

ВЕСТНИК  
СМОЛЕНСКОЙ  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ  
АКАДЕМИИ

1

1920-2006



СМОЛЕНСК 2006

Вестник Смоленской государственной медицинской академии, №1  
*Терапевтический выпуск.*

Редактор: В.А.Милягин  
Смоленск: Изд-во СГМА, 2006.- №1.- 138 с.

Электронная версия выпуска размещена в Интернете на web-сайте:  
<http://www.smolensk.ru/user/SGMA>

**Главный редактор**

**В.Г.Плешков**

**Редакционная коллегия:**

М.Н. Гомончук, Р.С. Богачев, А.С. Забелин, А.Н. Иван ян, С. А. Касумьян,  
Л.В. Козлова, СБ. Козлов, А.В. Литвинов, В.А. Милягин, О.В. Молотков,  
С.С. Никулина, А.А. Пунин, В.А. Правдивцев, А.С. Соловьев, А.Г. Шаргородский,  
Я.Б. Юдельсон

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ЭЛ № 77-6238 от 17  
апреля 2002 года.

Ответственный секретарь терапевтического выпуска: С.В.Моисеенко

Адрес редакции - 214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, тел.  
(4812) 55-02-75. Факс: (4812) 52-01-51. E-mail:  
[admuusgma@sci.smolensk.ru](mailto:admuusgma@sci.smolensk.ru)

## ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

УДК 616.248-008.318

### ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

К. Е. Воронцов, О. А. Козырев, А. А. Пунин

Городская больница №1, г. Брянск, <sup>2</sup>СГМА

Нарушения ритма сердца (НРС) у больных бронхиальной астмой (БА) не только способствуют ухудшению состояния больного, но и существенно ограничивают возможности медикаментозной терапии БА [2, 4]. В качестве основной причины НРС у таких больных чаще всего называют бронхоспазм, гипоксию, гиперкапнию и разносторонние электролитометаболические сдвиги в миокарде [1, 3, 6]. Вместе с тем в литературе не существует однозначного мнения о частоте и характере НРС у больных БА, приводятся данные о встречаемости аритмий от 10-15% до 80% больных БА в зависимости от методики исследования и особенностей контингента больных [3, 5, 6]. В связи с этим представляет интерес сопоставление частоты выявления НРС по данным амбулаторных карт и суточного мониторирования ЭКГ.

**Материал и методы.** Изучена частота встречаемости НРС по данным электрокардиографического (ЭКГ) исследования на основании амбулаторных карт 277 больных БА легкого и среднетяжелого течения (120 мужчин и 157 женщин, средний возраст 36,  $3 \pm 2$ , 1 лет). У 34 из них (19 мужчин и 15 женщин) было выполнено суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ (ХМ) с помощью системы DRG Mediarc Holter Win P-V (США) на базе ПЭВМ типа IBM PC Pentium-II. У всех больных, подвергнутых ХМ, было проведено измерение пиковой объемной скорости форсированного выдоха (ПСВ) пикфлоуметром Mini-Wright (Clement Clarke, Великобритания). Все больные получали стандартизированную терапию, включающую ингаляционные глюкокортикоиды и  $\beta$ -2-агонисты. Больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ИБС, артериальная гипертензия и др.) в исследование не включались. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартных статистических методик пакета "Statistica 5.5. for Windows".

**Результаты и обсуждение.** Анализ амбулаторных карт показал, что обследованные больные находились на амбулаторном наблюдении от 1 до 12 лет (в среднем  $3,45 \pm 1,33$  года). За время амбулаторного наблюдения 142 человека (51,3%) отмечали неприятные ощущения в области сердца, у большинства (87%) это было чувство сердцебиения, у 47 больных (17,0%) - чувство «перебоев» или «замирания» в работе сердца. 24 человека (8,7%) указали, что периодически их беспокоят боли в области сердца, в основ-

ном колющего или сжимающего характера. Как правило (у 92% больных), все жалобы сердечного характера были связаны с ухудшением течения БА. Рутинное ЭКГ-исследование за время наблюдения было проведено у 269 больных (97, 1%), в среднем оно проводилось  $2,4 \pm 1,1$  раза. При записи ЭКГ НРС были отмечены у 48 больных (17, 8%). Были выявлены следующие аритмии: наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) — у 35 чел (13, 1%), желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — у 12 чел (4, 5%), пароксизм наджелудочковой тахикардии — у 1 чел (0, 4%), атриовентрикулярная блокада I ст. — у 2 чел (0, 07%). Кроме того, у 103 чел (38, 3%) при записи ЭКГ отмечена синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений 90 в 1 мин и более).

Пациенты, которым было проведено ХМ, по частоте и характеру жалоб сердечного характера не отличались от тех, кому это исследование не проводилось. Следует отметить, что в представленный анализ включались только те пациенты, у которых выявлялось более 250 экстрасистол в сутки. Анализ результатов ХМ у больных БА позволил получить следующие данные. Из 34 подвергшихся обследованию больных у 21 (61, 8%) были выявлены различные НРС: НЖЭ — у 18 чел (52, 9%), в том числе в виде куплетов — у 4 чел; ЖЭ — у 11 чел (32, 4%), в том числе в сочетании с НЖЭ — у 4, временами бигеминия — у 3; переходящая атриовентрикулярная блокада I ст. — у 3 чел (8, 8%), II ст — у 1 чел (2, 9%). У 3 больных (8, 8%) были выявлены эпизоды ишемической депрессии сегмента ST, что потребовало более подробного обследования.

Сравнение результатов диагностики НРС по данным рутинной ЭКГ и ХМ показало, что ХМ позволяет не только чаще выявить аритмии ( $\chi^2=33,11, p<0,0001$ ), но и уточнить их клиническую значимость и диагностировать другие изменения ЭКГ, в том числе у малосимптомных больных.

Сопоставление характера выявленных при ХМ НРС с показателями ПСВ представлено в табл. 1.

Таблица 1. Взаимосвязь частоты и характера НРС и ПСВ

Нарушение ритма сердца	Количество больных	% снижения ПСВ от нормы
НЖЭ	18	$66 \pm 12$
ЖЭ	9	$62 \pm 9$
ЖЭ+НЖЭ	4	$55 \pm 10$
ЖЭ, бигеминия	3	$57 \pm 6$

Анализ представленных в табл. данных показал на достоверную связь между частотой и характером зарегистрированных при ХМ НРС и степенью снижения ПСВ у больных БА ( $\chi^2=4,0, p=0,045$ ).

Таким образом, суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ у больных бронхиальной астмой позволяет достоверно чаще выявлять нарушения ритма сердца и уточнить их клиническую значимость, чем рутинная регистрация ЭКГ. Выявлена связь степени снижения пиковой скорости выдоха по результатам пикфлуометрии с частотой и характером аритмии у больных бронхиальной астмой. С целью оптимизации и безопасности медикаментозной терапии больных бронхиальной астмой необходимо уточнение показаний для проведения у них холтеровского мониторирования.

### Литература

1. Пунин А.А., Богачев Р.С., Зубков С.К., Козырев О.А., Хохлова Ю.А. Кардиоваскулярные и метаболические эффекты при небулайзерной терапии больных бронхиальной астмой // Клини. мед. — 2002. — № 1. — С. 40–43.
2. Силютин М.В. Структура нарушений ритма сердца у больных ХОБЛ и бронхиальной астмой и их комплексное лечение с применением низкоинтенсивного лазерного излучения: Автореф. дис...канд. мед.наук. — Воронеж, 1998. — 26 с.
3. Чичерина Е. Н., Шипицына В. В. Ишемия миокарда и пароксизмальные нарушения ритма при различной тяжести бронхиальной астмы // Клини. мед. — 2004. — № 11. — С.29-31.
4. Hutteman U. Das Herz bei Lungenerkrankungen // Pneumonologie. — 1990. — Bd. 44. — № 1. — S. 118-120.
5. Toren E. Do patients with severe asthma run an increased risk from ischaemic heart disease? // Int. J. Epidemiol. — 1996. — Vol. 25 (3). — P. 617–620.
6. Wanstall J.C., Jeffery T.K. Recognition and management of pulmonary hypertension // Drugs. — 1998. — V.56, №6. — P. 989-1007.

УДК 616.31 – 053.6:616.248

### СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

И.В. Купреева, Г.М.Солодовникова

СГМА, кафедра стоматологии ФПК и ППС

Бронхиальная астма является распространённым заболеванием органов дыхания, которое поражает людей всех возрастов, занимая в структуре заболеваемости от 5 до 10%, при этом пациенты с тяжёлым течением заболевания составляют 50% [2, 5].

В настоящее время, учитывая персистирующий характер воспаления при бронхиальной астме, основой лечения этого заболевания

является назначение противовоспалительной противоастматической терапии. Ступенчатая базисная терапия предполагает использование препаратов, вводимых ингаляционно [1]. При этом органы и ткани рта подвергаются длительному, в ряде случаев, неконтролируемому со стороны больных воздействию лекарственных препаратов. В литературе имеются указания на то, что длительное применение ингаляционных кортикостероидов даёт побочный эффект в виде орального кандидоза, дисфагии, системного воздействия на организм [3,4]. В этих условиях особую значимость приобретают исследования, направленные на изучение состояния твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки рта.

Целью исследования явилось изучение состояния полости рта у подростков, страдающих бронхиальной астмой.

