, как правило, в форме фибрилляции предсердий (ФП) (Klein I., Ojamaa K., 2001). Около 3–5% случаев ФП связаны с гипертиреозом, причем в 75% это субклинические варианты с нормальным уровнем тироксина, трийодтиронина и сниженным уровнем тиреотропного гормона (Levy S. et al, 1999; Auer J. et al, 2001). В Роттердамском эпидемиологическом исследовании было показано, что даже уровни тиреотропного гормона и тироксина на верхней границе нормы, ассоциируются с повышением риска ФП на 62–94% (Heeringa J. et al, 2008).

В 15–25% случаев гипертиреоз проявляется стойкой ФП, нередко предшествуемой рецидивами этой тахиаритмии.

Для пожилых ФП часто единственное проявление гипертиреоза, в отличие от молодых (35% vs 2%), поэтому во всех случаях данной тахиаритмии у пожилых следует оценить возможность гипертиреоидного ее происхождения, даже при отсутствии клинических признаков тиреотоксикоза (Trivalle C. et al., 1996). В ряде случаев у пациентов с тиреотоксикозом могут развиваться необратимые изменения в миокарде, и тогда ФП становится постоянной.

Несмотря на противоречивые данные нельзя исключить повышение риска ишемического инсульта у пациентов с тиреотоксической ФП (Petersen P., Hansen J.M., 1988; Klein I., Ojamaa K., 2001; Siu C.W. et al, 2009). Тромбоэмболии чаще всего появляются в первый месяц заболевания.

Наряду с ФП, гипертиреоз может проявляться усилением имеющейся желудочковой тахиаритмии.

Причины

- Токсический диффузный зоб (болезнь Грейвса).
- Токсический многоузловой зоб.
- Токсическая аденома.
- Тиреоидиты (подострый, послеродовой, лимфоцитарный, лекарственный).
- Йод-индуцированный гипертиреоз (амиодарон, контрастные вещества).
- Гипертиреоз, вызванный гормонами щитовидной железы.
- Аденома гипофиза.
- Метастатический рак щитовидной железы.

Диагностика

Клинические и лабораторные признаки тиреотоксикоза представлены в таблицах 1 и 2, на рисунке.

Таблица 1

Диагностика тиреотоксикоза

| |
|------------------------------------------------------------------------|
| Субъективные проявления |
| Потливость |
| Тревога |
| Учащенное сердцебиение |
| Повышенная утомляемость |
| Нарушение сна |
| Слабость проксимальных мышц (если сесть на корточки, то трудно встать) |
| Одышка при физической нагрузке |
| Гипердефекация, диарея |
| Объективные проявления |
| Тремор рук, языка |
| Экзофтальм |
| Отставание век |
| Потеря веса при сохраненном аппетите |
| Горячие и влажные ладони |
| Отеки ног |
| Тахикардия, фибрилляция предсердий |
| Зоб (диффузный, узловой) |

Таблица 2

Диагностика гипертиреоза

| Показатель | Норма | Гипертиреоз | Гипотиреоз |
|-----------------------------------|---------|-----------------------|------------|
| Тиреотропный гормон (мкЕд/мл) | 0,3-4,0 | ↓ | ↑ |
| T ₄ свободный (мкг/дл) | 0,7-2,1 | ↑ | ↓ |
| T ₃ свободный (нг/дл) | 0,2-0,5 | ↑ | ↓ |
| Тиреостимулирующий Ig | нет | ↑ при болезни Грейвса | нет |
| Антитела к тиреоидной пероксидазе | <1:100 | норма, ↑ | ↑ при АИТ |
| Антитела к тиреоглобулину | нет | норма, ↑ | ↑ при АИТ |

Примечание: АИТ - аутоиммунный тиреоидит.

Лечение

Лечение гипертиреоза

При гипертиреоидной ФП без подавления функции щитовидной железы существенного эффекта от антиаритмической терапии ожидать не следует. В случаях достижения эутиреоидного состояния у 62% пациентов синусовый ритм восстановился через 8–10 недель (Nakazawa H.K. et al, 1982). После 3 мес восстановление синусового ритма мало вероятно.

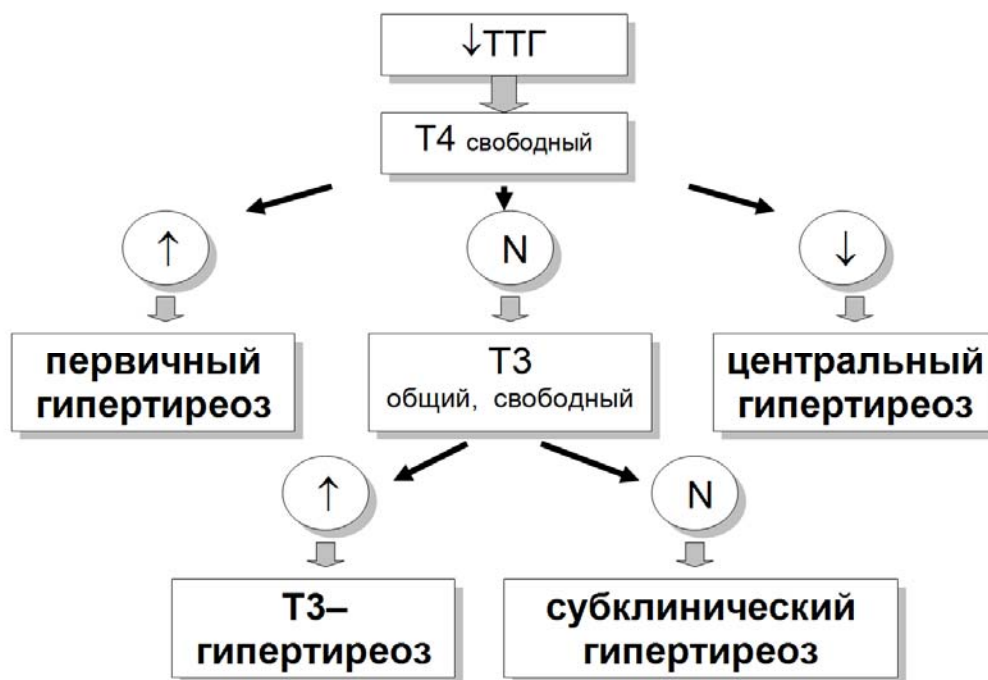


Рисунок. Диагностический алгоритм лабораторной диагностики гипертиреоза (Reid J.R. et al, 2005).

Лечение тиреостатиками (тиамазол, метимазол, пропилтиоурацил) проводится длительно (12–18 мес) с высокой частотой рецидивов в течение года после прекращения лечения (до 60–70%). Например, назначают тиамазол в дозе 30 мг/сут. После достижения эутиреоза (на 4–8 нед) постепенно снижая дозу на 5 мг в неделю переходят к поддерживающей дозе 5–10 мг/сут. Контроль лечения осуществляется оценкой тиреотропного гормона и свободного тироксина каждые в 3 месяца.

Резекция щитовидной железы может осложниться гиперпаратиреозом, повреждением лярингеального нерва (около 1%), рецидивом гипертиреоза (около 10%), поэтому используется лишь в особых случаях (сдавливающий зуб, неконтролируемый амиодароновый гипертиреоз, побочные эффекты медикаментозного лечения у беременных).

Безопаснее радикальное лечение с помощью радиоактивного йода с последующей заместительной терапией левотироксином. Такое лечение можно провести в Боткинской больнице в Москве (тел. 8-495-945-0045), Северо-Западном региональном эндокринологическом центре в Санкт-Петербурге (тел. 8-921-402-30-31), Ом-

ской областной больнице (тел. 8-3812-241327), Городской больнице 13 Нижнего Новгорода (тел. 8-8312-541349).

Лечение ФП

Поскольку восстанавливать синусовый ритм нецелесообразно, то для контроля ЧСС применяют бета-блокаторы (атенолол, метопролол, пропранолол) с постепенной отменой. Следует отметить, что при гипертиреозе повышен клиренс препаратов, метаболизирующихся в печени (карведилол, пропранолол, метопролол), и может потребоваться повышение дозы. По мере достижения эутиреоза необходимо соответственно уменьшить дозу медикаментов. Заметим, что в 37% случаев при тиреотоксикозе повышается уровень аланиновой трансаминазы, а в 64% уровень щелочной фосфатазы, свидетельствующей о холестазах (Malic R., Hodgson H., 2002). Возможно развитие гепатита, включая фульминантный. Если бета-блокаторы назначить нельзя, то используют антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). При гипертиреозе повышается резистентность к дигоксину и риск побочных эффектов.

Хотя надежных данных о связи тиреотоксикоза с повышением риска тромбоэмболий в настоящее время нет, в российских и международных рекомендациях отмечают целесообразность назначения оральных антикоагулянтов, по крайней мере, до достижения эутиреоидного состояния (ВНОК, 2005; АСС/АНА/ESC, 2006).

В то же время в более поздних рекомендациях АССР (2008) назначение оральных антикоагулянтов основывается на системе критериев высокого риска тромбоэмболий CHADS₂, в числе которых тиреотоксикоза нет.

Если врач решил назначить варфарин, то важно учитывать, что у пациентов с гипертиреозом подобрать дозу оральных антикоагулянтов сложнее. Например, может повыситься клиренс К-зависимых факторов свертывания крови и, соответственно, возрастет риск кровотечений (Parmar M.S., 2005; Akin F. et al, 2008).

Амиодарон–индуцированные поражения щитовидной железы

У пациентов, принимающих амиодарон, нередко (до 34%) развиваются дисфункции щитовидной железы (Fuks A.G. et al, 2004). Частота осложнений зависит от дозы препарата и потребления йода в данной популяции.

Амиодарон снижает периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин, приводя даже при эутиреозе к увеличению уровня тироксина и снижению трийодтиронина при нормальном уровне тиреотропного гормона (феномен эутиреоидной гипертироксинемии). Кроме того, прием амиодарона может вызвать переходящее снижение или повышение тиреотропного гормона, а также небольшое повышение уровня свободного тироксина.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз в исследовании ЕМІАТ регистрировали в 1,6% случаев приема амиодарона в дозе 200 мг/сут. В то же время в регионах с низким потреблением йода частота амиодаронового тиреотоксикоза достигает 10–12% против 1,7% в регионах с высоким потреблением йода (Martino E. et al, 1984). Нередко осложнение проявляется рецидивом ФП, причем тахикардии обычно не наблюдается.

Специалисты рекомендуют контролировать функцию щитовидной железы каждые 4–6 недель при лечении амиодароном (Bartalena L. et al, 2004).

Большое количество йода (75 мг в таблетке при потребности 100–200 мкг/сут) и химическое сходство амиодарона с тироксином способствуют возникновению стойкого усиления функции щитовидной железы, вплоть до развития истинного тиреотоксикоза.

Диагностика

При диагностике амиодарон–индуцированного тиреотоксикоза следует учитывать, что небольшое снижение тиреотропного гормона и повышение свободного тироксина не могут быть надежными диагностическими признаками, а следует ориентироваться на повышение трийодтиронина (Cardenas G.A. et al, 2003).

Часть случаев амиодарон - индуцированного тиреотоксикоза связана с влиянием избытка йода и чаще развиваются на фоне узлового зоба или латентного диффузного токсического зоба в областях с низким потреблением йода (1 тип). Избыток йода вызывает неконтролируемый синтез гормонов щитовидной железой (йод–базедов феномен). В этих случаях при доплерографии определяется гиперваскуляризация, нормальное или повышенное поглощение радиоактивного йода (>5% в сут), могут определяться антитела к тиреоидной пероксидазе.

У других пациентов амиодарон–индуцированный тиреотоксикоз развивается вследствие воспаления щитовидной железы обычно на фоне нормальной щитовидной железы. В этих случаях определяются гиповаскуляризация при сонографии, очень низкое поглощение радиоактивного йода (<2% в сут) и гистологические признаки деструктивного тиреоидита (2 тип). Антитела к тиреоидной пероксидазе отсутствуют. Часто поражение щитовидной железы имеет черты 1 и 2 типов.

Лечение

В 50% случаев после отмены амиодарона наблюдается выздоровление. При 1 типе могут помочь тионамиды, возможно в комбинации с перхлоратом калия. Нередко лечение амиодарон–индуцированного тиреотоксикоза с помощью тиреостатиков весьма затруднено и часто невозможно.

При 2 типе эффективны кортикостероиды (например, преднизолон 30–40 мг/сут с постепенным снижением дозы в течение 2–3 мес). Если невозможно различить тип заболевания, применяют комбинированное лечение преднизолоном и тиреостатиками. Если же не помогает даже комбинированное лечение (тиамазол + перхлорат калия + кортикостероиды), то в тяжелых случаях, в том числе и при необходимости продолжения лечения амиодароном, приходится проводить тиреоэктомию. Последнюю лучше проводить раньше, до развития тяжелых последствий (Conen D. et al, 2007).

Увеличение содержания йода в организме после приема амиодарона не позволяет провести наиболее эффективное лечение радиоактивным йодом.

Гипотиреоз

Амиодарон–индуцированный гипотиреоз чаще развивается в областях с высоким потреблением йода. В основе заболевания – эффект Волфа–Чайкова, характеризующийся снижением синтеза гормонов щитовидной железы при высоком содержании йодидов.

Диагностика основана не столько на повышении тиреотропного гормона, который может быть нормальным в течение 3 месяцев после отмены амиодарона, сколько на снижении свободного тироксина.

Значительно чаще определяется субклиническая форма гипотиреоза с повышением тиреотропного гормона и нормальными уровнями тироксина и трийодтиронина (Batcher E.L. et al, 2007).

Лечение начинают с прекращения приема амиодарона, если это возможно. Подбор дозы левотироксина основан на поддержании высокого нормального уровня свободного тироксина или даже немного выше нормы. В отличие от других типов гипотиреоза, не следует пытаться нормализовать уровень тиреотропного гормона, поскольку часто требуются высокие дозы левотироксина (~ 250 мкг/сут) с развитием гипертиреоза.

Белялов Ф.И. Аритмии сердца у пожилых и стариков

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Фибрилляция предсердий

Около 70% всех фибрилляций предсердий приходится на возраст 65–85 лет при близкой частоте у мужчин и женщин (рисунок 1). Повышение частоты аритмии связано с такими факторами риска аритмии, как дисфункция левого желудочка и сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

Фибрилляция предсердий является независимым фактором риска смертности (Benjamin E.J. et al, 1998). У лиц старших возрастных групп значительно чаще (58–67%) встречается постоянная форма фибрилляции предсердий (Chugh S.S. et al, 2001).

С возрастом увеличивается доля фибрилляции предсердий среди причин инсультов и, соответственно, необходимость в антикоагулянтной терапии (рисунок 2). Не случайно, в критерии выбора антикоагулянтов CHADS₂ включен возраст более 75 лет и тесно ассоциированные с возрастом заболевания.

Обе стратегии ведения пациентов с фибрилляцией предсердий – контроль ритма с помощью антиаритмических препаратов и контроль частоты желудочковых сокращений с помощью медикаментозной блокады АВ проведения – показали близкие результаты. У пожилых и стариков наличие заболеваний сердца, склонность к стойкому течению, повышенный риск побочных эффектов препаратов позволяют в большинстве случаев предпочесть контроль частоты желудочковых сокращений с адекватной антикоагулянтной терапией. Например, лечение амиодароном пожилых пациентов ассоциируется с увеличением частоты имплантации электрокардиостимулятора в 2,1 раза (Vidal E. et al, 2003).

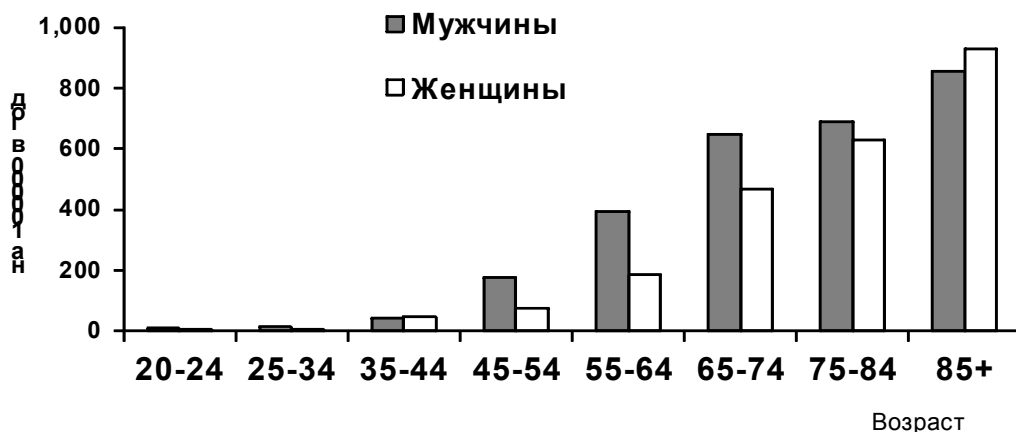


Рисунок 1. Частота ФП в зависимости от возраста (Sacco R. et al, 1998).

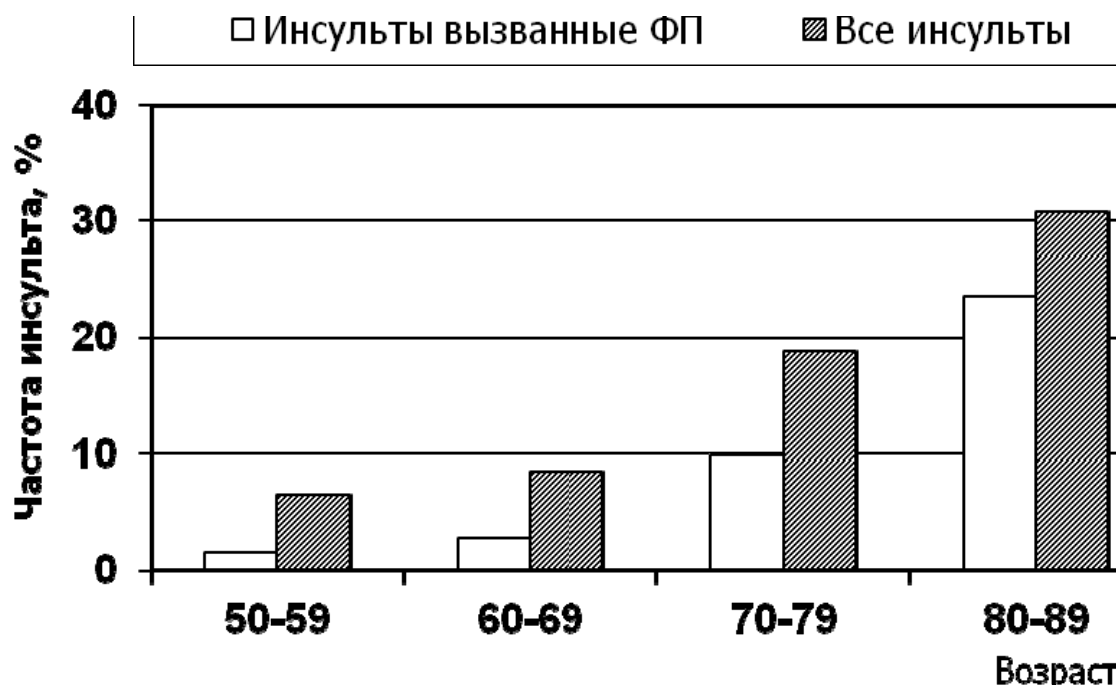


Рисунок 2. Частота инсультов в зависимости от возраста (Reid J.R. et al, 2005).

Важно отметить, что несмотря на возрастание риска геморрагических осложнений у стариков, варфарин существенно превосходит аспирин в качестве средства профилактики тромбоэмболических осложнений и должен быть назначен, если имеется возможность контроль международного нормализованного отношения (Aronow W.S., et al, 1999; Mant J. Et al, 2007; Hylek E.M. et al, 2007).

Желудочковые аритмии

Желудочковые аритмии встречаются у пожилых и стариков достаточно часто, особенно при сердечно-сосудистых заболеваниях (рисунки 3, 4) и при проведении холтеровского мониторирования (Aronow W.S. et al, 2002).

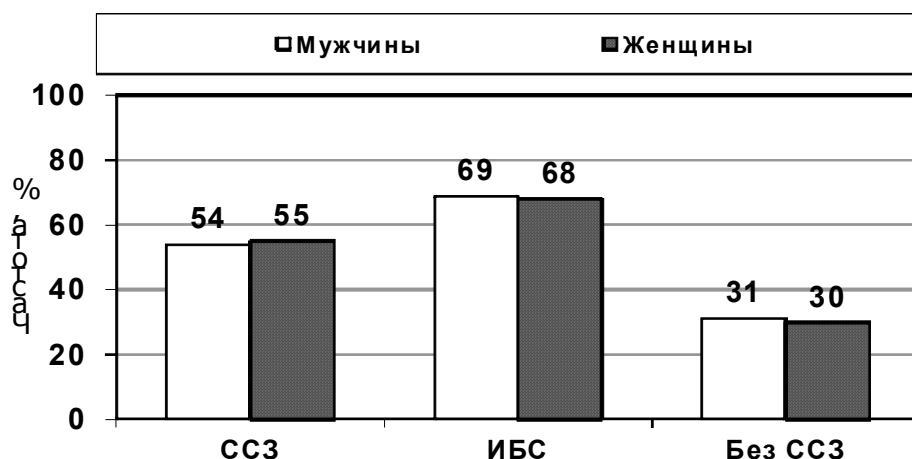


Рисунок 3. Частота сложных желудочковых аритмий у лиц старше 70 лет (Aronow W.S. et al, 2002). ССЗ – сердечно–сосудистые заболевания.



Рисунок 4. Частота желудочковых тахикардий у пациентов после 70 лет (Aronow W.S. et al, 2002). ССЗ – сердечно–сосудистые заболевания.

Важно знать, что сложные желудочковые экстрасистолы и неустойчивая желудочковая тахикардия у пациентов без заболевания сердца не влияют на риск ишемической болезни сердца, внезапной смерти и общую смертность и в бессимптомных случаях лечения не требуется.

При наличии заболеваний сердца (ишемическая болезнь сердца, дисфункция левого желудочка, сердечная недостаточность) желудочковые аритмии являются индикатором повышенного риска коронарных событий и внезапной смерти. В этой связи необходимо активное лечение основного заболевания, включая бета-адреноблокаторы. Последние у лиц старшего возраста с ишемической болезнью сердца снижают частоту аритмии, внезапную и общую смертность (Friedman L.M.

et al, 1986; Aronow W.S. et al, 1994). При необходимости можно назначить соталол или амиодарон.

У пациентов после инфаркта миокарда с дисфункцией левого желудочка снижение смертности после имплантации кардиовертера–дефибриллятора в возрасте после 75 лет аналогично таковой у пациентов менее 65 лет (–68%) (Moss A.J. et al, 2002).

Рахматуллов А.Ф., Пчелинцева С.А., Рахматуллова А.Ф., Еманова И.А., Грачева Ю.Н., Рахматуллов Ф.К. Влияние субклинического гипотиреоза на предикторы формирования фибрилляции предсердий при сочетании стенокардии напряжения с дислипидемией

Пензенский государственный университет Медицинский институт, Пенза.

В последнее время возрастает распространенность как явного, так и скрытого гипотиреоза (Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. 2002). Гормональные исследования позволяют выявить субклинический гипотиреоз (СГ). В результате значительного распространения субклинического гипотиреоза его сочетание с пароксизмами фибрилляцией предсердий (ПФП) и стенокардией напряжения не является редкостью (Панченкова Л.А. и др. 1999).

Цель. Изучить влияние субклинического гипотиреоза на предикторы формирования фибрилляции предсердий при сочетании стенокардии напряжения с дислипидемией.

Материал и методы. Обследованы 68 больных (35 мужчин и 33 женщины) с частыми ПФП в возрасте от 42 до 58 лет (в среднем $46,3 \pm 5,6$ года). Стенокардия напряжения I и II ф.к. диагностирована у 22 пациентов (1-я группа), сочетание стенокардии напряжения I и II ф.к. с дислипидемией - у 25 пациентов (2-я группа), сочетание стенокардии напряжения I и II ф.к. с дислипидемией и субклиническим гипотиреозом - у 21 пациента (3-я группа). Частота рецидивирования приступов колебалась от 3 до 6 раз в месяц (в среднем $5,2 \pm 1,4$ раза в месяц). ЧСС во время пароксизма составила от 92 до 145 в минуту (в среднем $130,8 \pm 22,4$ в минуту). В контрольную группу вошли 23 человека без ПФП и предрасполагающих факторов его возникновения.

Всем больным, включенным в исследование, регистрировалась исходная электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, проводились эхокардиография (ЭхоКГ), чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ) сердца, ультразвуковое исследование ЩЖ (УЗИ ЩЖ), определение уровня тиреоидных (ТГ) в крови.

ЭхоКГ выполнялась на аппарате Sanos – 100CF (“Hewlett-Packard”, США) при синусовом ритме (Sahn D.J. et al. 1978). Определяли показатели систолической функции левого желудочка: индексы конечного систолического и конечного диастолического объемов (иКСО, иКДО), ударный индекс (УИ), фракцию выброса (ФВ), передне-задний размер левого предсердия (ЛП). Для оценки диастолической функции левого желудочка рассчитывали следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (V_E), максимальную скорость наполнения левого желудочка во время систолы

предсердий (V_A), соотношение этих скоростей V_E/V_A , время изоволюмитрического расслабления (IVRT), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DT).

ЧПЭФИ проводили по общепринятому протоколу (Чирейкин Л.В. и др., 1999) с помощью электрофизиологического комплекса "Astrocard" в режимах конкурентной, программированной и частой стимуляции. Определяли длительность интервалов RR, PQ, QT, ширину комплекса QRS, время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и его скорректированное значение (КВВФСУ), точку Венкебаха, эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного (ЭРП_{АВ}) соединения и левого предсердия (ЭРП_{ЛП}).