**Материал и методы.** Для изучения данного статуса на каждого больного бронхиальной астмой заполнялась разработанная нами карта осмотра. С целью выявления поражённости кариесом зубов, изменений пародонта и слизистой рта обследовано 33 больных бронхиальной астмой в возрасте от 15 до 18 лет, проживающих в Смоленской области. Диагноз бронхиальной астмы верифицирован в условиях клиник (КБСМП, СОКБ). Распределение больных по степени тяжести заболевания проведено согласно рекомендациям GINA (глобальная стратегия по профилактике и лечению астмы, разработанная ВОЗ и международным экспертным советом).

В группу больных с лёгким течением вошли 18 подростков с длительностью заболевания около 5 лет. Они получали ингаляционно кромогликат натрия или недокромил натрия,  $\beta_2$ -агонисты (сальбутамол)- при необходимости. Среднетяжёлое течение бронхиальной астмы отмечено у 15 из 33 пациентов. Длительность заболевания составила около 8 лет. Базисная терапия у больных данной группы включала ингаляционные глюкокортикоиды (ИГК) в лечебной дозе,  $\beta_2$ -агонисты короткого действия. Группу сравнения составили подростки без наличия какой-либо соматической патологии (30 подростков).

**Результаты и обсуждение.** В ходе проведённого исследования нами установлено, что все подростки нуждались в санации рта. Показатели распространённости кариеса и его осложнений представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели поражённости кариесом зубов у подростков, страдающих бронхиальной астмой (БА)

Степень тяжести течения БА (n=33)	К	Р	Х	П	У	КПУ
	0,9	0,1	0,2	0,08	0,1	2,1
Лёгкая (n=18)	2,9	0,3	0,2	0,5	0,1	4,0
Средне-тяжёлая (n=15)	3,8	0,9	1,1	1,9	0,5	8,2
Группа сравнения (n=30)	0,5	0,2	-	0,4	-	1,1

Примечание: К-кариес; Р-осложнения кариеса, подлежащие лечению; Х-осложнения кариеса, подлежащие удалению; П-пломба; У-удалённые зубы.

Как видно из представленных данных, наиболее распространены кариес зубов и его осложнения у подростков со среднетяжёлым течением бронхиальной астмы. Результаты проведённого исследования показали, что при определении индекса КПУ – одного из важных показателей стоматологического здоровья - выявлена высокая поражаемость зубов кариесом в исследуемой группе при сопоставлении с группой сравнения ( $t > 3$ ,  $p < 0,01$ ).

При анализе составляющих индекса КПУ выявлено, что компонент «К», т.е. наличие кариозных зубов у наблюдавшихся пациентов ( $K=0,9$ ), статистически достоверно превосходит показатель группы сравнения ( $K=0,5$ ) и показатель «П», т.е. пломбированные зубы ( $P=0,08$ ).

Больные с данной патологией нуждаются в оказании стоматологической помощи. В то же время у врача-стоматолога отсутствует алгоритм оказания необходимой помощи больным бронхиальной астмой. Нет преемственности по наблюдению за больными бронхиальной астмой между стоматологом и пульмонологом (аллергологом). Из некариозных поражений у пациентов исследуемой группы у 7 выявлена эрозия эмали, у 5- отмечалась гиперестезия зубов, у 3- клиновидный дефект.

Анализ состояния тканей пародонта показал, что у 16 пациентов имелись выраженные воспалительные изменения в тканях пародонта в виде катарального гингивита средней и тяжёлой степени. Причём, процесс поражения носил хронический генерализованный характер, и у 11 больных был выявлен хронический генерализованный пародонтит с преобладанием тяжёлой формы. Наличие хронического течения генерализованного воспалительного процесса в тканях пародонта средней и

тяжёлой степени требует комплексного (терапевтическое, хирургическое, ортопедическое, физиотерапевтическое) лечения этих больных.

Полученные данные подтвердили, что изменения в тканях пародонта у больных бронхиальной астмой во многом определяются длительностью и тяжестью течения заболевания.

При анализе слизистой оболочки рта выявлено, что у 14 пациентов преобладает обложенность языка, что требует дальнейшего изучения с целью идентификации микробной флоры в имеющемся налёте на языке и выборе рационального метода лечения и профилактики. У 6 пациентов отмечалось наличие эксфолиативного хейлита, у 4 - был выявлен экзематозный хейлит, а у 5 больных - выражена складчатость языка.

Таким образом, проведённое исследование показало, что все подростки, страдающие бронхиальной астмой, нуждаются в контролируемом обучении гигиеническим навыкам по уходу за полостью рта, осуществление которых будет способствовать снижению поражаемости твёрдых тканей зубов кариозным и некариозным процессом, а также тканей пародонта и слизистой оболочки рта.

## Литература

1. Борохов А.И. Астма. Лечение и профилактика.- М.: «Риол Классик», 1999.-160с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы /Под ред. академика А.Г.Чучалина.-М.:Издательство «Атмосфера», 2002.-160с.
3. Суточникова О.А. Эффективность противовоспалительного действия бенакорта-( отечественного ингаляционного глюкокортикостероида) при лечении больных бронхиальной астмой: Дис. ... к.м.н.- М, .1996.- 107 с.
4. Foogod G.Hetal. Dosing regimen of budestonide and occurrence of oropharyngeal complications // Eur. Respir. Dis. -1984.-Vol.65.- P.35.
5. National Heart, Lung &Blood Institute, National Institutes of Health International consensus report of Diagnosis and management of asthma // Eur. Respir. J.- 1992.- Vol. 5.- P.601-641.



ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИХ ОТНОШЕНИЕ К СТОМАТОЛОГИ-  
ЧЕСКОМУ ЗДОРОВЬЮ

И.В.Купреева, О.И.Удовикова

СГМА, кафедра стоматологии ФПК и ППС, кафедра пропедевтики внут-  
ренних болезней

Все стоматологические вмешательства сопровождаются различной степени выраженности болевыми реакциями. Страх, встревоженность, состояние боязни боли перед стоматологическим лечением проявляются выраженным эмоциональным напряжением. Посещение стоматолога – один из ярких примеров эмоционального стресса. Реакция на эмоциональное напряжение в стоматологическом кабинете у пациентов варьирует от коротких эпизодов тревоги, предшествующих манипуляциям, до вполне развившегося невроза или истерического состояния.

Наш опыт работы со 109 больными бронхиальной астмой (БА) показывает, что у пациентов с впервые выявленной соматической патологией первая реакция напоминает горе. Следует помнить, что в начале заболевания эффективно обучать больных в возрасте 15- 19, 20- 29 лет методам самонаблюдения и самоконтроля, а методам профилактики стоматологических заболеваний в большинстве случаев невозможно. Больные более старшего возраста (40- 49, 50- 59 лет) более спокойно относятся к заболеванию и, как правило, адекватно реагируют на рекомендации врачей-стоматологов.

Многим пациентам, болеющим БА длительное время, так и не удаётся справиться с изменениями в привычках питания и физических нагрузок, необходимостью медикаментозного лечения, постоянного общения с медицинским персоналом, боязнь возможных осложнений и они находятся в разной степени депрессии.

Реакции на стресс у больных оказывают значительное влияние на контроль течения бронхиальной астмы и могут приводить к утяжелению заболевания, сопровождающегося параллельным нарушением состояния их стоматологического здоровья. Для таких больных необходимы постоянное наблюдение и совет внимательного и заботливого врача.

Врачам- стоматологам надо помнить, что доверительные беседы и обсуждение проблемы предстоящего стоматологического вмешательства вместе с больным играют неоценимую роль в лечении. И пациенты, посещающие нашу кафедру по оказанию специализированной стоматологической помощи больным БА, часто жалуются, что этому аспекту в других

стоматологических учреждениях уделяется недостаточно внимания и времени.

Эмоциональные стрессы могут привести к ухудшению состояния пациента. В такой ситуации может помочь своевременное применение седативных и транквилизирующих средств.

Лабильность психоэмоционального состояния больных БА необходимо обязательно учитывать врачам-стоматологам при вербальном контакте с ними во время сбора данных анамнеза жизни и болезни, составления плана лечения болезни и в дальнейшем.

Результаты наших исследований показывают, что у молодых пациентов в возрасте 15- 19, 20- 29 лет, страдающих БА, преобладает легкомысленность (анозогностический тип отношения к болезням рта и зубов) в отношении к своей болезни, они часто отбрасывают всякую мысль о ней и не желают проводить рекомендованное профилактическое лечение и посещать врача-стоматолога.

В возрастной группе 30- 39, 40- 49 лет больных БА выявлен преимущественно смешанный анозогностически-эргопатический (36, 4%) тип отношения к стоматологическому здоровью. Больные этой группы обращаются к врачам-стоматологам только в случае острой необходимости. Однако большая часть больных БА этого возраста (63, 2%) придерживается рекомендаций врачей-стоматологов и заботится об эстетическом состоянии зубов.

В возрасте 50 и более лет отмечено преобладание диффузного (36, 5%) и смешанного (41, 6%) типов отношения к болезни. Желание лечиться у стоматолога у этих больных достаточно высокое, и они с удовольствием обращаются за стоматологической помощью. Однако у отдельной части пациентов отмечается боязнь болезненности стоматологических процедур (42, 5%) и неверие в успех предлагаемого или проводимого лечения (27, 3%).