УЗИ щитовидной железы (ЩЖ) проводили с помощью ультразвукового сканера "Аloка" (Япония). Исследование базального уровня тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4) проводили иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов (Лавин Н. 1999).

Границы нормы для базального уровня ТТГ сыворотки составили 0,23-3,4 мМЕ/л, T_3 (общ) - 1,0-2,8 нмоль/л, T_4 (общ) - 54,0-156,0 нмоль/л, T_4 (свобод.) - 10,0-23,0 пмоль/л (Лавин Н. 1999; Cooper D.S. 2001; Toft A.D. 2001).

За эффективность проводимой терапии принимали урежение частоты спонтанных ПФП на 70% и более.

Полученные результаты. Сравнение объемов щитовидной железы, ТТГ, тиреоидных гормонов, показателей характеризующих систолическую функцию левого желудочка и состояние проводящей системы сердца у больных с ПФП на фоне стенокардии напряжения (1-я группа) и контрольной группы не выявило достоверных ($p > 0,05$) различий. В то же время, показатели, характеризующие диастолическую функцию левого желудочка, у больных с ПФП на фоне стенокардии напряжения существенно отличались от контрольной группы. Так, у больных с ПФП на фоне стенокардии напряжения по сравнению с контрольной группой выявлено уменьшение пика Е трансмитрального спектра на 16,8% ($p < 0,05$), пика А трансмитрального спектра на 8,3% ($p < 0,05$), соотношения пика Е трансмитрального спектра к пику А на 9,3% ($p < 0,05$), увеличение времени изоволюмитрического расслабления на 17,5% ($p < 0,01$) и времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения на 11,4% ($p < 0,05$).

На основании полученных данных, очевидно, что предикторами возникновения ФП при стенокардии напряжения является уменьшение максимальной скорости раннего диастолического наполнения, уменьшение максимальной скорости в систолу предсердий, уменьшение соотношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости в систолу предсердий, увеличение времени изоволюмитрического расслабления, увеличение времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения.

В результате наслаения на стенокардию напряжения дислипидемии (2-я группа) выявлено уменьшение соотношения пика Е трансмитрального спектра к пику А на 14,6% ($p < 0,05$) и укорочение ЭРП_{ЛП} на 5,8% ($p < 0,05$).

Следовательно, при сочетании стенокардии напряжения с дислипидемией возникают гемодинамические и электрофизиологические условия для возникновения фибрилляции предсердий.

Представление о СГ базируется как о синдроме, обусловленным стойким пограничным снижением тиреоидных гормонов в организме, при котором определяется нормальный уровень T_3 и T_4 в сочетании с умеренным повышением уровня ТТГ (Sgarbi J.A. et al. 2003). Термин «субклинический» в буквальном смысле означает отсутствие каких-либо клинических проявлений заболевания.

При сочетании стенокардии напряжения с дислипидемией и СГ (3-я группа) на самом деле имеет место увеличение объема щитовидной железы у женщин на 29,7% ($<0,05$), у мужчин на 23,5% ($<0,05$), уменьшение T_3 на 16,4% ($<0,001$), T_4 – на 26,5% ($<0,001$).

Как следует из полученных данных, детальное обследование больных с ПФП на фоне сочетания стенокардии напряжения с дислипидемией и СГ позволило выявить у ряда больных незначительное увеличение объема щитовидной железы и уменьшение уровня тиреоидных гормонов.

При анализе гемодинамических показателей сердца у больных с ПФП на фоне сочетания стенокардии напряжения с дислипидемией и СГ выявлено увеличение передне-заднего размера ЛП и диастолической дисфункции левого желудочка. Отмечено увеличение передне-заднего размера ЛП на 10,8% ($<0,05$), уменьшение пика Е трансмитрального спектра на 22,9% ($<0,001$), пика А трансмитрального спектра на 8,6% ($<0,05$), соотношения пика Е трансмитрального спектра к пику А на 15,4% ($<0,05$), увеличение времени изоволюмитрического расслабления на 17,3% ($<0,05$) и времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения на 9,9% ($<0,01$).

В литературе представлено значительное число публикаций о возможном влиянии СГ на гемодинамические показатели сердца (Панченкова Л.А. и др. 1999). Выявлено, что Эхо-КГ показатели у больных с СГ без заболеваний сердца не отклонены от нормы. Согласно нашим данным при сочетании СГ с ПФП на фоне стенокардии напряжения и дислипидемии происходит незначительное увеличение передне-заднего размера ЛП и диастолической дисфункции левого желудочка. В то же время, отклонений в показателях, характеризующих систолическую функцию левого желудочка, мы не выявили.

Анализ ЭФ-показателей сердца при проведении чреспищеводной кардиостимуляции позволил выявить ряд особенностей. Выявлено увеличение КВВФСУ на 23,4% ($<0,05$), ЭРПАВ соединения на 5,0% ($<0,05$), уменьшение точки Венкебаха на 9,7% ($<0,05$), укорочение ЭРПЛП на 5,4 % ($<0,05$).

Проведенное ЭФ исследование сердца свидетельствует, что наслоение на ФП субклинического гипотиреоза вызывает угнетение автоматической функции синусового узла, угнетение проведения возбуждения по АВ соединению и укорочение ЭРПЛП.

Заключение. Таким образом, предикторами возникновения фибрилляции предсердий при сочетании стенокардии напряжения с субклиническим гипотиреозом и дислипидемией являются: уменьшение максимальной скорости раннего диастолического наполнения, уменьшение максимальной скорости в систолу предсердий, уменьшение соотношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости в систолу предсердий, увеличение времени изоволюметрического расслабления, увеличение времени замедления

кровотока раннего диастолического наполнения, укорочение эффективного рефрактерного периода левого предсердия, увеличение объема щитовидной железы, увеличение уровня тиреотропного гормона, уменьшение уровня трийодтиронина и тироксина, увеличение левого предсердия, увеличение скорректированного значения времени восстановления функции синусового узла, увеличение эффективного рефрактерного периода атриовентрикулярного соединения, уменьшение точки Венкебаха.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Быкова Н.М., Куликов Л.К., Привалов Ю.А., Варламова С.В., Навтанович Н.А., Шабанова О.Г. Дифференциальная диагностика инциденталом надпочечников у пациентов с артериальной гипертензией с помощью нейронных сетей

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Городская клиническая больница № 10, Иркутск

В связи с широким использованием лучевых методов диагностики, случайно обнаруженные опухоли надпочечников или «надпочечниковые инциденталомы» стали общемедицинской проблемой. Частота выявления инциденталом при аутопсии колеблется от 1,4 до 8% случаев и от 0,5 до 4,4% - при проведении УЗИ и (или) КТ (Hee Young Kim et al, 2005). Термин «инциденталом» включает в себя опухоли как коркового, так и мозгового вещества надпочечников, доброкачественные и злокачественные опухолевые поражения, гормонально-активные и неактивные опухоли, метастатические и инфекционные поражения надпочечников. Большая часть инциденталом являются гормонально-неактивными аденомами, но при углубленном обследовании, у определенной части больных выявляются симптомы, свидетельствующие о «скрытой» гормональной активности, такие как ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гирсутизм и другие признаки (Дедов ИИ и др. 2009; Tabarin A. et al, 2008). Известно, что субклинический синдром Кушинга выявляется в 5-15%, феохромоцитомы в 1,5-13%, альдостеромы в 7% случаев, лишь в 1-9% случаев инциденталомы являются злокачественными, а в 2-20% имеют «скрытую» гормональную активность (Amaldi G et al, 2000; Bulow B. et al, 2006; Run Yu et al, 2007). В большинстве случаев, выявленные опухоли надпочечников имеют смешанные как клинические, так и лабораторные признаки. В связи с этим, ранняя правильная диагностика является чрезвычайно затруднительной.

Растущий интерес к использованию нейронных сетей обусловлен их успешным применением в самых различных областях науки и практики для решения задач классификации, прогнозирования и управления. Уникальные особенности нейронной сети, такие как возможность нелинейного моделирования и сравнительная простота реализации, часто делают их незаменимыми при решении сложнейших многомерных задач. Кроме того, искусственные нейронные сети широко используются для поиска многофакторных связей между различными множественными переменными. Таким образом, нейронную сеть можно применить в

ситуациях, когда уже имеется определенная известная информация, а предполагается из нее получить некую, неизвестную пока, другую важную информацию (Горбань А.Н., 1996; Боровиков В.П., 2005).

Цель. Изучить возможность дифференциальной диагностики и прогнозирования течения заболеваний, объединенных термином «инциденталома» надпочечников у больных с артериальной гипертензией при помощи обученной нейронной сети.

Материалы и методы. Для обучения нейронной сети в качестве исходных данных принимались следующие признаки гормональной активности: общебиологические (возраст, пол, длительность динамического наблюдения больного, локализация и размер инциденталомы), клинические (ожирение, кожные покровы, нейро-мышечный синдром, нарушения углеводного обмена, половые нарушения, симптомы калийпенической нефропатии) и лабораторные (электролиты, гормоны). Кроме того мы изучали АД во время криза и без криза, характеристику гипертонического криза, степень поражения органов - мишеней (сердце, глаза, почки). Указанные данные извлекались из статистических карт пациентов, проходивших обследование и лечение в больницах МУЗ ГКБ № 10 и Дорожной клинической больнице в 1996-2009 г.г. по поводу случайно выявленных опухолей надпочечников. Всего изучено 174 истории болезни, в том числе 32 - для обучения, 31 - для тестирования, а остальные - для испытания. Больные находились под динамическим наблюдением от 1 года до 11 лет, в среднем $5,49 \pm 0,24$ лет. Мужчин было 56 человек, женщин – 118. Средний возраст составил $48,1 \pm 1,01$ лет. Средний размер инциденталомы оказался равным $21,65 \pm 1,15$ мм.

Из 174 больных - 57 были оперированы. Показаниями к операции послужили опухоли более 3 см и доказанная их гормональная активность. Удаленные опухоли по морфологическому признаку распределились следующим образом: альдостером - 26 (45,6%); глюкостером - 14 (24,6%); феохромоцитом - 13 (22,8%); кист - 3 (5,3%); рак – 1(1,7%).

В качестве метода исследования в работе использовали теорию обучения искусственных нейронных сетей. Для моделирования сети применили современные пакеты нейронных сетей. Для прогнозирования входных данных использовали многослойный персептрон. Многослойный персептрон - это сеть, состоящая из нескольких слоев, в которой нейроны каждого слоя не связаны между собой, а выходной сигнал с каждого нейрона поступает на входы всех нейронов следующего слоя. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи прикладных программ STATISTICA. Количественные показатели представлены в виде средней арифметической и стандартной ошибки средней арифметической. Для оценки достоверности между долями использовали критерий χ^2 , критерий z или точный критерий Фишера. При оценке различий между группами, статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Для достижения поставленной цели нами была составлена база данных, которая представляет собой электронную таблицу. Она состоит из строк (записей), в которой содержатся фамилии больных (пример) и столбцов (полей), представляющих собой результаты данных, полученных при обследовании (входные параметры). База данных составлена в трех частях: для

обучения, для тестирования и для прогнозирования. В таблице для обучения было 72 строки и 35 столбцов, а таблица для тестирования состояла из 31 строки и 35 столбцов. Данные для прогнозирования были введены в требуемом для исследователя количестве. Входные параметры каждого примера – это условие задачи (ответы на вопросы). Они представлены в численном виде, причем условия в форме ДА – НЕТ также закодированы числами (1 – 0). В наших примерах мужчина закодирован цифрой 1, женщина – 2; левостороннее опухолевое поражение – 1, правостороннее – 2, двухстороннее – 3; количественный признак записывался абсолютным числом.

Для решения задачи по прогнозированию для обучения программы были использованы данные уже оперированных больных с морфологически верифицированным диагнозом, а также больные, находящиеся под динамическим наблюдением с проявлениями минимальной гормональной активности. Примеров с феохромоцитомой было 6, с альдостеромой – 19, с глюкокортикостеромой – 9, с минимальной смешанной гормональной активностью – 38. Для тестирования были использованы данные и других пациентов из тех же групп: феохромоцитом – 7, альдостеромой – 7, глюкокортикостеромой – 5, с минимальной смешанной гормональной активностью – 12. Феохромоцитомой закодирована цифрой 1, альдостеромой – 2, глюкокортикостеромой – 3, с минимальной смешанной гормональной активностью – 4. После проведения обучения нейронной сети мы провели ее тестирование. Результаты и ошибки тестирования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты тестирования обученной нейронной сетью, используемой для дифференциальной диагностики (прогнозирования) заболеваний, объединенных термином «инциденталом надпочечников»

| № | Задание P_3 (заданное) | Тестирование $P_{п}$ (полученное) | Абсолютная ошибка ($P_{п}-P_3$) | Относительная ошибка $(P_{п}-P_3)/P_3*100$ |
|----|-----------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------|
| 1 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 2 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 3 | 4 | 3,9999 | -0,0001 | 0,0 |
| 4 | 4 | 3,8096 | -0,1904 | -4,8 |
| 5 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 6 | 4 | 3,9304 | -0,0696 | -1,7 |
| 7 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 8 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 9 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 10 | 3 | 4,0000 | 1,0000 | 33,3 |
| 11 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 12 | 2 | 19429 | -0,0571 | 2,8 |
| 13 | 2 | 2,4494 | 0,4494 | 22,5 |
| 14 | 2 | 1,9988 | -0,0012 | 0,6 |
| 15 | 2 | 1,0000 | -1,0000 | -50,0 |
| 16 | 3 | 2,8314 | -0,1686 | -5,6 |

| | | | | |
|----|---|--------|---------|-------|
| 17 | 3 | 2,6195 | -0,3805 | -12,7 |
| 18 | 2 | 1,7039 | -0,2961 | -14,8 |
| 19 | 1 | 4,0000 | 3,0000 | 300,0 |
| 20 | 1 | 1,0000 | 0,0000 | 0,0 |
| 21 | 1 | 1,0273 | 0,0273 | 2,7 |
| 22 | 1 | 1,0000 | 0,0000 | 0,0 |
| 23 | 1 | 3,9858 | 2,9858 | 298,6 |
| 24 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 25 | 4 | 4,0000 | -0,0000 | 0,0 |
| 26 | 2 | 1,7000 | -0,3000 | -15,0 |
| 27 | 2 | 2,0830 | 0,0830 | 4,15 |
| 28 | 3 | 3,9998 | 0,9998 | 33,3 |
| 29 | 3 | 2,9384 | -0,0616 | -2,1 |
| 30 | 1 | 1,0054 | 0,0054 | 0,5 |
| 31 | 1 | 1,0000 | 0,0000 | 0,0 |

Результаты тестирования оценивали по абсолютным и относительным величинам ошибок. При значении абсолютной ошибки от 0 до 0,4999 результат считали положительным, при величине ошибки больше 0,5 - результат тестирования оценивали как отрицательный. Из таблицы следует, что положительных результатов оказалось 26 (83,8%), отрицательных - 5 (16,1%) и выявленная разница оказалась достоверной. При оценке относительной ошибки, результатов ниже 5% было 22 (71%), а результатов выше 5% , оказалось всего 9 (29%) и выявленная разница также оказалась достоверной. Положительные результаты тестирования нейронной сети позволили приступить к прогнозированию. Этот процесс происходило следующим образом: пользователь (например, врач) вводил личные данные о больном, а также клинические и лабораторные результаты проведенного обследования. После ввода данных компьютер отображал на экране прогнозируемый результат. В качестве примера приводим один из фрагментов проведенного исследования.

```

answer_forecast =
Columns 1 through 8
 3.8141  1.2023  3.8926  3.9988  3.9954  3.9195  2.1367  3.8110
Columns 9 through 14
 2.0191  1.9652  1.9212  3.0212  3.7401  1.7341
Пример: Результат прогнозирования гормональной активности инциденталомы у
        больных с АГ при помощи многослойного персептрона

```

Анализируя полученные при прогнозировании данные, можно предположить у 1-го, 3-го, 4-го, 5-го, 6-го, 8-го, 10-го, 13-го больных предположена минимальная гормональная активность опухолей надпочечников. У 6-го, 9-го, 10-го и 11-го пациентов – с различной долей вероятности заподозрена альдостерома, у 2-го – возможна феохромоцитома, 14-го - глюкостерома. Полученные результа-

ты можно использовать как дополнительный голос в консилиуме при диагностике больных с инциденталомиями надпочечников.

Заключение. Применение искусственной нейронной сети позволило выявлять и спрогнозировать «скрытые» признаки гормональной активности случайно обнаруженных опухолей надпочечников у больного с артериальной гипертензией и предположить симптоматический генез АГ. При попадании больного в класс, ассоциированный с какой-либо гормонально-активной опухолью (1,2,3), мы рекомендуем повторять обследование через 3 месяца. При попадании в 4 класс, мы рекомендуем таким пациентам обследование через 12 месяцев и при повторном попадании в тот же класс – обследование через 3 года, затем - через 5 лет, а далее возможно снятие с диспансерного наблюдения.

Бурмистрова Л.Ф., Рахматуллов Ф.К., Шibaева Т.М., Сисина О.Н., Тимофеева Н.А. Лечение больных артериальной гипертензией в сочетании с ХПН комбинированной терапией дигидропиридиновыми антагонистами кальция и блокаторами рецепторов ангиотензина II

Пензенский государственный университет Медицинский институт, Пензенский институт усовершенствования врачей, Городская клиническая больница им. Г.А.Захарьина, Пенза

Цель. Изучение гипотензивной эффективности и безопасности, а также нефропротективного эффекта АК дигидропиридинового ряда (эскорди кор) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (валз) у больных умеренной артериальной гипертензией.

Материал и методы. Обследовано 48 больных (26 мужчин и 22 женщин) с артериальной гипертензией II-III степени (по классификации ВНОК, 2008) в возрасте от 40 до 62 лет (средний возраст $51,4 \pm 2,1$ года). В исследование включались больные, у которых при монотерапии изучаемыми препаратами целевого уровня АД достичь не удалось, а также с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ): в 47,9% случаев - концентрическая ГЛЖ и в 52,1% случаев - эксцентрическая ГЛЖ. Лечение начинали с монотерапии одним препаратом и через 3-4 дня назначали второй препарат и в дальнейшем титровали дозу препаратов. Больным проводили суточное мониторирование АД, эхокардиографию, определяли скорость клубочковой фильтрации почек (СКФ) в исходном состоянии и на фоне лечения.

Критериями исключения из исследования являлись перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда и/или мозговой инсульт; хроническая сердечная недостаточность выше ПА стадии и II функционального класса (по классификации ОССН, 2008), беременность. Общая длительность терапии составила 24 недели.

Результаты и их обсуждение. На фоне комбинированной терапии полный гипотензивный эффект - достижение уровня диастолического АД (ДАД) 90 мм рт.ст. и ниже отмечался у 39 больных (81,3%) и частичный эффект (снижение ДАД на 10 мм рт.ст. и более, но не до 90 мм рт.ст.) - у 9 (18,7%).

Выраженность гипотензивного эффекта терапии оценивали исходя из динамики среднесуточных величин систолического и диастолического АД (Ср.САД и Ср.ДАД). Так, на фоне комбинированной терапии снижение Ср.САД составило в среднем $35,4 \pm 3,1$ мм рт.ст. ($p < 0,001$) и Ср.ДАД – $17,2 \pm 2,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). Адек-

ватность антигипертензивного эффекта терапии подтверждается более выраженным уменьшением показателей нагрузки давлением, в частности, индекса времени - ИВ САД и ИВ ДАД, которые за сутки снизились почти в 2 раза. В результате уменьшения степени ночного снижения АД в 29,2% случаев нормализовался циркадный ритм АД.

На фоне комбинированной терапии достоверно уменьшилась толщина стенок левого желудочка: ТЗСЛЖ в среднем на 9,4% ($p < 0,05$) и ТМЖП - на 10,0% ($p < 0,05$). а также КДР (в среднем на 7,7%; $p < 0,05$), что способствовало снижению ИММЛЖ (на $24,9 \pm 2,3$ г/м²; $p < 0,01$).

При комбинированной терапии эскорди кором и валзом достоверно увеличилась скорость клубочковой фильтрации в почках, в среднем на 10,6% ($p < 0,05$).

На фоне комбинированной терапии частота осложнений, связанных с избыточной вазодилатацией при применении антагонистов кальция дигидропиридинового ряда, (головная боль, головокружение, отечность стоп, покраснение кожи лица др.) по сравнению с монотерапией сократилась в 1,5-4 раза. Эпизоды сердцебиения и тахикардии вовсе отсутствовали. Развитие такого побочного эффекта как сухой кашель, возникающего при применении блокаторов рецепторов ангиотензина II, также не отмечалось. Низкая частота побочных действий при комбинированной терапии объясняется использованием меньших доз препаратов.

Таким образом, комбинации антагонистов кальция дигидропиридинового ряда и блокаторов рецепторов ангиотензина II обладают достаточно выраженным гипотензивным эффектом, кардиопротективным и нефропротективным действиями, вызывая регресс ГЛЖ, а также отличаются хорошей переносимостью.

Викторова И.А., Лисняк М.В., Соболев Л.Н. Возможности улучшения комплаентности пациентов с артериальной гипертензией на фоне коморбидных тревожно-депрессивных расстройств

Омская государственная медицинская академия, Медицинский центр Министерства здравоохранения Омской области, Городская клиническая больница №1, Омск

Приверженность к лечению (комплаентность) – это степень соответствия поведения больного (в отношении приема препаратов, соблюдения диеты и других мер изменения образа жизни) рекомендациям, полученным от врача. Создание мотивации к лечению и ее удержание в течение длительного времени – задача, которая может быть решена только при условии комплексной работы государства, учреждений здравоохранения, образовательной системы и самого пациента (Hill M., Houston N., 1995).

Связь между успехом в лечении артериальной гипертензии (АГ) и приверженностью больного к терапии не вызывает сомнения (Waeber V., Burnier M, Brunner HR., 2000). Вероятность успешной нормализации артериального давления (АД) напрямую зависит от регулярности приема антигипертензивных препаратов. Однако, несмотря на постепенное осознание важности соблюдения комплаентности и врачами, и пациентами, проблема приверженности к терапии, в частности, при наличии коморбидной патологии остается нерешенной. Сегодня мы можем констатировать, что около половины назначенных лекарственных препаратов при

хронических заболеваниях реально не принимаются пациентами (Haynes R.B., McKibbin K.A., Kanani R., 1996).

Коморбидность сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, АГ и расстройств тревожно-депрессивного спектра активно изучается в последние годы (Дробижев М.Ю., 2007, Гарганеева Н.П., Белокрылова М.Ф., 2009). Проблема коррекции тревожно-депрессивных расстройств у пациентов, страдающих АГ, достаточно актуальна в связи с тем, что расстройства психики могут усугублять течение соматического заболевания (Гафаров В.В., 2005, Куприянова И.Е., 2009, Сыркин А.Ю., 2009), требуют дополнительного назначения медикаментов, создавая условия для политерапии и нарушению пациентом приема лекарственных средств. Через соответствующую организацию жизнедеятельности пациента по отношению к болезни врач, психолог и другие специалисты могут «привлечь» больного человека к повышению комплаентности и улучшению качества его жизни. Поэтому представляется интересным включение в комплексную терапию пациентов с АГ немедикаментозных методов. Это метод релаксации, являющийся мощным инструментом осознания того, что можно не только преодолеть соматическое заболевание, но и изменить психологическое состояние (Saimonton K., Saimonton S., Rossman M., 2001).

Нами разработан и внедрён в клиническую практику способ психологического воздействия в рамках комплексного подхода к лечению пациентов, страдающих АГ. Методика представляет собой последовательное овладение приемами прогрессирующей мышечной релаксации и управляемой мысленной визуализацией с использованием метафоры «Дерево», что ранее не использовалось в клинической практике кардиологических пациентов. Нами предложены специфические рекомендации по метафоре при АГ, разработан алгоритм внедрения в клиническую медицину на амбулаторном этапе для улучшения приверженности к лечению.

Во время болезни такая цельная саморегулирующаяся система, как человеческий организм, приходит в состояние дисбаланса с точки зрения циклов ее обратной связи. Подчеркивается необходимость осознания чувственных связей со своим телом, разумом и окружающим миром. Чем больше человек прислушивается к своему телу, тем в большей степени он ему доверяет, учится целенаправленно регулировать уровень его напряженности способами, которые невозможны без осознания и управления этим сложным процессом (Chobanian A.V. et al, 2003, J. Roberts R., 2007, Angele McGrady, 2008).

Следовательно, различные методы саморегуляции, в частности, релаксацию, управляемую мысленную визуализацию с использованием метафоры «Дерево», можно отнести к одному из видов сопроводительной терапии в комплексном подходе к лечению пациентов с АГ.

Цель. Улучшение комплаентности пациентов с АГ, коморбидной с тревожно-депрессивными расстройствами с помощью методики «Прогрессирующей мышечной релаксации и управляемой мысленной визуализации с использованием метафоры «Дерево».

Материалы и методы. В выборку вошли 104 пациента в возрасте от 32 до 55 лет ($n=44,5\pm 4,2$ года), у которых на момент проведения исследования была за-

регистрована АГ 1-й – 3-й степеней тяжести и тревожно-депрессивные расстройства различной степени тяжести.

Всем пациентам в начале и по завершении исследования были проведены общеклиническое обследование, нейропсихологическое тестирование с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS, суточное мониторирование АД. Все испытуемые получали медикаментозную терапию (ингибиторы АПФ, диуретики, блокаторы кальциевых каналов и др.). В среднем каждый пациент принимал по $2,8 \pm 0,1$ препарата внутрь ежедневно. Средняя лекарственная нагрузка антигипертензивными препаратами в миллиграммах составила $32,7 \pm 0,3$ мг.