Врач - стоматолог обязан помнить о возможности развития у пациентов, страдающих БА, психоэмоциональных расстройств. Установленные особенности психоэмоционального статуса больных БА по отношению к болезням рта позволяют сделать профилактику стоматологических заболеваний целенаправленной и научно обоснованной, подчёркивают необходимость индивидуального подхода к вопросам санитарно-просветительной работы и лечения этой категории больных.

## ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА КЛИНОВИДНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ В ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ

И.А. Пискунова, А.В. Борсуков  
СГМА, кафедра факультетской терапии

Проблемы диагностики и рациональной терапии пневмоний не теряют своей актуальности многие годы. Это обусловлено широкой распространенностью заболевания, ошибками в диагностике и терапии, высокими показателями летальности. Частота пневмоний составляет 5–20 на 1000 населения, причем заболеваемость наиболее высокая среди лиц пожилого и старческого возраста. Летальность составляет 5%, а у пожилых пациентов и при тяжелом течении пневмонии достигает 20% [1]. В США пневмонии занимают шестое место среди причин смерти, что свидетельствует о достаточно высоком уровне смертельных исходов [3]. Диагностика пневмонии нередко вызывает затруднения, у 30–40% заболевших диагноз устанавливается лишь в конце первой недели болезни, обычно по результатам рентгенологического исследования. Необходимо отметить, что уровень врачебных ошибок достаточно высок – порой гипо – и гипердиагностика превышает 30%. Низкий уровень диагностики пневмонии сказывается на количестве больных с гнойными легочными заболеваниями. В 1999 г. в лечебных учреждениях России было зарегистрировано свыше 40 000 подобных пациентов [3]. Около 55% всех случаев пневмоний, требующих госпитализации больных в стационар, сопровождаются развитием выпота в плевральной полости [9]. Парапневмонические плевральные выпоты могут значительно различаться по тяжести течения, варьируя от неосложненного выпота до развития эмпиемы плевры. Некоторые формы парапневмонического выпота не требуют специфической терапии, кроме антибактериальной терапии. В то время как при осложненном течении плеврита может потребоваться хирургическое вмешательство

В этих условиях необходимы дополнительные, простые лабораторные скрининг - тесты, применение которых позволило оценить на ранних стадиях прогноз течения заболевания и возможность развития осложнений. В период страховой медицины следует также учитывать экономичность данных методов.

Одним из таких методов может стать кристаллография таких биологических жидкостей, как сыворотка крови, плевральная жидкость, мокрота.

Основным методом исследования структуры биологических жидкостей является способ клиновидной дегидратации, разработанный доктором

медицинских наук, профессором, академиком РАМН В.Н. Шабалиным. и доктором медицинских наук С.Н. Шатохиной [6, 7].

В биологических жидкостях происходят высокодинамичные изменения молекулярного состава и характера взаимодействия различных компонентов в физиологических и патологических состояниях. Такие изменения могут служить основой для диагностики различных заболеваний и их осложнений на ранних стадиях. В настоящее время нет методов, позволяющих наблюдать системную структуру биожидкостей в жидком состоянии. Для того чтобы данная структура была доступна для наблюдения, биожидкость необходимо перевести в твердую фазу. Достигается это путем замораживания или путем высушивания. Метод клиновидной дегидратации использует принцип высушивания как технически простой, экономичный и формирующий устойчивый объект, удобный для исследования, а клиновидная форма высыхающей биожидкости является важнейшим моментом системной самоорганизации растворов, каждый элемент структуры несет в себе сведения обо всех материальных составляющих и о характере их взаимодействия. Этот информационный комплекс позволяет отличить физиологическую картину от патологической а, в патологической картине дает возможность выявить наиболее важные составляющие диагностической информации. В жидкой фазе могут быть выявлены лишь элементы подобной информации с помощью биохимических, иммунологических, физических и других сложных аналитических методов.

С помощью метода клиновидной дегидратации возможно изучение любой биологической жидкости, но особый интерес представляет изучение сыворотки крови [6, 8, 10]. После испарения свободной воды капля сыворотки крови полностью переходит в твердую фазу и образует фацию. Фация это структурный макропортрет, отражающий молекулярные взаимоотношения в биожидкости, а значит и протекающие в ней физиологические и патофизиологические процессы. Так, при формировании фации сыворотки крови в результате испарения связанной воды в белковой основе развиваются достаточно мощные процессы растяжения и сжатия в результате свертывания молекул белка, что приводит к образованию трещин. В сыворотке здоровых лиц трещины формируются в определенном порядке: высыхающая капля начинает растрескиваться по радиусам через относительно равные промежутки. Они начинают образовываться из периферической зоны капли и в виде лучей продвигаются к её центру. Их периферические концы в большинстве случаев не доходят до наружной границы капли, а закругляются и соединяются с соседней трещиной, образуя характерные аркады. Радиальные трещины образуют секторы. Испарение воды в секторах приводит к образованию новых трещин, перпендикулярных радиальным. В итоге формируются отдельности – участок фации, со всех сторон ограниченный трещинами. Соли занимают центральную часть фации образуя в ней срединную круговую зону, окруженную белковым кольцом, —

конкрецию. Однако прочность различных белково-солевых агрегаций неодинакова и их разрыв происходит при различных уровнях дегидратированной капли биожидкости. В результате в отдельностях образуются концентрические волны чередующихся солевых и белковых скоплений. Таким образом, формируется фация - сухая пленка с фиксированными концентрационными волнами, отдельностями, конкрециями и другими формообразующими элементами. Все эти образования относятся к структурной норме фации капли сыворотки крови. В физиологическом состоянии организма фация сыворотки характеризуется симметричным расположением радиальных трещин, прямоугольными отдельностями, круглыми конкрециями небольшого размера.

Среди патологических структур фасции можно выделить системные и подсистемные аномалии. Основные системные нарушения в фасции сыворотки крови проявляются в виде потери симметрии расположения основных её элементов, изменения их формы или полном их отсутствии. Так, по данным В.П. Шаболина, С.Н. Шатохиной [6. 10] при глубоких метаболических нарушениях встречаются фасции сыворотки крови, состоящие как бы из двух самостоятельных фасций, наложенных друг на друга. Нарушения подсистемного структуропостроения проявляются в виде аномальных полей типа языков Арнольда, ковров Серпинского, образования чужеродных включений округлой формы, гребешковых структур и других патологических структурных образований в фасции сыворотки крови. Аномальные структуры твердой фазы сыворотки крови формируются патологическими метаболитами и могут находиться в самых различных комбинациях со структурами, образуемыми нормальными продуктами обмена веществ. Данные изменения свидетельствуют о патологических процессах в организме.

В исследованиях проводимых В.Н.Шаболиным, С.Н. Шатохиной удалось установить коррелятивную связь аномальных структур фракции сыворотки крови с определенными патологическими процессами организма. Так, при воспалительных процессах выявляются структуры типа языков Арнольда и ковров Серпинского. Структуры такого рода обязательно появлялись в сыворотки крови больных при острых и хронических неспецифических воспалительных процессах внутренних органов, инфекционных болезнях, сепсисе. При выздоровлении эти структуры исчезают. Бляшкообразные структуры указывают на повышенное содержание в организме токсических продуктов, экзогенного или эндогенного происхождения. Структуры, свидетельствующие о гипоксии клеток, представлены в виде «жгутов». При анализе системной организации сыворотки крови следует учитывать и терапевтические вмешательства, в частности, интенсивную инфузионную терапию аморфизацию сыворотки крови с потерей основных её элементов структур.

Таким образом, исследования локальной самоорганизации сыворотки крови позволяют выявлять количественные и качественные особенности морфотипов, указывающие на вид патологических проявлений, их тяжесть и динамику в процессе проводимой терапии, могут служить основой диагностики ранних стадий пневмоний, сформировать группу риска развития осложнений, а также прогнозировать течение заболевания.

Крайне многообещающим является использование метода клиновидной дегидратации в исследовании мокроты и плевральной жидкости у больных с пневмонией, осложненной плевритом. В литературе недостаточно сведений по этому вопросу. Необходимо проведение дальнейших исследований в этом направлении.

Метода клиновидной дегидратации биологической жидкости позволяет визуализировать молекулярный (биохимический) уровень организации биологических систем, переводить его в макроуровень и делать пригодным для морфологических исследований. Конкретная расшифровка состава аутоволн фасции капли биожидкости раскрывает широчайшие возможности мониторинга всей гаммы метаболических процессов, протекающих в организме с учетом их чрезвычайно высокой динамичности.

#### Литература

1. Ноников В.Е. Пневмонии. Дифференциальная диагностика и лечение внебольничных пневмоний *Consilium medicum*.- 2005., Т.7 № 4; С. 268-273
2. Саркисов Д.С. Структурные основы гомеостаза / Под ред. П.Д. Горизонтова - М, 1981. С. 256-312.
3. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Н.Е.Чернеховская Н.Е. Пневмония. М., 2002.- 479 с.
4. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Принципы аутоволновой самоорганизации биологических жидкостей // *Вестн. Рос. акад. мед. наук*.- 2000.- № 3.- С. 45-49.
5. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Фундаментальные основы биологических ритмов *Вестн. Рос. акад. мед. наук*.- 2000.- №8. С.- 4-7.
6. Шаболин В.Н. Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека.- М.,- 2001.
7. Шатохина С. Н. Диагностическое значение кристаллических структур биологических жидкостей в клинике внутренних болезней. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М.- 1995.- 40 с.
8. Шатохина С.Н., Шабалин В.Н. Диагностическое значение профильной дегидратации сыворотки крови: структурная форма информации. Лаборатория, 1999, №4, С. 3-5.

9. Colice G.L., Curtis A., Deslauriers J. et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. An evidence-based guidelines.- Chest.- 2000.- №118.- С. 1158-1171.
10. Shabalin V.N., Yakovlev S.A. Character of blood crystallization as an integral index of organism homeostasis. Phys. Chem. Biol. Med.,- 1995.- Т.2. №1.- Р. 6-9.

УДК 616.248-08

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А.А. Пунин, А.О. Молотков, К.Е. Воронцов, Е.В. Володина.

СГМА, кафедра факультетской терапии, городская больница №1 г. Брянск, консультативно-диагностический центр г. Брянск.

Согласно современным представлениям астма независимо от тяжести является хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей. Отношение к бронхиальной астме (БА) как к воспалительному заболеванию влияет на постановку диагноза, профилактику и лечение.

Пульмонология конца XX начала XXI века ознаменовалась поисками подходов к оптимальной базисной терапии БА. В клинических исследованиях [1] было доказано неоспоримое преимущество ингаляционных кортикостероидов (ИКС): эффективны практически у всех больных, независимо от возраста или тяжести заболевания, уменьшают симптомы астмы, улучшают функцию легких, снижают гиперреактивность дыхательных путей, сокращают частоту обострений и госпитализаций, снижают смертность от БА.

При внедрении ступенчатой терапии БА, когда в качестве базисных препаратов ежедневно используются ИКС, были достигнуты значительные успехи. В частности, в г. Смоленске за 10 лет сократилось число вызовов бригад СМП по поводу БА почти на 5 тысяч в год, почти в 3 раза сократилась экстренная госпитализация больных астмой в стационары города.

Однако оказалось, что примерно у 10% больных не удавалось достигнуть должного уровня контроля над болезнью даже при назначении адекватных доз ИКС. Поскольку в патогенезе астмы принимают участие и ряд др. механизмов, соответствующее воздействие только на воспаление оказалось недостаточным. Стало понятно, что необходим также контроль других факторов болезни, таких как бронхиальная гиперреактивность, фармакотерапевтическая резистентность и др.

Открытие эффекта синергизма противовоспалительного действия длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов (ДДБ2А), применяющихся в комбинации с ИКС, принципиально изменило ситуацию [2, 5].

Оказалось, что:

- Кортикостероиды увеличивают синтез  $\beta_2$ -рецепторов и предотвращают развитие толерантности (привыкания) к  $\beta_2$ -агонистам.

- Длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты повышают чувствительность глюкокортикоидных рецепторов, увеличивают их перемещение в ядро и длительность пребывания в ядре клетки.

Для взаимодействия на клеточном уровне оба лекарственных препарата должны одновременно присутствовать в клетке. При приеме комбинации препаратов через отдельные ингаляторы возможны:

- ✓ естественная вариабельность глубины вдоха;
- ✓ вариабельность депозиции лекарственных препаратов при повторных ингаляциях;
- ✓ меньшая вероятность депозиции компонентов лекарственного препарата «в одном месте в одно и то же время» по сравнению с их ингаляцией через один ингалятор.

Эти данные легли в основу концепции комбинированной терапии, которая заключается в превосходстве дополнительного эффекта ДДБ2А перед удвоением дозы ИКС в случае отсутствия контроля над симптомами БА [4].

С целью изучения сравнительной эффективности режимов комбинированной терапии у пациентов с тяжелой БА было спланировано сравнительное рандомизированное открытое многоцентровое (Барнаул, Волгоград, Саратов, Смоленск, Томск) исследование «BRILLIANT». В качестве модели неконтролируемой астмы использовался фенотип brittle. Brittle - астма по определению рабочей группы Европейского респираторного общества [3], характеризуется значительной вариабельностью пиковой скорости выдоха (более 40% в течение дня на протяжении не менее 50% времени за период наблюдения), несмотря на применение высоких доз ИКС (1500 мкг по беклометазону дипропионату).

В программе принимали участие 63 пациента, при этом не включались больные с другими хроническими легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Общая продолжительность проекта составила 7, 5 месяцев. Пациенты рандомизированным способом разделялись на 5 клинических групп в зависимости от фармакотерапевтического режима:

1. Серетид-мультидиск 250/50 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день - 15 человек.
2. Фликсотид 2000 мкг в сутки - 12 человек.
3. Фликсотид 1000 мкг в сутки + препараты пролонгированного теофиллина (теопек 0, 3г 1 табл. 2 раза в день) - 12 человек.
4. Фликсотид 1000 мкг в сутки + антилейкотриеновые препараты (аколат 20 мг 1 табл. 2 раза в день) - 12 человек.
5. Серетид-мультидиск 250/50 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день и минимально эффективную дозу преднизолона - 12 человек.



Перед назначением экспериментального и сравнительных курсов терапии, а затем и ежемесячно проводилась оценка эффективности терапии, включающая:

- определение клинических проявлений БА за предшествующие 4 недели;
- проведение пикфлоуметрии;
- анализ уровня контроля над симптомами БА (по критериям E. Bateman).

Анализ изучаемых клиничко-функциональных параметров показал, что их динамика значительно различалась у пациентов, получавших Серетид мультидиск (группа 1) и сравнительные курсы терапии. Исключение составил терапевтический режим группы 5 (Серетид мультидиск + преднизолон в минимально эффективной дозе), продемонстрировавший сходную клиническую эффективность с монотерапией серетидом. Отчетливая положительная динамика со стороны дневных, ночных симптомов, кратности применения  $\beta_2$ -агонистов короткого действия, среднесуточных значений ПСВ, недельной лабильности бронхов у пациентов группы 1 была отмечена уже по окончании 4-х недель терапии и сохранялась до окончания настоящего исследования, но более низкими темпами. Кроме того, у представителей этой группы в процессе лечения зафиксировано наименьшее число обострений.

При анализе уровня контроля над симптомами болезни по E. Bateman (табл. 1) у пациентов, получавших Серетид мультидиск, установлено, что по окончании 12 недель терапии критериев “хорошо контролируемая астма” достигли - 87%, а “золотого стандарта” - 60% представителей данной группы, а к моменту завершения исследования 87 и 73% пациентов соответственно.

При сравнении изменений клиничко-функциональных показателей у пациентов с экспериментальным курсом терапии и у больных БА, получавших флютиказона пропионат (ФП) в удвоенной дозе, комбинации ФП с теопеком и аколатором, в группах 2, 3, 4 отмечены сходные тенденции. Однако через 4 недели по числу дневных, ночных симптомов, показателям ПСВ, потребности в бронхолитиках у пациентов групп 2, 3, 4 зарегистрированы достоверно худшие результаты, чем у больных БА, получавших Серетид мультидиск. Выявленные отличия сохранялись в указанных группах до конца исследования. Кроме того, на этапах 12 и 20 недель терапии зарегистрирована статистически значимая разница между пациентами группы 1 и групп 2, 3, 4 по числу дней без симптомов и приросту ПСВ.

Нежелательные лекарственные явления (НЛЯ) зафиксированы на фоне всех изучаемых фармакотерапевтических режимов. Наибольшее их число имело место при применении ФП в удвоенной дозе - 4 случая, во всех других группах зарегистрировано по 2 эпизода НЛЯ. Подавляющее

большинство НЛЯ ассоциировались с побочными действиями ИКС, а именно с проявлениями стоматита и осиплостью голоса.

Таким образом, применение комбинированной терапии в группе пациентов с тяжелой БА в целом позволяет получить положительную динамику клинико-функциональных показателей, характеризующих текущую тяжесть заболевания. Однако результаты сравнительного анализа клинической эффективности различных вариантов комбинированной терапии, свидетельствуют о том, что возможность достижения контроля обусловлена выбором фармакотерапевтического режима, включающего комбинацию ИКС и ДДБА (группы 1 и 5). Данный режим терапии позволяет у подавляющего большинства пациентов достичь контроля над симптомами БА по E. Bateman, что следует расценивать как успешное преодоление терапевтической резистентности.

Таблица 1 Уровень контроля БА по критериям E. Bateman

Уровень контроля Режим терапии	Продолжительность лечения			
	12 недель		20 недель	
	“хорошо контролируемая астма”	“золотой стандарт”	“хорошо контролируемая астма”	“золотой стандарт”
1. Серетид мультидиск	87%	60%	87%	73%
2. ФП 2000	16%	0	25%	0
3. ФП + теопек	8%	0	16%	0
4. ФП + аколлат	8%	0	8%	0
5. Серетид мультидиск + преднизолон	85%	51%	85%	75%

### Литература

1. Огородова Л.М., Кобякова О.С., Петровский Ф.И. и др. Global asthma control: возможно ли достижение целей терапии? (результаты исследования в группе больных среднетяжелой бронхиальной астмой) // Аллергология. – 2001. – №1. – С.15-21.
2. Busse W.W., Nelson J., Wolfe J. Comparison of inhaled salmeterol and oral zafirlukast in patients with asthma // J Allergy Clin Immunol. – 1999. – Vol. 103. – P. 1075.
3. Difficult/therapy-resistant asthma. ERS Task Force on Difficult/therapy-resistant asthma. // Eur Respir J. – 1999. – Vol. 13. – P. 1198.

4. Global Initiative for asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: NHLBI/WHO Workshop Report. No. 95-3659. National Institutes of Health. – 1995. – 176p.
5. Markham A., Adkins J.C. Inhaled salmeterol/fluticasone propionate combination. A pharmacoeconomic review of use in the management of asthma // Pharmacoeconomics. – 2000. Vol.105. – P.162.