Выборка разделена на основную и контрольную группы по 52 человека в случайном порядке. Базой исследования выступили ЛПУ г. Омска: БУЗОО «Медицинский Центр МЗОО», «МУЗ ОГКБ №1, поликлиника», «МУЗ поликлиника ГБ №2», «МУЗ Городская поликлиника №3», «МУЗ Городская поликлиника №12». Все пациенты проходили обучение в школе здоровья еженедельно в течение двух месяцев. В основной группе еженедельно примерно в одно и то же время (с 16.00 до 19.00) в течение двух месяцев предлагалась двадцатиминутная магнитофонная запись текста оригинальной методики «Прогрессирующей мышечной релаксации и управляемой мысленной визуализации с использованием метафоры «Дерево». При записи текста методики фоном была подобрана оригинальная музыка омского композитора, так как музыка, по мнению Осиповой А.А., может использоваться в качестве сопровождения других коррекционных приемов для усиления их воздействия и повышения эффективности. Dr. Kabattzin в своих исследованиях указывает на то, что музыка во время медитации и «управляемой реакции на стресс» может являться отражением мыслей, чувств пациента, способствуя, таким образом, более чуткому восприятию позитивной информации в процессе терапевтического воздействия. Нами было предложено пациентам работать с образами воображения, применяя позиции метафоры «Дерево», с акцентом на коррекцию образа жизни и медикаментозную терапию. Например, «чтобы дерево-организм могло расти, цвести и плодоносить, хороший садовник содержит почву в порядке, не допуская ее засаливания, вовремя обеспечивает полив и удобрение». «Лекарства, которые Вы принимаете регулярно, подобны хорошим, сбалансированным, тщательно подобранным удобрениям. Они, попадая в Ваш организм, помогают стать вашим ветвям-сосудам гибкими, эластичными, максимально удобными для течения по ним крови».

Результаты и обсуждение. В начале исследования у всех обследуемых пациентов были выявлены признаки тревоги (10 ± 2). Статистически значимых различий в основной и контрольной группах обнаружено не было. У 27% ($n=14$) контрольной и 29% ($n=15$) основной группы определялась «субклинически выраженная тревога» (СВТ). «Клинически выраженная тревога» (КВТ) диагностирована у 73% ($n=38$) контрольной и 71% ($n=37$) основной группы. У 12% ($n=6$) контрольной и 13% ($n=7$) основной групп была выявлена «субклинически выраженная депрессия» (СВД), лишь у 4% ($n=2$) в обеих группах зарегистрирована «клинически выраженная депрессия» (КВД). У 84% ($n=44$) контрольной группы и 83% ($n=43$) основной группы симптомы депрессии отсутствовали.

С помощью метода ранговой корреляции Спирмена выявлена взаимосвязь между психологическими проявлениями депрессии и тревоги (HADS) и некоторыми прогностическими показателями суточного мониторирования АД у большинства пациентов в обеих группах в начале исследования.

Показатели «субклинически выраженной тревоги» (СВТ) и «субклинически выраженной депрессии» (СВД) в начале исследования как в основной, так и в контрольной группах положительно коррелируют с таким прогностически неблагоприятным аспектом суточного мониторирования АД, как non-dipper ($r = 0,36$, $p \leq 0,03$ – тревога и $r = 0,23$, $p \leq 0,01$ – депрессия, соответственно), также night-peaker ($r = 0,33$, $p \leq 0,04$ и $r = 0,32$, $p \leq 0,02$ соответственно). Показатели, характеризующие «клинически выраженную тревогу» (КВТ) и «клинически выраженную депрессию» (КВД), положительно коррелируют с таким прогностически неблагоприятным показателем суточного мониторирования АД, night-peaker ($r = 0,46$, $p \leq 0,02$ – тревога); отрицательно коррелируют dipper ($r = - 0,26$, $p \leq 0,01$ – тревога и $r = - 0,21$, $p \leq 0,04$ – депрессия, соответственно).

На основании данных, полученных с помощью ранговой корреляции Спирмена, можно предположить, что, чем сильнее пациенты чувствуют «субклинически» и «клинически выраженную тревогу и депрессию», тем чаще у них проявляются такие прогностически неблагоприятные показатели суточного мониторирования АД, как отсутствие достаточного снижения (non-dipper) или повышение (night-peaker) показателей АД в течение ночи. В то же время, чем чаще пациенты указывают на «клинически выраженную депрессию», тем в меньшей степени им свойственно нормальное ночное снижение АД (dipper).

Оценка тяжести состояния по госпитальной шкале тревоги и депрессии, суточное мониторирование АД были повторно проведены после двух месяцев терапии в обеих группах пациентов. Установлено, что в группе контроля пациенты с КВТ 29% ($n=15$) и СВТ 61% ($n=32$) встречались достоверно чаще, чем в основной группе, где не выявлены пациенты с КВТ, и лишь у 18% ($n=10$) наблюдалась СВТ ($\varphi^*=2,54$, $p=0,04$). Симптомы тревоги отсутствовали у 10% ($n=5$) контрольной группы и 82% ($n=42$) основной группы ($\varphi^*=3,86$, $p=0,02$). У данной категории пациентов в обеих группах регистрировался нормальный суточный профиль АД (dipper).

С помощью метода ранговой корреляции Спирмена после двух месяцев терапии выявлена взаимосвязь между психологическими проявлениями депрессии и тревоги по шкале HADS и некоторыми прогностическими показателями суточного мониторирования АД как в основной, так и контрольной группах.

Показатели «субклинически выраженной тревоги» (СВТ) в контрольной группе положительно коррелируют с таким прогностически неблагоприятным аспектом суточного мониторирования АД, как non-dipper ($r = 0,21$, $p \leq 0,04$), также night-peaker ($r = 0,31$, $p \leq 0,04$). Показатели, характеризующие «клинически выраженную тревогу» (КВТ), положительно коррелируют с таким прогностически неблагоприятным показателем суточного мониторирования АД, night-peaker ($r = 0,26$, $p \leq 0,03$); отрицательно коррелируют dipper ($r = - 0,19$, $p \leq 0,03$). Показатели, характеризующие «норму», т.е. отсутствие симптомов тревоги и депрессии в основной группе, после двух месяцев терапии положительно коррелировали с про-

гностически благоприятным показателем суточного мониторирования АД, как dipper ($r = 0,21$, $p \leq 0,04$).

Спустя два месяца терапии показатели «субклинически выраженной депрессии» и «клинически выраженной депрессии» (КВД) не были выявлены в обеих группах.

Таким образом, количество пациентов, оценка тяжести состояния которых по госпитальной шкале тревоги и депрессии находилась в пределах «нормы», после проведения методики «Прогрессирующей мышечной релаксации и управляемой мысленной визуализации с использованием метафоры «Дерево» в течение двух месяцев повысилось. Данная группа пациентов характеризовалась чаще нормальными показателями суточного профиля АД (dipper), что, возможно приведёт к повышению приверженности к терапии. После проведения методики повысилось количество пациентов перешедших в категорию «субклинически выраженной тревоги», в то время как пациенты с «клинически выраженной тревогой» по истечении двух месяцев применения методики релаксации в дополнение к медикаментозной терапии не были выявлены в основной группе. В связи с улучшением суточного профиля АД и большего снижения цифр АД при самоконтроле пациентами в основной группе на фоне проведения методики количество применяемых препаратов и их дозировки были уменьшены. Так, при расчете среднего количества миллиграммов ежедневно применяемых антигипертензивных препаратов составило $22,5 \pm 0,3$ мг ($p < 0,05$). В количестве препаратов достоверного изменения не произошло – $2,5 \pm 0,3$.

Заключение. Многие причины недостаточной приверженности могут быть устранены при соответствующем подходе к больному с АГ, коморбидной с тревожно-депрессивными расстройствами, включении в лечебный процесс немедикаментозных методов психологического воздействия. Методика «Прогрессирующей мышечной релаксации и управляемой мысленной визуализации с использованием метафоры «Дерево» у пациентов, страдающих АГ, является одним из факторов оптимальной коррекции коморбидной патологии в дополнение к медикаментозной терапии и может повышать уровень комплаентности за счёт уменьшения количества и дозировок применяемых антигипертензивных препаратов.

Полученные данные позволяют включить разработанную нами методику в комплекс медико-социальных реабилитационных мероприятий, учитывающих компоненты соматического и психического состояния здоровья больного, и не ограничивающихся назначением соматотропных препаратов, но также включающих средства психологического воздействия для повышения приверженности пациентов к терапии.

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Винкова Н.Н., Харчук А.В., Зобнин Ю.В. О деятельности отделения диализа МУЗ МСЧ ИАПО г. Иркутска

МСЧ ИАПО, Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск

Отделение гемодиализа МУЗ «МСЧ ИАПО» г. Иркутска создано в 2005 г. с функциями диализного центра для населения г. Иркутска. Основной задачей отделения является осуществление комплекса мероприятий по лечению, реабилитации больных - жителей г. Иркутска с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН). Выполнение данной задачи осуществляется на основе нормативно-правовых актов МЗ и СР РФ, отраслевых стандартов, приказов и распоряжений МЗ Иркутской области, Департамента здравоохранения г. Иркутска, главного врача больницы, а также требований органов санитарно-эпидемиологического контроля. Кроме этого, отделение оказывает помощь пациентам с острой почечной недостаточностью (ОПН), находящимся на лечении в других отделениях МСЧ ИАПО.

В рамках поставленных задач, в отделении оказываются следующие виды специализированной нефрологической помощи: проведение сеансов гемодиализа и перитонеального диализа пациентам с ТХПН; проведение сеансов гемодиализа пациентам с ОПН; консультирование врачей из других отделений МСЧ ИАПО по поводу лечения больных нефрологического профиля; консультации больных с нефрологической патологией, госпитализированных в отделения МСЧ ИАПО; консультации больных с нефрологической патологией, направленных из других лечебных учреждений города; обеспечение динамического наблюдения и лечения больных, страдающих хронической почечной недостаточностью и получающих любые виды заместительной почечной терапии, в том числе имеющих осложнения почечной недостаточности и сопутствующую патологию; обеспечение лабораторного и инструментального обследования, необходимого пациентам, получающим амбулаторный диализ; обеспечение динамического наблюдения (клинико-лабораторного, инструментального) больных на додиализной стадии (при снижении у них функции почек на 70%) и проведение подготовки к лечению их диализом; осуществление отбора больных для лечения диализом на основании коллективного решения специальной комиссии; госпитализация (при наличии медицинских показаний) больных, находящихся на амбулаторном диализе в профильные отделения МСЧ ИАПО; подготовка больных к переводу на трансплантацию почки.

Отделение диализа расположено на первом этаже основного здания МСЧ ИАПО и имеет в своем составе следующий набор помещений: диализный зал № 1 (площадь 45 кв.м), диализный зал № 2 (площадь 15 кв.м), помещение водоподготовки (площадь 22,5 кв.м), комната для дезинфекции использованного расходного материала, помещение для переодевания персонала и больных.

В момент открытия отделение было оснащено: аппаратами «Sistem L3T Tina» фирмы «Baxter» выпуска 2004 г., (3 шт.) для проведения гемодиализов больным с хронической почечной недостаточностью; аппаратом «4008В» фирмы

«Fresenius» выпуска 2000 г., для лечения больных с острой почечной недостаточностью; аппаратом обратного осмоса «Aqua MTU-250» фирмы «Fresenius», выпуска 2004 г. Гемодиализы проводились в 2 смены, на постоянном лечении находилось 16 человек. В 2006 г. были приобретены еще 3 аппарата «4008В» фирмы «Fresenius», выпуска 2006 г. и система предварительной очистки воды, что позволило увеличить количество больных до 24 человек, но потребности в данном виде лечения были значительно больше. С декабря 2006 г. гемодиализы проводились в 3 смены. Появилась потребность в развитии другого вида заместительной почечной терапии – постоянного перитонеального диализа. Несмотря на неоднократное обращение к администрации города о необходимости приобретения нового оборудования и проведения текущего ремонта уже имеющегося, ситуация не меняется. Для сохранения жизни пациентов с августа 2007 г. гемодиализы проводятся в 4 смены. В 2008 г. в рамках благотворительной программы отделение получило шесть аппаратов «4008В» фирмы «Fresenius», аппарат обратного осмоса фирмы «Fresenius». Благодаря этим мерам и самоотверженной работе персонала в интенсивном режиме, сегодня на постоянном лечении находится 56 человек. В то же время три аппарата для гемодиализа на сегодняшний день не функционируют из-за отсутствия запасных частей.

Штатным расписанием отделения диализа предусматривалось в 2005 г. 3 ставки врачей, 4 ставки среднего медперсонала, 3 ставки младшего медперсонала и 0,5 ставки технического персонала. В 2009 г. – 5,75 ставки врачей, 11,5 ставки среднего медперсонала, 5,5 ставки младшего медперсонала и 2,5 ставки технического персонала. Несмотря на некоторое увеличение за последние годы, имеющееся штатное расписание составляет лишь 38% от отраслевого стандарта. Укомплектованность штатами по отдельным категориям в 2009 г. составила от 69,6% до 104%.

Анализ основных показателей деятельности отделения за минувшие пять лет выявил следующие изменения.

Общее число диализных мест в отделении увеличилось в 3 раза (в 2005 г. – 3, в 2009 г. – 9).