## КАРДИОЛОГИЯ

УДК 616.12-008.331.1.

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-КАРДИОЛОГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

О.Л. Власова, О.А. Козырев

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов  
СГМА.

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее распространенным и прогностически значимым заболеванием сердечно-сосудистой системы. Эпидемиологические исследования показали, что в России АГ встречается не менее чем у 39,2% мужчин и 41,1% женщин [6]. У 60% больных ожирением наблюдается АГ, механизм которой может быть связан с инсулинорезистентностью (ИР).

Существуют клинически доступные тесты ИР, например, тест J.F.Caro — оценка соотношения в плазме крови уровней глюкозы и инсулина натощак [12] или аналогичная проба через 2 часа после нагрузки глюкозой [16]. При использовании этих тестов было обнаружено, что при сочетании АГ с ожирением пробы на ИР были положительными у 75% больных. Это подтверждает мнение, что при наличии сочетания АГ с абдоминальным ожирением в большинстве случаев имеет место скрытая ИР, даже если тест на толерантность к глюкозе еще отрицательный. Такое заключение имеет большое практическое значение, так как в России в первичном звене здравоохранения определение уровня инсулина в крови не входит в число обязательных анализов. В то же время врач часто обнаруживает сочетание АГ и избыточной массы тела (МТ). В исследованиях авторов [7] более чем у половины мужчин с АГ зафиксировано абдоминальное ожирение. Подтверждают это положение результаты расчета суммарного риска ИБС [17] по прогностической программе, созданной на основе исследования PROCAM [11] у больных АГ.

Сочетание центрального типа ожирения, АГ, инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушения толерантности к глюкозе или сахарный диабет (СД) II типа, дислипотеинемии объединены в понятие — метаболический синдром [19]. В 1989 г. N. Kaplan ввел понятие «смертельный квартет» (ожирение + СД II типа + АГ + гипертриглицеринемия), который значительно увеличивает показатели летальности от сердечно-сосудистых заболеваний. У людей с избыточным весом риск развития перечисленных выше заболеваний значительно превосходит таковой у лиц с нормальной массой тела. В 1992 г. S.M. Haffner [15] выдвигает термин «синдром инсулинорезистентности» (ИР), наилучшим образом выражающий механизм «смертельного квартета» — «метаболическая болезнь», которая проявляется АГ, инсулиннезависимым СД, ожирением, атеросклерозом и гипертрофией левого желудочка. Начиная с середины 90-х гг., преобладает термин «метаболический синдром» (МС), предложенный M. Henefeld и W. Leonhardt еще в 1980 г.

В экономически развитых странах МС встречается у 25-35% населения. В возрасте старше 60 лет доля лиц с МС составляет 42-43%. В целом в США от него страдают примерно 47 млн. граждан. Распространенность МС, по данным разных авторов, в целом достигает 20% в популяции [7, 14], при этом уровень соматического неблагополучия среди людей в возрасте 20-29 лет составил 7%, среди 60-летних — 43, 5%. Распространенность МС среди мужчин — 24%, среди женщин — 23,4%. Частота встречаемости АГ у больных с МС составляет 30, 5% [6]. По данным Р.Г.Оганова [6], АГ в подавляющем большинстве случаев (90%) сопряжена с различными компонентами МС.

Частое сочетание АГ с различными компонентами МС является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития заболеваний, связанных с атеросклерозом. Можно говорить о МС при регистрации любых двух нижеперечисленных критериев: абдоминально-висцеральное ожирение, ИР и гиперинсулинемия, дислипидемия, АГ, нарушение толерантности к глюкозе, СД II типа, атеросклероз, ИБС, гиперурикемия, подагра, микроальбуминурия, гиперандрогения. Сочетание отдельных компонентов синдрома может рассматриваться в рамках МС только при наличии установленной ИР. В 1998 г. рабочая группа ВОЗ дополнила симптомы, формирующие МС, включив в него нарушение гемостаза, гиперурикемию, микроальбуминурию.

Известно, что около 80% больных с АГ имеют одновременно и метаболические расстройства, причем, только в 20% случаев отмечается полный МС. Пациенты, страдающие АГ в сочетании с МС, одним из проявлений которого является ожирение, представляют особую группу риска развития таких грозных сердечно-сосудистых осложнений, как ИБС, инфаркт миокарда, нарушение кровообращения головного мозга, и, как следствие, для них характерны преждевременная инвалидизация и повышенная

смертность. Полиэтиологичность состояний, являющихся компонентами МС, отсутствие ряда его составляющих у больных с инсулинорезистентностью, отсроченность во времени проявления клинических симптомов после развития инсулинорезистентности [4, 21], значительно затрудняют диагностику МС по клиническим критериям и делают её несвоевременной.

В настоящее время для диагностики МС используются следующие критерии, разработанные экспертами Национального института здоровья США (2001 г):

- величина окружности талии как маркера абдоминально-висцерального ожирения — при показателях более 102 см для мужчин и более 89 см для женщин;

- уровень ТГ более 1,7 ммоль/л как показатель, коррелирующий с уровнем ЛПНП;

- уровень ЛПНП менее 1,3 ммоль/л для женщин и менее 1,04 ммоль/л для мужчин;

- уровень глюкозы натощак более 6,1 ммоль/л; систолическое АД более 135 мм рт. ст., диастолическое АД более 85 мм рт. ст.

Согласно этим рекомендациям для постановки диагноза МС достаточно наличия трех из вышеперечисленных признаков.

У пациентов с МС эффективность антигипертензивных препаратов снижается, и двухкомпонентная схема, как правило, не позволяет достичь целевого АД. Это связано с патогенетическими особенностями АГ при МС. Неудачи в лечении АГ при МС обусловлены, как правило, фокусировкой терапевтической тактики только на АГ. При большом количестве исследований, посвященных данной проблеме, лишь в небольшом количестве работ анализируются ранние стадии МС, при этом не делается акцент на выраженность избыточной массы тела у данного контингента пациентов [14, 18].

Абдоминальный жир — жир сальника и брыжейки, легко подвергается липолизу, например, при стрессе; в кровоток, а именно в портальную вену, выбрасывается значительное количество незэтерифицированных (свободных) жирных кислот (НЭЖК). По портальной вене избыток НЭЖК самым коротким путем поступает в печень; в процессе глюконеогенеза НЭЖК превращаются в глюкозу, в результате чего печень секретует в кровоток избыточное количество глюкозы. Компенсаторным ответом на ИР тканей, независимо от ее первопричины, служит увеличение синтеза инсулина в бета-клетках поджелудочной железы и его избыточное поступление в кровь. За счет гиперинсулинемии (относительной или абсолютной) концентрация глюкозы вначале поддерживается на нормальном уровне. Затем гипергликемия проявляется после нагрузки глюкозой — это основа теста на нарушение толерантности к глюкозе. Одновременно гиперинсулинемия ведет к активации симпатoadреналовой системы с повышением содержания в крови катехоламинов, ренина,

ангиотензина, а также к увеличению реабсорбции ионов натрия в почечных канальцах и к спазму артерий. В результате развивается АГ [1].

В основе успешной терапии лежит принцип одновременной коррекции всех звеньев патогенеза МС, всестороннее воздействие на причины и следствие инсулинорезистентности: изменение образа жизни, лечение ожирения, терапия нарушений углеводного обмена, лечение дислипидемии [7]. Важно отметить, что при МС дислипидемия проявляется преимущественно повышением уровня триглицеридов, общего холестерина (ХС), ЛПНП и снижением ЛПВП. Этот тип дислипидемии является повышенным риском заболеваний сердечно-сосудистой системы: в 2-4 раза повышается риск развития ИБС, в 6-10 раз — острого инфаркта миокарда по сравнению с большой молекулярной массой, что приводит к повышению вязкости плазмы, повышению ОПСС и АД [3, 9].

Выбор гиполипидемических препаратов зависит от конкретной ситуации. В большинстве случаев показана терапия статинами в силу их не только гиполипидемических, но и плеiotропных эффектов [7, 21]. Однако в случаях выраженной ГТГ ( $> 400$  мг/дл) в сочетании с низким уровнем ХС ЛПВП ( $< 35$  мг/дл) следует применять фибраты, которые эффективно снижают содержание ТГ и повышают ХС ЛПВП плазмы. Следует помнить, что при применении этих препаратов необходимо контролировать липидные параметры, печеночные и мышечные ферменты: аланинаминотрансферазу, аспартатаминотрансферазу, креатинфосфокиназу 1 раз в три месяца в течение первого года терапии, в дальнейшем не реже одного раза в 6 месяцев [5, 8].

Кроме того, особенно актуальна коррекция дисфункции эндотелия при нарушении показателей углеводного обмена. Уровень конечных метаболитов NO постепенно увеличивается при усугублении нарушений углеводного обмена, достигая максимума при СД II типа, диагностируемом впервые.

При длительном течении этого заболевания количество NO<sub>3</sub> в крови снижается. Число циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов тем больше, чем тяжелее и продолжительнее нарушение углеводного обмена [2]. Анализ исследования системы NO-эндотелий позволяет предположить, что NO, являясь мощным окислителем, способен играть для эндотелия сосудов наряду с положительной и отрицательную, повреждающую роль. Содержание конечных, стабильных метаболитов NO - NO<sub>3</sub> плазмы и эритроцитов повышается при усугублении нарушений углеводного обмена параллельно с увеличением количества поврежденных и отторгнутых от сосудистой стенки десквамированных эндотелиоцитов [17, 20].