За пять лет пролечено 310 больных, в том числе в 2005 г. - 43, в 2006 г. - 48, в 2007 г. - 64, в 2008 г. – в 2009 г. – 69 чел. Увеличение, по сравнению с первым годом работы, числа пациентов на 37%.

Общее число больных с хронической почечной недостаточностью составило 254 чел. (81,2% от общего числа больных), в том числе в 2005 г. – 20, в 2006 г. – 36, в 2007 г. – 61, в 2008 г. – 62, в 2009 г. – 75 чел. Увеличение, по сравнению с первым годом работы, в 3,8 раза.

Общее количество больных с острой почечной недостаточностью достигало 56 чел., в том числе в 2005 г. - 23, в 2006 г. - 12, в 2007 г. - 3, в 2008 г. - 7, в 2009 г. - 11 чел. По сравнению с первым годом работы, число больных с ОПН снизилось в 2,1 раза.

Количество проведенных сеансов гемодиализа в 2005-2009 гг. составило 25558, в том числе в 2005 г. - 1733, в 2006 г. - 3020, в 2007 г. - 5261, в 2008 г. - 7218, в 2009 г. – 8326 сеансов. Увеличилось по сравнению с первым годом работы в 4,8 раза.

По поводу хронической почечной недостаточности за пять лет проведено 25084 сеансов гемодиализа, в том числе в 2005 г. – 1624, в 2006 г. 2952, в 2007 г. – 5156, 2008 г. 7102, в 2009 г. 8250 сеансов. Увеличение, по сравнению с первым годом работы в 5,1 раза.

В связи с развитием острой почечной недостаточности проведено 387 сеансов гемодиализа, в том числе в 2005 г. – 109, в 2006 г. – 68, в 2007 г. – 18, в 2008 г. – 116, в 2009 г. 76 сеансов. Среднее количество сеансов на одного больного составило 6,9. Уменьшение количества сеансов гемодиализа по поводу ОПН, по сравнению с первым годом работы – в 1,4 раза.

В 2006-2009 гг. на программном аппаратном перитонеальном диализе находились 6 пациентов, переведено для трансплантации почки 7 пациентов, для продолжения лечения в других диализных центрах и амбулаторно – 6 чел.

Продолжительность заместительной терапии у пациентов отделения на 31.12.2009 г. составляла: до 0,5 года – 12 чел., до 1 года – 4 чел., до 1,5 лет – 5 чел., до 2 лет – 12 чел., до 3 лет – 8 чел., до 4 лет – 4 чел., до 5 лет – 5 чел., до 6 лет – 2 чел., до 10 лет и больше – 1 чел.

В 2009 г. из общего числа пациентов, получавших лечение по поводу ТХПН, было 46 женщин и 29 мужчин. Основную группу составляли лица в возрасте до 60 лет – 55 чел. (73,3%). Значительную часть занимали и лица старшей возрастной группы - 20 чел. (26,3%). Средний возраст пациентов составил 49 лет.

В 2009 г. основными причинами развития ТХПН у пациентов были: хронический гломерулонефрит - 25 чел. (33%), диабетическая нефропатия - 16 чел. (21%), сосудистые нефропатии (гипертонический нефроангиосклероз, ишемическая болезнь почек, вазоренальная гипертония) – 13 чел. (17%), хронический пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни, хронический тубулоинтерстициальный нефрит – 8 чел. (10,7%), поликистоз почек – 6 чел. (8%), другие аномалии развития мочевыделительной системы – 4 чел. (5,3%), системный амилоидоз – 3 чел. (4%).

В 2009 г. пролечено 11 пациентов с ОПН. Причинами ОПН были соматические заболевания – 6 чел. (54,5%), острые отравления наркотическими веществами – 3 чел. (27,3%), содержащими алкоголь жидкостями – 2 чел. (18,2%). Проведено 76 сеансов гемодиализа (в среднем 7 на 1 больного). Летальность 18%.

В течение пяти лет работы отделения умерло 43 человека. Общая летальность составила 13,9%, в том числе в 2005 г. – 11,6%, в 2006 г. 8,3%, в 2007 г. – 16,4%, в 2008 г. – 11,3%, в 2009 г. – 24,6%. Среди причин смерти на первом месте была сердечная недостаточность (53%), геморрагический инсульт (16%), полиорганная недостаточность (21%), сепсис (10%). У части больных прогрессирование сердечной недостаточности напрямую было связано с прогрессированием основного заболевания (системный амилоидоз, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь), у других - крайне тяжелое состояние при поступлении, вследствие позднего начала диализной терапии и развитие полиорганной недостаточности.

В соответствии с Европейскими рекомендациями по оптимальной практике гемодиализа, проведено скрининговое обследование на маркеры вирусных гепатитов пациентов отделения до начала диализной терапии, а в последующем - каж-

дые 6 месяцев лечения. Из общего числа обследованных пациентов – положительный HBSAg выявлен у 3 чел., в том числе в сочетании с положительными антителами к HCV – у 1 чел., ДНК HBV обнаружена у 2 чел. Антитела к HCV имели 17 чел., из них РНК HCV выявлена у 10 чел. (с генотипом 3а – у 7 чел., с генотипом 1в – у 3 чел.). Инфицированность вирусами гепатита среди пациентов отделения составила 20,4% в том числе гепатитом В – 3,1%, гепатитом С – 16,3%. Противовирусное лечение (монотерапия пегелированным интерфероном альфа-2а) проводилось 6 пациентам с выявленной РНК HCV. Лечение пегинтерфероном получали в дозе 135 мкг 1 раз в неделю 3 чел., в дозе 180 мкг 1 раз в неделю – 2 чел.

Контрольное исследование крови методом ПЦР проводилось через 4, 12 недель от начала лечения, в последующем - каждые 3 месяца. Через 4 недели РНК HCV не выявлялась у двух пациентов, было отмечено снижение виремии у трех пациентов. Через 12 недель РНК не выявлялась у 4 пациентов, у одного пациента (1в генотип) уровень виремии остался прежним. При контрольных исследованиях один раз в три месяца РНК HCV не выявлялась у 4 больных. Через 9 месяцев лечение у этих пациентов решено было закончить. У пациента с генотипом 1в лечение было прекращено в связи с прогрессированием тромбоцитопении. В настоящее время РНК HCV не выявляется у трех пациентов с положительным ответом на лечение, срок наблюдения составляет от 24 до 36 месяцев (выполнена трансплантация почки 1 пациенту, продолжают лечиться гемодиализом 2 человека). Через 12 месяцев наблюдения у одного пациента была выявлена минимальная степень виремии (генотип прежний - 3а). За период работы отделения не выявлено ни одного случая внутрибольничного инфицирования пациентов вирусами гепатитов.

Следовательно, создание отделения гемодиализа на базе муниципального учреждения здравоохранения г. Иркутска позволило в значительной мере решить проблему оказания специализированной помощи больным с терминальной хронической почечной недостаточностью. Много сил и средств вложено в оборудование отделения дорогостоящей аппаратурой и подбор кадров. За пять лет значительно выросла интенсивность работы медперсонала отделения (нагрузка по числу сеансов гемодиализа на одного врача составляла в 2005 г. 576, а в 2009 г. – 1448). Основные показатели деятельности отделения, в основном, соответствуют таковым других диализных центров. Высокий процент летальности обусловлен тяжестью пациентов, значительная часть которых поступает в крайне тяжелом состоянии, требующем ургентного начала лечения. Это, прежде всего, связано с отсутствием настороженности у врачей первичного звена – терапевтов, эндокринологов, кардиологов. Значительную роль играет и отсутствие в городе Иркутске специализированного нефрологического приема. Вследствие чего у многих пациентов быстрее прогрессирует почечная недостаточность, снижается результативность лечения, как основного заболевания, так и осложнений, обусловленных почечной недостаточностью. Уменьшается выживаемость больных на заместительной почечной терапии.

Несмотря на значительную проведенную работу, в отделении существуют серьезные проблемы – отсутствие своего коечного фонда, несоответствие площа-

дей, несоответствие штатного расписания должному, огромные нагрузки на персонал и технику также сказываются на выживаемости больных.

Улучшению качества оказываемой медицинской помощи больным нефрологического профиля в г. Иркутске могла бы способствовать организация в г.Иркутске нефрологического центра с ведением регистра нефрологических больных, амбулаторным консультативным приемом, специализированным стационаром и заместительной почечной терапией.

Чрезвычайно важно привести в соответствие с отраслевым стандартом (приказы МЗ РФ № 190 от 25.04.2003 г. «Отделение диализа. Общие требования по безопасности» и № 254 от 13.08.2002 г. «О совершенствовании организации оказания диализной помощи населению Российской Федерации») наборы помещений и оборудования, штатное расписание с организацией круглосуточной работы всего отделения, включая воскресные и праздничные дни, с выделением времени для проведения генеральной уборки диализного зала, химической дезинфекции оборудования, а также решить вопрос об обеспеченности отделения собственным стационарным коечным фондом. Необходимо приобрести дополнительные аппараты для гемодиализа, для решения проблемы свободных мест.

Отделение оказывает помощь пациентам с острой почечной недостаточностью, развившейся в связи острыми отравлениями - необходимо организовать возможность проведения гемодиализов в условиях ПИТиР, выделить должности специалистов для проведения лечения экстренным больным круглосуточно, а также предусмотреть работу отделения в выходные и праздничные дни.

Жолондзь Н.Н., Фролова Е.А. Клиническая и фармакоэкономическая эффективность различных режимов антибактериальной терапии обострения хронической обструктивной болезни легких III –IV стадии в сочетании с ишемической болезнью сердца

ФГУ 301 Окружной военной клинический госпиталь, Центр восстановительной медицины и реабилитации, Хабаровск

Хроническая обструктивная болезни легких (ХОБЛ) – широко распространенное заболевание, особенно среди населения промышленно развитых стран мира. В структуре хронических болезней органов дыхания ХОБЛ является одной из наиболее важных причин смертности населения во всем мире, с тенденцией увеличения в ближайшие десятилетия (Черняк А.В, 2008). В нашей стране по официальным данным Минздравсоцразвития России насчитывается около 1 миллиона человек, в то время как по данным эпидемиологических исследований число этих больных может превышать 11 миллионов человек (Чучалин А.Г., 2007). Стационарные обострения ХОБЛ у больных с III –IV стадией являются предикторами неблагоприятного прогноза выживаемости этой категории больных. До 80% обострений ХОБЛ связано с инфекцией, причем большая половина приходится на традиционные пневмотропные возбудители, такие как стрептококк пневмонии, гемофильная палочка, Грам (-) энтеробактерии (Козлов Р.С., 2008). Грам (-) микрофлора преобладает при тяжелых стационарных обострениях ХОБЛ, поэтому стартовая эмпирическая антибактериальная терапия начинается с применения ре-

спираторных хинолонов: левофлоксацина или моксифлоксацина (Синопальников А.И., 2008).

Цель. Состояла в клинической и фармакоэкономической оценке различных режимов антибактериальной терапии инфекционного обострения ХОБЛ III – IV стадии.

Задачи. 1. Изучить динамику основных симптомов (кашля, продукции мокроты, одышки) при обострении ХОБЛ на фоне применения антибактериальной терапии цефотаксимом и левофлоксацином. 2. Сравнить продолжительность стационарного лечения в зависимости от выбора антибактериального препарата. 3. Сравнить фармакоэкономическую эффективность различных режимов лечения антибиотиками.

Материал и методы. Анализ клинических симптомов и продолжительности стационарного лечения проводился по историям болезни и амбулаторным картам. Фармакоэкономическая эффективность определялась подсчетом стоимости курса антибактериальной терапии одного пациента, стоимости антибактериальной терапии у всех пациентов в сравниваемых группах и экономическим эффектом. Больные с обострением ХОБЛ III -IV стадии рандомизированы на 2 группы. 1-ая группа больных (n=18), где применялся при обострении левофлоксацин (флорацид) по 500мг\сут 5 дней. Во 2-ой группе больных (n=20), назначался цефотаксим в дозе 4,0г\сут 10 дней.

Результаты. Поведенного исследования изложены в таблицах. Оказалось, что эффективность парентерального курса антибактериальной терапии цефотаксимом является сопоставимой с коротким оральным курсом лечения левофлоксацином (флорацидом). Так, основные клинические проявления инфекционного обострения ХОБЛ (кашель и выделение мокроты) в обеих группах исчезли на 8 день в 1-ой группе и на 9 день во 2-ой группе. Уменьшение степени одышки в результате лечения наблюдалось в подавляющем большинстве случаев у пациентов обеих групп (у 75% в 1-ой группе и 90% в группе сравнения). Приблизительно одинаковыми оказались и показатели легочной функции после лечения. Не установлено различий в продолжительности стационарного лечения в обеих группах. Вместе с тем, стоимость курса антибактериальной терапии всех пациентов 1-ой группы составила 7020 рублей, а 2-ой группы 24000 рублей. Экономический эффект составил 16980 рублей.

Выводы.