Вполне возможно, что увеличение количества нитратов в крови отражает защитную, компенсаторную реакцию эндотелиоцитов в ответ на глюкозотоксичность, гипоксию тканей и повышение АД; она истощается у

больных сахарным диабетом с продолжительным течением болезни. В настоящее время наряду с сообщениями об окислительном повреждении эндотелия появилась информация о тесной связи перекисного окисления липидов и NO при нарушении функции эндотелия. Именно поэтому целесообразны профилактические мероприятия по уменьшению высокой интенсивности свободнорадикального окисления и процесса повреждения эндотелия сосудов [2].

Таким образом, коррекция АД у пациентов с МС должна проводиться совместно с эндокринологами (лечение ожирения, нормализация показателей углеводного обмена и т. д.), с применением гиполипидемических препаратов, а также при активном участии самого пациента (медикаментозная комплаентность, диета, изменение образа жизни и т. д.).

При подборе антигипертензивных препаратов врачам-кардиологам следует учитывать следующие особенности: метаболические эффекты гипотензивных препаратов (влияние на липидный спектр, инсулинорезистентность, уровень глюкозы и мочевой кислоты); их воздействие на эндотелиальную дисфункцию; необходимость более частого использования трех-четырёх компонентной схемы терапии с воздействием на различные звенья патогенеза АГ, характерные для МС. Принято считать, что препаратами выбора для больных АГ и МС являются ингибиторы АПФ (периндоприл), а также агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин) [10].

Учитывая низкую эффективность монотерапии в данной ситуации, рекомендовано сочетать вышеуказанные препараты с диуретиками (индапамид), а при необходимости добавлять в схему лечения бета-адреноблокаторы, улучшающие эндотелиальную функцию (небиволол) [13]. Вместе с тем остаются открытыми вопросы комбинированного применения препаратов, в том числе их гемодинамические и метаболические эффекты, что требует более детального изучения данной проблемы.

## Литература

1. Гурковская С. М, Яковлев А.Т, Лопатин Ю. М. Метаболический синдром X как фактор риска возникновения артериальной гипертензии: происхождение, профилактика, терапия // Третий съезд кардиологов Южного федерального округа. Современные проблемы сердечно-сосудистой патологии. Сборник докладов и тезисов съезда. Ростов - на - Дону 28-29 апреля 2004.
2. Зотова И.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 58-67.
3. Липовецкий Б.М. Клиническая липидология. СПб.: Наука, 2000.

4. Материалы II международной научно-практической конференции «Вуз. Здоровье. Интеллект: педагогические, биоинформационные и оздоровительные технологии» г. Геленджик, 5-7 июня 2002 г. Волгоград: Изд-во ВОЛГУ. — 2002. — С. 295-298.
5. Новые Европейские рекомендации по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний // Доказательная кардиология. — 2003. — № 2. — С. 34-36.
6. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — № 3. — С. 4-8.
7. Перова Н.В. Новые Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом // Кардиология. — 2004. — № 1. — С. 76-82.
8. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. и др. Метаболический синдром: патогенетические связи и направления коррекции // Кардиология. — 2001. — № 3. — С. 4.
9. Яковлев А. Т., Лопатин Ю. М., Анисимова Л. П. и др. Липидный спектр крови и атеросклеротические изменения экстракраниальных артерий у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом // Кардиология СНГ. — 2003. — Т.1, прил.
10. Яковлев А. Т., Лопатин Ю. М., Фролова М. А. Влияние комбинированной терапии квинаприлом и моксонидином на показатели углеводного обмена у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом // Третий съезд кардиологов южного федерального округа. Современные проблемы сердечно-сосудистой патологии: Сборник докладов и тезисов съезда. Ростов-на-Дону, 28-29 апреля 2004 г.
11. Assmann G., Cullen P., Schulte H. The Munster heart study PROCAM) // Eur. Heart J.— 1998.— Vol. 19 (Suppl A).— P. 12-11.
12. Caro J.F. Insulin resistance in obese and nonobese men // J. Clin. Endocrinol. and Metab.— 1991.— Vol. 73.— P. 691-5.
13. de Saram K, McNeill K.L., Khokher S. et al. Divergent effects of vitamin C on relaxations of rabbit aortic rings to acetylcholine and NO-donors // Br. J. Pharmacol.— 2002.— Vol. 135(4).— P.1044-50.
14. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and invited experts) // Eur. Heart. J. — 2003. — Vol. 24. — P. 1601-10.
15. Haffner S. Insulin and blood pressure in the San Antonio heart study: a review // Cardiovasc. Risk Factors. — 1993. — Vol. 1. — P. 18-27.
16. Metelskaya V., Serdyuk A., Mamedov M. et al. Insulin resistance markers for coronary heart disease high risk subjects selection. In: Advances in Lipoprotein



- and Atherosclerosis Research, Diagnostics and Treatment. Proc. 9th Intern Dresden Lipid Symposium. Fischer G. (ed.), 1997. — P. 192-5.
17. Prevention of coronary heart disease in clinical practice, commendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention // *Eur. Heart J.* — 1998. — Vol. 19. — P. 1434-503.
  18. Quyyumi A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease // *Am. J. Med.* — 1998. — Vol. 105(1A). — P. 32-41.
  19. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes.* — 1988. Vol. 37. — P. 1595-607.
  20. Tiengo A., Avogaro P., Del Prato S. Pathogenesis and therapy of plurimetabolic syndrome // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* — 1996. — Vol. 6. — P. 187-92.
  21. Tiritilli A. Nitric oxide (NO), vascular protection factor. Biology, physiological role and biochemistry of NO // *Presse Med.* — 1998. — Vol. 27(21). — P. 1061-1065.

УДК 616.12-008.331.1-073.96-053

## ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

М.В. Грекова

СГМА, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики  
ФПК и ППС

Наряду с известными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, такими как повышенное АД, диастолическая дисфункция, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), липидный профиль, наследственность и др., приобретает значение изменение жесткости артерий. Основные механизмы ремоделирования — пролиферация (увеличение массы клеток за счет возрастания их количества) и гипертрофия (увеличение массы клеток без возрастания их количества), в результате чего изменяется соотношение толщины стенки к просвету сосуда, с повышением периферического сопротивления и увеличением жесткости сосудов, что является прогностическим фактором развития сердечно-сосудистых осложнений и независимым фактором смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (1, 23). Сосудистое ремоделирование может быть как следствием длительно текущих патологических состояний, так и результатом возрастных изменений организма человека (артериосклероз) (10).

В настоящее время отмечается дефицит неинвазивных и надежных методов выявления раннего развития изменений сосудов. Но все большее распространение получают методы определения скорости распространения пульсовой волны (PWV — Pulse Wave Velocity), т.к. именно этот показатель

имеет наибольшее значение для оценки ремоделирования (5, 7, 8).

**Цель исследования.** Оценить показатели жесткости сосудов, полученные с помощью лодыжечно-плечевого метода, у пациентов без клинических признаков поражения ССС и больных АГ.

**Материалы и методы.** Контрольную группу составили 262 респондента в возрасте от 18 до 85 лет (средний возраст составил  $40,6 \pm 1,17$  лет), из них 119 мужчин и 143 женщины. Обследовано 217 больных АГ в возрасте от 18 до 93 лет (средний возраст -  $44,2 \pm 1,19$  лет), мужчин было 124 человека и женщин - 93. Для оценки состояния сосудистой системы проводилось исследование на аппарате VaSera VS1000 (фирма Fukuda Denshi, Япония). С помощью объемной сфигмографии регистрировались пульсовые волны, и по синхронной записи ЭКГ, ФКГ вычислялись PWV в сосудах смешанного и мышечного типов, индекс прироста (аугментации). Автоматически определялся лодыжечно - плечевой индекс. Пациентам предварительно проводились общеклиническое и физическое обследования.

**Результаты и обсуждение.** Основные показатели объемной сфигмографии у пациентов контрольной группы представлены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели механических свойств сосудистой стенки у пациентов контрольной группы ( $M \pm m$ ).

Показатели	$M \pm m$
Возраст (лет)	$41,1 \pm 1,18$
Биологич. возраст (лет)	$40,5 \pm 1,22$
САД (мм рт.ст.)	$124,7 \pm 0,61$
ДАД (мм рт.ст.)	$78,5 \pm 0,44$
Пульс. АД (мм рт.ст.)	$46,3 \pm 0,46$
B-PWV (м/с)	$6,3 \pm 0,08$
R-PWV (м/с)	$12,2 \pm 0,15$
L-PWV (м/с)	$12,2 \pm 0,14$
R - AI	$0,77 \pm 0,01$

Представленные данные свидетельствуют о том, что цифры всех видов АД находятся в пределах должных величин. Средние значения биологического возраста несколько ниже средних значений календарного возраста пациентов, что говорит об оптимальном состоянии сосудистой системы респондентов контрольной группы.

Средняя величина B-PWV (распространение пульсовой волны по сосудам мышечного типа) у пациентов контрольной группы составила  $6,3$  мм/с и R(L)-PWV (распространение пульсовой волны по сосудам преимущественно эластического типа) -  $12,2$  м/с. Эти величины определены нами в качестве нормы.