1. Применение короткого (5 дней) перорального курса терапии левофлоксацином (флорацидом) сравнимо по клинической эффективности с парентеральным 10 дневным курсом лечения цефотаксимом

2. Экономическая эффективность двух различных режимов антибактериальной терапии показала преимущество применения короткого курса флорацида (левофлоксацина). Экономический эффект составил 16980 рублей при одинаковой клинической эффективности и продолжительности стационарного лечения.

Таблица 1

Частота клинических симптомов и показатели ВФЛ у больных с обострением ХОБЛ в группах сравнения (%)

| Частота клинических симптомов | 1-ая группа флорацид (n= 18) | 2-ая группа цефотаксим (n=20) |
|-------------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Лихорадка | 25 | 50 |
| Уменьшение одышки | 75 | 90 |
| Отсутствие динамики одышки | 25 | 10 |
| ОФВ1 до лечения | 48 ± 0,23 | 41 ± 0,07 |
| ОФВ1 после лечения | 50 ± 0,22 | 46 ± 0,09 |

Таблица 2

Продолжительность отдельных клинических симптомов у пациентов с обострением ХОБЛ (в днях)

| Продолжительность отдельных клинических симптомов в днях | 1-ая группа флорацид (n=18) | 2-ая группа цефотаксим (n=20) |
|----------------------------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Кашель | 8,6 ± 4,13 | 9,5 ± 5,34 |
| Выделение мокроты | 8,5 ± 4,13 | 9,5 ± 5,34 |
| Средний койко-день | 19,25 ± 9,13 | 19,6 ± 7,04 |

Таблица 3

Фармакоэкономические показатели стоимости антибактериальной терапии у больных с ХОБЛ пожилого возраста.

| Фармакоэкономические показатели | 1-ая группа флорацид (n=18) | 2-ая группа цефотаксим (n=20) |
|------------------------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Стоимость курсовой дозы Антибактериального препарата | 390 рублей | 1200 рублей |
| Стоимость курса лечения всех больных. | 7020 рублей | 24000 рублей |
| Экономический эффект. | 16980 рублей | |

Коженикова Н.В., Сайфутдинов Р.Г., Галиуллина Т.Н.. Влияние препарата «Таспир» на эндотелиальную дисфункцию у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Казанская государственная медицинская академия, Казань

Цель. Изучение влияния препарата, содержащего ацетилсалициловую и янтарную кислоты на показатели эндотелиальной дисфункции.

Материалы и методы. Обследованы и пролечено 80 человек с ХСН в возрасте от 50 до 80 лет (средний возраст 65±7,5 лет), в терапевтическом отделении

РКБ№3, на базе кафедры терапии ГОУ ДПО КГМА Росздрава. При поступлении они были рандомизированы на две группы – основную (43 пациента) и контрольную (27 человек). Все больные получали стандартную терапию, которая включала β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики. Препараты базовой терапии были аналогичны: метопролол, эналаприл, фуросемид, несколько отличались дозы препаратов. Пациентам основной группы назначали препарат Таспир, содержащий ацетилсалициловую и янтарную кислоты. Пациентам контрольной группы – Упсарин-упса, содержащий только ацетилсалициловую кислоту. Дисфункцию эндотелия оценивали по фактору Виллебранда до и через 7 дней применения указанных препаратов в венозной крови. В процессе нашего исследования оказалось, что активность фактора Виллебранда через 7 дней лечения не изменялась, и оставалось на прежнем высоком уровне. Вследствие этого, было решено определять активность фактора Виллебранда еще через 14 дней. Фактор Виллебранда циркулирует в комплексе с VIII фактором свертываемости крови и обеспечивает взаимодействие тромбоцитов с поврежденной поверхностью сосудов. Поэтому он является специфичным маркером эндотелиальной дисфункции. Активность фактора Виллебранда (в процентах, оцененная по максимальному углу наклона кривой агглютинации) определяли по методу Osten и Evans с помощью программы AGGRWB на лазерном анализаторе «Биола» (Россия). При необходимости (высокое содержание фактора Виллебранда) для анализа могла быть использована разведенная плазма (например, 1:2 или 1:5).

Результаты. Активность фактора Виллебранда в плазме у больных ХСН была изначально повышена в нашем исследовании, так как он депонируется в клетках эндотелия и высвобождается в процессе их активации. Через 7 дней приема препарата активность фактора Виллебранда оставалась неизменно высокой, и лишь через 14 дней она начинает снижаться на 15% ($p>0,05$) в группе, принимающих только ацетилсалициловую кислоту. В группе, принимающих препарат Таспир активность фактора Виллебранда оставалась высокой через 7 дней приема препарата, однако через 14 дней она снижалась на 25% ($p<0,05$), что на 15% ($p<0,05$) больше, чем при применении АСК без янтарной кислоты.

Заключение.

1. Применение АСК совместно с янтарной кислоты оказывает более выраженное эндотелиопротективное действие по сравнению с применением АСК без янтарной кислоты.

2. Результаты исследования обосновывают целесообразность совместного применения ацетилсалициловой и янтарной кислот у больных ХСН.

Пустозеров В.Г., Баженова Ю.В. Проблема сочетанной патологии внутренних органов у лиц пожилого и старческого возраста

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Современный пожилой больной представляет собой уникальный клинико-психологический феномен с точки зрения наличия и сочетания разнообразной по характеру и течению патологии, протекающей на фоне инволюционных возрастных изменений различных органов и систем. Сочетанная патология внутренних

органов у лиц пожилого и старческого возраста требует особого нестандартного подхода в решении проблем лечения возрастной патологии. Рост удельного веса старшей возрастной группы во всех странах мира – объективный процесс. С 1950г. по 2025г. ООН прогнозирует 5-кратное увеличение населения в возрасте старше 60 лет и 7-кратное в возрасте 80 лет. В 2225г. каждый 7 житель планеты будет старше 60 лет.

Большинство клинико-эпидемиологических исследований свидетельствует о том, что у пожилых происходит увеличение болезней до 4-6 и более. Морфофункциональные причины полиморбидности заключаются не только вследствие эндогенных изменений стареющего человека, но и повреждающих причин связанных с внешними факторами и имеющимися болезнями. Существует целый каскад факторов влияющих на развитие полиморбидности. Анализ историй болезней больных проходивших лечение в Иркутском госпитале ветеранов войн показал, что количество заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста во многом зависит от возраста. Так в возрасте 60-75 лет их среднее количество составило 5,4 заболевания, в возрасте 76-85 лет – 6,2 заболевания. В старших возрастных группах среднее количество болезней снижалось и составило в возрасте 86-90 лет – 4, 4 заболевания, а в возрасте 91-95 лет всего 3, 8 заболевания. Вероятно, это связано с тем, что до старческих возрастных групп доживают лица имеющие меньшую полиморбидность. Кумулятивный эффект патологических процессов увеличивает число болезней и характеризуется взаимным отягощением. У пожилых болезни часто протекают атипично, затрудняя диагностику. Полиморбидность является важнейшей проблемой гериатрической практики. Следует отметить, что большинство болезней формируется в среднем возрасте, приобретая в старших возрастных группах хронические формы. Полиморбидность в пожилом возрасте приводит к сложному переплетению многих симптомов. Трудности диагностики сочетанных болезней могут явиться причиной «ненамеренных профессиональных ошибок» (medical error – ME). Типичным примером может явиться неверный диагноз и ошибки при выборе лекарственной терапии, полипрогмазия с развитием нежелательных лекарственных взаимодействий. В структуре заболеваемости лиц пожилого и старческого возраста ведущее место принадлежит болезням системы кровообращения, этот класс формируется в основном за счет атеросклероза, ИБС, цереброваскулярной и гипертонической болезней. Сердечно-сосудистая смертность в пожилом возрасте является наибольшей и составляет 35%, инсульты 8%. В целом смертность от сердечно-сосудистой патологии в г.Иркутске в 2008г. составила 49%. Полиморбидность у пожилых протекает по единому патогенетическому пути. Прогрессирующий атеросклероз сосудов приводит к развитию ишемической болезни сердца, дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатии, атеросклерозу сосудов нижних конечностей, артериальной гипертонии, атеросклерозу мезентеральных сосудов с ишемией кишечника. С точки зрения прогноза заболевания, пожилые люди имеют такую же пользу от медикаментозного лечения, как и более молодые пациенты. Сравнительные исследования различных статинов у пожилых позволяют в определенной степени отдавать предпочтение аторвастатину и розувастатину. Они положительно влияют на липидный спектр и оказывает действие на проявления системного эндоте-

лиоза при нестабильной бляшке, имеют хороший эффект по снижению отдельных конечных точек. Существует большая доказательная база по эффективному использованию статинов у пожилых. Возраст не является ограничением для проведения эффективной терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Рудакова Л.Е., Рахматуллов Ф.К., Фаткаббаров М.Ф., Бондаренко Л.А., Шатрова О.А., Чернышова О.Н. Анализ частоты фатальной ТЭЛА в инфарктных отделениях и особенности клинического течения ее у больных инфарктом миокарда по материалам МУЗ ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина

Пензенский государственный университет Медицинский институт, Пенза

Тромбоэмболия легочной артерии – это острая окклюзия ветвей легочной артерии тромбами, образовавшимися в венах большого круга кровообращения или правых камерах сердца, или вследствие возникновения местного тромбоза непосредственно в легочной артерии и ее ветвях. Актуальность этой проблемы (по частоте встречаемости, летальности, влиянию на прогноз больных) ставит ее в один ряд с актуальностью ИМ и инсульта. Вместе с тем ТЭЛА редко воспринимается врачами с тем же вниманием, поскольку они не подозревают, насколько часто в действительности встречается эта патология, какой огромный процент смертей вызывает и чем чревата перенесенная ТЭЛА у выживших пациентов. Значительное число случаев ТЭЛА остаются не диагностированными, а точнее – «диагностируются» лишь на вскрытии (Кириенко А.И. и др. 2007). Несмотря на существующее мнение о том, что венозная тромбоэмболия чаще всего связана с недавней операцией или травмой, результаты многочисленных исследований показали, что от 50 до 70% симптоматических тромбоэмболических событий и от 70 до 80% случаев фатальной ТЭЛА происходят у нехирургических пациентов (Alikhan R, Pettrs F, 2002). Именно ТЭЛА, по мнению специалистов, составляет не менее трети всех случаев внезапной смерти и обуславливает львиную долю смертей кардиологических больных.

Актуальность проблемы ТЭЛА обусловлена не только тяжестью течения заболевания и высокой летальностью, но и трудностями своевременной диагностики этого осложнения из-за полиморфизма развивающихся клинических синдромов. По данным многочисленных патологоанатомических исследований, в 50-80% случаев ТЭЛА не диагностируется вообще, а во многих случаях ставится лишь предположительный диагноз (Rubinstein I, et all, 1988; Ryu J.H., et all, 1998). Многие больные умирают, не получая адекватного лечения.

Цель. Изучение частоты развития фатальной ТЭЛА у пациентов инфарктных отделений БСМП и особенностей клинического течения фатальной ТЭЛА у больных инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Исследование ретроспективное, проводилось в МУЗ ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина г. Пенза, в инфарктные отделения которой круглосуточно поступают больные с острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда, гипертоническим кризом и ТЭЛА. В работе использованы данные прозекутуры МУЗ ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина за 2008-2009 г.г. Всего за указанный пе-

риод в инфарктных отделениях больницы пролечено 6189 больных, из них с инфарктом миокарда – 2409; умерло 332 пациента, из них у 285 выявлен инфаркт миокарда. На аутопсии выявлено 24 случая ТЭЛА, мужчин 6, женщин 18. Умершие от ТЭЛА больные разделены на 2 группы. В первую группу вошли 16 пациентов (мужчин - 4, женщин - 12), у которых на аутопсии обнаружены ТЭЛА и ИМ, вторую группу составили 7 пациентов (мужчин - 2, женщин - 5) только с ТЭЛА. Одна больная, у которой ТЭЛА развилась на фоне гипертрофической кардиомиопатии, в исследование не вошла. Третья – контрольная группа – 20 больных, умерших от инфаркта миокарда (мужчин 6, женщин 14). В первой группе средний возраст умерших больных составил $72,5 \pm 2,4$ года; во второй группе $66,8 \pm 4,9$ года; в третьей – $70,5 \pm 3,9$.

Изучались протоколы патологоанатомического исследования для выявления уровня поражения в системе легочной артерии: ствол, правая и/или левая, доле-вые и сегментарные ветви. ТЭЛА считалась массивной при поражении ствола, правой или левой легочной артерии, субмассивной – при поражении доле-вых ветвей, немассивной – при поражении мелких ветвей. По протоколам аутопсии вы-являлись инфаркты легкого, тромбы в сердце и венах нижних конечностей, уточ-нялась локализация ИМ.

Проведена сравнительная оценка клинических, электрокардиографических и эхокардиографических данных у пациентов исследуемых групп.

Результаты. Частота возникновения фатальной ТЭЛА в инфарктных отде-лениях больницы в 2008-2009 г.г. составила 0,4%, среди больных инфарктом миокарда – 0,7%. Среди всех умерших в инфарктных отделениях пациентов ТЭЛА на аутопсии обнаружена в 7,2% случаев, среди умерших, у которых диа-гностирован инфаркт миокарда, - в 5,6%. Массивная ТЭЛА выявлена в 18 случа-ях (75,0%), субмассивная - в 4 (16,7%), немассивная – в 2 (8,3%). Инфаркты лег-кого были выявлены в 3 случаях субмассивной и 2 случаях немассивной ТЭЛА. Данные прозектуры указывали на многократные перенесенные тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии у 4 пациентов.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в инфарктных отде-лениях фатальная ТЭЛА значительно чаще встречается в сочетании с ИМ (16 случаев), нежели как самостоятельное заболевание (7 случаев).

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей обнаружен в 22 случаях, из них в 5 - проксимальный, в 17 – дистальный. В одном случае выявлен одновре-менно тромбоз глубокой вены голени и правого желудочка. В 2 случаях причина ТЭЛА не установлена.

Клинически венозный тромбоз протекал бессимптомно и не был диагно-стирован при жизни ни в одном случае. Известно, что при инфаркте миокарда тромбоз глубоких вен возникает у 5-20% больных и что несвоевременное выявле-ние и недостаточно эффективное лечение венозного тромбоза повышает риск раз-вития ТЭЛА.

Сроки пребывания больных в стационаре колебались в первой группе от од-ного часа до 17 суток, во второй - от 1 часа до 5 суток, в третьей - от 3 часов до 8

суток. Самая большая летальность во всех трех группах отмечалась в первые-вторые сутки: в первой группе умерло 69%, во второй – 71%, в третьей – 63% больных.

Характер жалоб и клинических симптомов у умерших больных исследуемых групп представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характер и частота клинических симптомов у умерших больных исследуемых групп (в %)

| Клинические симптомы | Группы пациентов | | |
|-------------------------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| | Первая группа n = 16 | Вторая группа n = 7 | Третья группа n = 20 |
| Боли в области сердца и за грудиной | 62,5% | 57% | 95,0% |
| Тахикардия | 68,7% | 71% | 55,0% |
| Бледность кожных покровов | 75% | 57% | 30,0% |
| Артериальная гипотензия | 81,3% | 71,4% | 60,0% |
| Нарушения ритма сердца | 12,5% | 28,5% | 55,0% |
| Одышка | 75% | 85,7% | 35,0% |
| Кашель | 18,7% | 14,3% | 15,0% |
| Кровохарканье | - | - | - |
| Хрипы в легких | 43,8% | 42,8% | 65,0% |
| Слабость | 87,5% | 85,7% | 75,0% |
| Потеря сознания | 50% | | 35% |
| Боли в правом подреберье | 18,7% | | |

Как видно из представленных данных характер жалоб и клинических проявлений существенно не различался в исследуемых группах. В тоже время обращает внимание, что у пациентов первой и второй групп значительно чаще отмечались одышка, бледность кожного покрова, артериальная гипотензия, а у пациентов третьей группы – боли в области сердца и за грудиной, нарушения ритма. Ни у одного пациента с ТЭЛА не наблюдалось кровохарканья. И хотя этот симптом считается типичным для данной патологии, при фатальной ТЭЛА он встречается не часто, поскольку, скорее всего, не успевает проявиться из-за высокой летальности в первые часы-сутки заболевания.

Анализ историй болезни 5 пациентов первой группы, срок пребывания которых в стационаре превысил двое суток, показал, что у всех у них на фоне относительно стабильного состояния внезапно возникала одышка, доходящая до приступа удушья, гипотония, а у 3 пациентов отмечалась потеря сознания. ТЭЛА в этой подгруппе пациентов клинически диагностирована в 3 случаях.

В первой группе ТЭЛА диагностирована при жизни пациента в 7 (43,75%) случаях, не диагностирована при жизни, но отражена в заключительном клиническом диагнозе в 3 (18,75%) случаях, не диагностирована при жизни и не отражена в заключительном клиническом диагнозе в 6 (37,5%) случаях. Во второй группе ТЭЛА диагностирована при жизни в 2 (28,6%) случаях, отражена только в заключительном клиническом диагнозе в 4 (57,1%) случаях, не диагностирована при жизни и не отражена в заключительном клиническом диагнозе в 1 (14,3%).

Таблица 2

Частота выявления ТЭЛА у пациентов исследуемых групп
в абсолютных величинах и в %

| Группы | ТЭЛА диагностирована при жизни | ТЭЛА не диагностирована при жизни, но отражена в заключительном клиническом диагнозе | ТЭЛА не отражена в заключительном клиническом диагнозе |
|---------------|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Первая группа | 7 (43,7%) | 3 (18,7%) | 6 (37,5%) |
| Вторая группа | 2 (28,6%) | 4 (57,1%) | 1 (14,3%) |

В диагностике ТЭЛА принимают во внимание остро возникшие изменения на ЭКГ. Диагностическая значимость изменений на ЭКГ возрастает при их сопоставлении с данными анамнеза, физикального обследования и результатами исследования активности кардиоспецифических ферментов. Характер и частота изменений ЭКГ в исследуемых группах представлены в таблице 3.

Таблица 3

Характер и частота изменений ЭКГ у лиц исследуемых групп
в абсолютных величинах и %

| Изменения на ЭКГ | Исследуемые группы | | |
|-------------------------------------------------------|--------------------|---------------|---------------|
| | Первая группа | Вторая группа | Третья группа |
| Смещение эос вправо | 6 (35,7%) | 5 (71 %) | |
| Эос типа 3S | 2 (12,5 %) | 1 (14,3 %) | |
| Синдром S ₁ Q _{III} | 5 (31,2 %) | 3 (42,8 %) | |
| Синусовая тахикардия | 5(31,2 %) | 5(71 %) | 11 (55%) |
| Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса | 7 (43,7 %) | 4 (57,1 %) | 2 (10 %) |
| Полная или неполная блокада левой ножки пучка Гиса | 3 (18,7%) | | 5 (25%) |
| Q _{III} , подъем ST и отр. T в III отведении | | 1 (14,3%) | |

| | | | |
|----------------------------------------------------|------------|------------|-----------|
| Р - pulmonale | 1 (6,2 %) | | |
| Отрицат Т _{V1-4} | | 1 (14,3 %) | |
| Отрицат Т _{V1-6} | 1(6,2 %) | | |
| Отрицат Т _{III-AVF} | | | |
| Глубокие зубцы S _{V1-6} | 1(6,2 %) | 1 (14,3%) | |
| Нарушения ритма и проводимости | 3 (18,7 %) | | 12 (60 %) |
| Патологические зубцы Q или QS во II, III, AVF | 8 (50 %) | | 7 (35 %) |
| Патологические зубцы Q или QS в грудных отведениях | 5(31,2 %) | | 13 (65 %) |

Из данных таблицы 3 следует, что в группах лиц с ТЭЛА и сочетанием ТЭЛА с инфарктом миокарда с большой частотой обнаруживались отклонение эос вправо, синдром S₁Q_{III}, полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса, с меньшей частотой Р – pulmonale, эос типа 3S, Q_{III} с подъемом в этом отведении сегмента ST и отрицательным зубцом Т. Выше перечисленные изменения не встречались у больных инфарктом миокарда, за исключением полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Данный электрокардиографический синдром отмечался во всех группах, но среди больных с инфарктом миокарда значительно реже, нежели у больных с ТЭЛА и сочетанием ТЭЛА с инфарктом миокарда.

Данные литературы не однозначны в отношении частоты ЭКГ-признаков при ТЭЛА. В одних исследованиях установлено, что при ТЭЛА ЭКГ-признаки появляются лишь в 10-20% случаев и коррелируют с тяжестью легочной эмболии. Результаты других исследований указывают на более высокую частоту 60-80%. Следует отметить, что в нашем исследовании отсутствие каких-либо специфических признаков ТЭЛА на ЭКГ наблюдалось только в 2 случаях (10%) в первой группе и в 1 случае (14,2%) во 2 группе. По одному ЭКГ-признаку ТЭЛА выявлено у 4 пациентов первой группы и у 2 пациентов второй. У всех остальных больных, как первой, так и второй группы было 2 и более ЭКГ-признаков ТЭЛА. Такая большая частота типичных для ТЭЛА электрокардиографических изменений, выявленная у пациентов первой и второй групп, объясняется, по-видимому, специфичностью исследуемого контингента больных, среди которых в 75% случаев на аутопсии обнаружена массивная ТЭЛА.

Рентгенологическое исследование проведено у 7 пациентов первой и второй группы. Из характерных для ТЭЛА рентгенологических симптомов только в одном случае выявлен один признак – расширение ствола легочной артерии.

Эхокардиографическое исследование проведено у 9 больных первой и второй групп. Во всех случаях выявлены дилатация правых камер сердца, расширение ствола легочной артерии, признаки легочной гипертензии. Давление в легочной артерии колебалось от 35 до 69 мм рт. ст.

Выводы:

1. Частота возникновения фатальной ТЭЛА в инфарктных отделениях МУЗ ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина г. Пенза в 2008-2009 г.г. составила 0,4%.
2. Распространенность ТЭЛА среди умерших в инфарктных отделениях больных составила 7,2%, что значительно ниже данных, представленных в литературе и является следствием своевременно проводимой адекватной антикоагулянтной терапии.
3. Среди умерших в инфарктных отделениях пациентов, у которых при аутопсии обнаружен инфаркт миокарда, - в 5,6% случаев одновременно выявляется ТЭЛА.
4. В инфарктных отделениях фатальная ТЭЛА в 2,3 раза чаще встречается в сочетании с ИМ, нежели как самостоятельное заболевание.
5. Из клинических проявлений наиболее существенными для диагностики фатальной ТЭЛА у больных инфарктом миокарда являются внезапно появляющаяся одышка, бледность кожного покрова, артериальная гипотензия.
6. Наиболее значимыми электрокардиографическими признаками развития фатальной ТЭЛА у больных инфарктом миокарда являются отклонение эос вправо, синдром S_1Q_{III} , появление полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

Трифорова Э.В., Сайфутдинов Р.Г. Изучение на крысах возможной непрямо́й реакции дегрануляции тучных клеток на МТБЭ

Кафедра терапии № 1 Казанской государственной медицинской академии, Казань
МСЧ ОАО «Татнефть», Альметьевск

Метил-трет-бутиловый эфир (МТБЭ) используется при контактном химическом литолизе холестериновых камней желчного пузыря с 1981 года. Однако, ни за рубежом, ни в России на МТБЭ не получено разрешение как на лекарственный препарат. Для внедрения этого вещества в практическое здравоохранение и для регистрации его как лекарственной формы нами на животных проводится изучение его токсичности.

Цель. Определить на крысах возможную непрямо́ую реакцию дегрануляции тучных клеток на метил-трет-бутиловый эфир (МТБЭ).

Материалы и методы. Для получения тучных клеток использовали белых беспородных крыс. Для этого обескровленным крысам в брюшную полость вводили 6 мл стерильного физиологического раствора (рН = 7.4), подогретого до температуры 37°C. После массажа в течение 1 мин брюшной стенки по средней линии брюшины делали разрез длиной 1.5 см. Переворачивали тушку разрезом вниз и собирали экссудат, стекающий по петлям кишечника в стерильную пробирку. Субстанцию готовили на предметных стеклах, окрашенных заранее 0.3% спиртовым раствором нейтрального красного и высушенных при комнатной температуре. К 30 мкл взвеси тучных клеток добавляли 30 мкл сыворотки опытного животного и 30 мкл исследуемого МТБЭ в заранее подобранной дозе таким образом, чтобы дегрануляция тучных клеток в контроле не превышала 5%. Затем МТБЭ покрывали покровным стеклом, края которого смазаны вазелином, и инку-

бирова́ли в термостате при 37°C в течение 15 мин. После этого мазок микроскопировали под 20-кратным увеличением. Оценку результатов проводили дифференциальным способом учета, подсчитывая показатель дегрануляции тучных клеток (ПДТК) по формуле:

$$\text{ПДТК} = (1 \cdot a + 2 \cdot b + 3 \cdot c + 3 \cdot d) / 100,$$

где а, б, с, д — количество (среднее из трех повторений) дегранулированных клеток соответственно степени дегрануляции (слабо выраженной, умеренной, резкой и полной дегрануляции клеток). В каждом препарате подсчитывали 100 клеток. Реакцию считали положительной, если ПДТК превышал 0,2.

Исследование осуществляли совместно с ФГУН «Институт токсикологии» ФМБА России (Санкт-Петербург).

Результаты. Среди полученных показателей дегрануляции тучных клеток ни в одном из случаев они не превышали значение 0,2, после которого эта реакция считается положительной. Во всех случаях показатель был ниже этого значения и, следовательно, отрицательным. Достоверных отличий в средних значениях ПДТК в опытных и контрольных группах самок и самцов морских свинок, получавших МТБЭ в дозах 70 и 700 мг/кг в течение месяца, не выявлено.

Заключение. Полученные нами данные позволяют заключить, что при в/ж введении вещество не обладает аллергенными свойствами, выявляемыми в не-прямой реакции дегрануляции тучных клеток.