Индекс прироста (R - AI) автоматически рассчитывался по правой плечевой артерии как отношение ударной волны, возникающей во время увеличения давления в аорте, к отраженной волне во время систолы [9].

Одним из основных показателей нового метода является лодыжечно – плечевой индекс (ABI), характеризующий кровоток нижних конечностей. Снижение индекса менее 0,9 свидетельствует о патологических стенозах, либо об окклюзиях артерий нижних конечностей.

С целью определения зависимости между возрастом человека и показателями жесткости сосудистой стенки был проведен регрессионный анализ, который показал существенную зависимость показателей скорости распространения пульсовой волны от возраста. Полученные уравнения: R PWV = 8, 071 + 0, 101 \* возраст (r=0, 81, p=0, 000); L PWV = 8, 293 + 0, 096 \* возраст (r=0, 79, p=0, 000); B PWV = 4, 466 + 0, 046\* возраст (r=0, 59, p=0, 000).

Как известно, артериальная гипертензия является важным фактором сердечно-сосудистого ремоделирования. Можно предположить непосредственную роль уровня АД, длительности АГ в редукции артериального комплаенса (4, 6).

В таблице 2 представлены полученные показатели всей группы больных АГ (средний возраст - 44, 2±1, 19) в сравнении с пациентами без клинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы.

Таблица 2. Показатели скорости распространения пульсовой волны у больных АГ (M±m).

Показатели	Норма	АГ	P
САД (мм рт.ст.)	124, 7±0, 61	161, 6±1, 23	0, 0000
ДАД (мм рт.ст.)	78, 5±0, 44	96, 9±0, 83	0, 0000
Пульс.АД(мм рт.ст.)	46, 3±0, 46	65, 04±0, 97	3, 59
B-PWV (м/с)	6, 3±0, 08	7, 4±0, 12	2, 63
R-PWV (м/с)	12, 2±0, 15	14, 4±1, 19	0, 0000
L-PWV (м/с)	12, 2±0, 14	14, 3±0, 21	0, 0000
R - AI	0, 77±0, 01	0, 95±0, 01	0, 0000

Как видно из представленной таблицы, у больных АГ по сравнению со здоровыми лицами той же возрастной группы в большей степени были изменены показатели R-PWV, L-PWV и B-PWV, отражающие скорость распространения пульсовой волны по сосудам смешанного и мышечного типов. Следует полагать, что существенное увеличение показателей PWV у больных АГ обусловлено не столько повышением у них тонуса сосудов, сколько является результатом ремоделирования сосудистой стенки, развитием в ней артериосклеротического процесса. С повышением АД отмечено и закономерное увеличение индекса прироста (AI), что связано с увеличе-

нием амплитуды отраженной волны, повышением скорости ее распространения и, как следствие, повышением САД. Показатели лодыжечно-плечевого индекса (R-, L-ABI) находились в пределах нормальных величин и не изменялись при повышенном уровне АД. Жесткость сосудистой стенки, несомненно, зависит от уровня АД. Проанализирована зависимость PWV от уровня АД у больных АГ (таблица 3).

Таблица 3. Величина показателей PWV у больных с различной степенью повышения АД ( $M \pm m$ ).

Показатели	Степени АГ		
	I (n=78)	II (n=80)	III (n=59)
САД (мм рт.ст.)	147,1±0,83	160,7±0,95 ***	182,1±2,38 ***
ДАД (мм рт.ст.)	91,2±0,38	101,04±0,46 ***	111,9±1,47 ***
РСАД (мм рт.ст.)	60,4±1,08	63,8±1,48	72,8±2,28
B-PWV (м/с)	6,3±0,14	7,6±0,19	8,6±0,22
R-PWV (м/с)	12,6±0,26	14,5±0,28*	16,6±0,35 ***
L-PWV (м/с)	12,4±0,24	14,5±0,33*	16,5±0,33 ***
R-AI	0,85±0,02	0,97±0,03 **	1,03±0,02 ***

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ .

Проведенные исследования показали зависимость показателей PWV от уровня АД. Степень увеличения PWV строго коррелировала со степенью повышения давления. Причем влияние АД на повышение показателей PWV сказывалось как на сосудах смешанного, так и на сосудах мышечного типов. Это свидетельствует о значимом вкладе в повышение жесткости артериальной стенки у больных АГ функционального компонента – повышения тонуса сосудов мышечного типа. С возрастанием степени АД происходит и закономерное повышение индекса прироста – чем выше АД, тем сильнее влияют гемодинамические механизмы на степень повышения САД.

Таким образом, измерение показателей, характеризующих механические свойства сосудистой стенки, показано для оценки степени поражения магистральных сосудов у больных АГ. Метод объемной сфигмографии позволяют на ранних стадиях гипертонии выявить группы риска по сердечно-сосудистым заболеваниям.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов А.В., Туев А.В., Некрубенко Л.А., Бочкова Ю.В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертонией пожилого и

старшего возраста // Российский кардиологический журнал.- 2005.- №3.- С.25-27.

2. Кочкина М.С., Затеищиков Д.А., Сидоренко Б.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение// Кардиология.- 2005.- №1.- С.63-71.

3. Недогода С.В., Лопатин Ю.М., Чаляби Т.А. Изменение скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии // Южно-Российский Медицинский журнал.-2002.-№3.-С.39-43.

4. Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности // Кардиология.- 2005.- №11.- С.113-120.

5. Шляхто Е.В., Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия.- 2002.- №8, Т 2.- С. 45-49.

6. Шутемова Е.А., Кадникова Ю.В., Келеш М.В., Назарова О.А. Структурно-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у пожилых больных пограничной артериальной гипертензией // Кардиология.- 2005.- №3.- с.14-18

7. I.S.Mackenzie, I.B.Wilkinson, J.R.Cockcroft. Assessment of arterial stiffness in clinical practice.QJ Med 2002;95: 67 –74.

8. Tomoyuki Yambe, Makoto Yoshizawa, Yoshifumi Saijo et all. Brachio-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI) // Biomedicine and pharmacotherapy.- 2004.- №10

9. Rietzschel E., Buyzere M., De Backer T. et all. Local arterial distensibility and the global vasculare augmentation index // Am J Hypertens. – 2000.- V.13.- P.189-191.

10.Gaballa M.A., Jacob C.T., Raya T.E., Liu J., Simon B., Goldman S. Large artery remodeling during aging: biaxial passive and active stiffness // Hypertension. –2000.-V. 32.-P. 437–443.

УДК 616.131-005.7

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В КЛИНИКЕ КБСМП

О.В. Гуревич

СГМА, кафедра госпитальной терапии

Тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии (ТЭЛА) - одно из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний, послеоперационного и послеродового периодов, неблагоприятно влияющее на их течение и исход. Практическая значимость проблемы ТЭЛА в настоящее

время определяется явным нарастанием частоты легочных эмболий при самых разнообразных заболеваниях; значительным увеличением частоты послеоперационных и посттравматических эмболий, чаще возникающих при сложных хирургических вмешательствах. ТЭЛА становится третьей по частоте причиной смерти в высокоразвитых странах, уступая только сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным новообразованиям. По результатам Фрамингемского исследования, ТЭЛА составляет 15,6% от всей внутригоспитальной летальности, причём на хирургических больных приходилось 18%, а 82% составили больные с терапевтической патологией. При жизни больных подозрение на ТЭЛА как возможную причину смерти высказывалось в отношении 64% хирургических больных и только 26% - терапевтического профиля.

Для оценки особенностей развития ТЭЛА, изучения её частоты проведен анализ материалов 65 историй болезни КБСМП за период с 2001 по 2004 год. Кроме исследования архивных материалов, нами наблюдались 20 пациентов, госпитализированных с диагнозом тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии в КБСМП в период с марта по ноябрь 2005 года. В диагностике были использованы данные электрокардиографии, эхокардиографии, результаты ультразвукового исследования периферических вен. Все исследуемые пациенты получали антагонисты кальция, антиагреганты, антикоагулянты, проводился тромболизис. Анализ полученных результатов показал, что по данным отдела статистики, в 2001-2004г. было зарегистрировано 83 случая тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии, 48 закончились смертельным исходом.

Больных терапевтической патологией было 60 человек (72%), 23 (28%) являлись пациентами хирургических отделений. 46 женщин (55%) и 37 мужчин (45%). Возрастной диапазон колебался от 29 до 92 лет, в среднем 61 год. Одной из важных и значимых задач в изучении проблемы ТЭЛА является анализ факторов риска данного заболевания. По данным анализа архивных историй болезни факторы риска распределились следующим образом (табл. 1):

Таблица 1 Факторы риска развития ТЭЛА

Факторы риска	частота	
	п	%
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	26	40
Хроническая сердечная недостаточность	25	39
Хирургические вмешательства	23	35
ИБС, мерцательная аритмия	15	23
ИБС (постинфарктный кардиосклероз)	7	11
Онкологические заболевания	8	12
Посттравматические эмболии	6	9

У госпитализированных пациентов данные по возрастным категориям, особенностям факторов риска, частоте в различных отделениях соответствуют таковым при исследовании архивных материалов.

При анализе клинических особенностей течения ТЭЛА у наблюдаемых пациентов обращает на себя внимание полиморфизм развивающихся клинических синдромов. У 90% пациентов на первый план среди жалоб выступала одышка различной интенсивности, у 11 (58%) боли в грудной клетке, у 6 (31, 6%) синкопальные состояния, у 3 человек (15%) кровохарканье. Кашель (сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты) выявлялся у 4 (21%). Столько же пациентов указывали на появление выраженной общей слабости. При оценке данных электрокардиографии были выявлены следующие показатели: тахикардия у 14 (74%), признаки перегрузки правых отделов у 9 (47%).

Наиболее информативными в диагностике ТЭЛА являются данные эхокардиографии (таблица 2)

Таблица 2. Эхокардиографические признаки ТЭЛА

Показатели ЭхоКГ	Частота	
	n	%
Лёгочная гипертензия ( выше 35 мм рт.ст)	20	100
Дилатация правых камер сердца	18	90
Парадоксальное движение МЖП	16	80
Тромбы в полостях сердца	4	20

У 11 пациентов было выполнено УЗИ периферических вен из них, у 6 (55%) выявлено наличие тромбов в просвете сосудов, ещё у двух пациентов тромбы визуализировать не удалось, но был отмечен выраженный стаз крови в исследуемых сосудах. За период госпитализации 2 пациента умерли.

Анализ полученных результатов показал, что основным фактором риска в развитии ТЭЛА является варикозная болезнь вен нижних конечностей, на первый план среди жалоб выступает одышка, у трети больных синкопальные состояния. В диагностике ТЭЛА помогает комплексное исследование данных ЭКГ, УЗИ вен нижних конечностей, наиболее информативными являются показатели эхокардиографии.

Использование этих данных позволит своевременно и рационально осуществлять первичную профилактику ТЭЛА и подбирать оптимальные консервативные методы лечения.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Д. В. Кобер

СГМА, кафедра госпитальной терапии

Несмотря на значительный прогресс кардиологии, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему доминируют в структуре заболеваемости и смертности в развитых странах [1, 2]. В США ежегодно происходит около 1, 5 млн. инфарктов. После перенесённого первого у 40-60% больных развивается повторный инфаркт, особенности которого недостаточно изучены.

**Цель исследования:** изучить взаимосвязь основных факторов риска ИБС и особенности течения повторных инфарктах миокарда для совершенствования первичной и вторичной профилактики.

**Материал и методы:** Обследовано 34 больных, из них 17 с первым инфарктом миокарда, и 17 - с повторным. Все пациенты - мужчины в возрасте от 30 до 60 лет. Диагноз инфаркта миокарда верифицирован клинически, лабораторными данными и инструментальными данными.

Проанализированы факторы риска ИБС, формы и осложнения инфаркта миокарда. Всем пациентам на 2-3 сутки проведено ультразвуковое исследование сердца на аппарате Sonos-4500. Оценивались следующие параметры: фракция выброса, величина левого предсердия и обоих желудочков, конечный систолический и диастолический размеры, толщина межжелудочковой перегородки, давление в легочной артерии. Особое внимание уделялось выявлению зон акинеза и гипокинеза. У всех больных исследован уровень холестерина.

Лечение было стандартизировано: анальгезирующая терапия, нитраты, при показаниях - тромболитис; все пациенты получали антиагреганты, антикоагулянты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, ряд больных - статины.

**Полученные результаты.** Анализ факторов риска у обследованных больных показал некоторую разницу в их частоте. Одинаково часто у 90-96% в обеих группах больных встречалась АГ и у 70-76% гиперлипидемия. Сахарный диабет при первичном инфаркте миокарда отмечен у 10%, при повторным у 24%. Обратная зависимость частоты ожирения: при первичном - у 65%, при повторном - у 40%. с такой же частотой больные отмечали у себя гиподинамию (у 60% и 47% соответственно). Наследственная предрасположенность отмечена у 64% больных первичным инфарктом миокарда и в два раза реже у 30% при повторном. Гораздо чаще 70% больных курили перед первым инфарктом, и лишь 20% при повторном.



При обследовании больных в первые сутки у 80% как с первым, так и с повторным инфарктом миокарда наблюдались различные осложнения: желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, у 55% признаки сердечной недостаточности. Летальных исходов в острый период у больных с первым инфарктом не отмечено. У лиц с повторным инфарктом летальность отмечена у 26% больных. В основном за счёт фатальных нарушений ритма и сердечной недостаточности. У 76% больных при первом инфаркте выявлено ремоделирование миокарда, из них у 65% гипертрофия левого желудочка, у 35% — дилатация полостей (в основном левого предсердия и желудочка), у 53% сочетание гипертрофии и дилатации. При повторных инфарктах практически у всех больных - признаки ремоделирования миокарда: дилатация полостей у 96% больных (в основном левого предсердия и желудочка). Сочетание дилатации и гипертрофии у 70% больных. Фракция выброса у 91% с первыми инфарктами оказалась сниженной и варьировала в пределах от 38 до 54% (в среднем 46%). При повторном инфаркте фракция выброса варьировала в пределах тех же цифр.

Проведенное исследование показало, что первичный и повторный инфаркт миокарда у мужчин трудоспособного возраста чаще всего развивается на фоне распространенных факторов риска: артериальной гипертензии, гиподинамии, гиперлипидемии. В то же время развитию первого инфаркта миокарда способствовали ожирение, наследственный фактор, курение. В развитии повторного инфаркта у каждого четвертого важным фактором риска являлся сахарный диабет.

Течение инфаркта миокарда во многом определяется особенностями ремоделирования левого желудочка, которое более значимо выражено при повторном инфаркте миокарда, что способствует утяжелению течения и повышению летальности.

Анализ факторов риска, особенностей раннего и позднего ремоделирования миокарда обосновывает как общий подход к профилактике инфаркта миокарда, так и некоторые дополнительные мероприятия, направленные на предупреждение как первого инфаркта миокарда, так и осложнений при нём.

## Литература

1. American Heart Association: Heart and Stroke Facts: 1995 Statistical Supplement. Dallas. // American Heart Association, 1995.
2. Meir J. Stampfer, MD, DrPH; Paul M Ridker, MD, MPH; Victor J. Dzau, MD. Risk Factor Criteria.// Circulation. 2004; 109:IV-3-IV-5.

## ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

М.Ю. Сёмченкова, О.А. Козырев, А.М. Изотов

СГМА, кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Гормоны щитовидной железы регулируют деятельность всех органов и систем на клеточно-молекулярном уровне. От ее состояния зависят интеллектуальное, физическое и половое развитие человека, рождаемость, риск развития многих тяжелых заболеваний (миллионы людей страдают от многочисленных болезней, непосредственно связанных с нарушением работы щитовидной железы, не зная истинной причины их возникновения). С ней связаны заболевания самой железы, в том числе злокачественные опухоли, злокачественные новообразования молочной, предстательной желез, фибромиомы, гипертония и болезни сердца, печени, суставов, аллергия, диабет, нарушения психики и многие другие [1]. Особенно чувствительна к изменению тиреоидного гомеостаза сердечно-сосудистая система. Изменение тиреоидного статуса влечет за собой значительные изменения в сердечно-сосудистой системе [2]. В связи с этим большой интерес представляют изменения при субклинических формах нарушения функции щитовидной железы.

Субклинический гипотиреоз (СГ) представляет собой синдром, обусловленный стойким пограничным снижением уровня тиреоидных гормонов, при котором определяется нормальный уровень свободного Т4 в сочетании с умеренно повышенным уровнем ТТГ. Его распространенность среди общей популяции составляет от 1,3% до 17,55% [2, 3], примерно в 3 раза чаще встречается у женщин [3, 15].

СГ в подавляющем большинстве случаев не имеет клинических проявлений, которые бы позволили его заподозрить. В связи с тем, что даже субклиническое течение гипотиреоза может иметь достаточно серьезные последствия, возникает вопрос о целесообразности гормонального исследования у взрослых, не предъявляющих никаких жалоб. Американской тиреологической ассоциацией [10] рекомендуется скрининговое исследование уровня ТТГ у всех взрослых в возрасте старше 35 лет с интервалом в 5 лет. Целесообразность популяционного скрининга обосновывается значительной распространенностью различных нарушений функции щитовидной железы, а также тем фактом, что СГ имеет тенденцию прогрессировать до манифестного, особенно у лиц с наличием циркулирующих антител к щитовидной железе [3].

За последние 20–30 лет накоплено большое количество данных о многообразии природы и функций гормонов щитовидной железы на моле-

кулярно - клеточном уровне, их взаимосвязи с энергетическим метаболизмом и другими обменными процессами в миокарде. Даже ничтожный дефицит тиреоидных гормонов в организме обуславливает серьезные нарушения обменных процессов, в том числе дистрофические изменения в сердце, сопровождающиеся снижением интенсивности окислительного фосфорилирования, замедлением синтеза белка, уменьшением поглощения кислорода миокардом, электролитными сдвигами. Поражается как сократительный миокард, так и строма. В кардиомиоцитах откладывается креатинфосфат и возникает так называемая псевдогипертрофия миокарда. В сердце, как и в других тканях, депонируются кислые гликозаминогликаны, приводящие к слизистому отеку миокарда и стромы. Повышается насыщенность плазматических мембран жирными кислотами с увеличением в 1, 5 раза концентрации в них холестерина [6, 8]. Кроме того, формируется вегетативная дезрегуляция [9]. Все это способствует нарушению функции сердечно-сосудистой системы.

Тиреоидные гормоны оказывают антиоксидантное действие через связывание непосредственно с радикалом, ведущим цепь окисления, и образование устойчивых радикалов, неспособных вступать в новые свободнорадикальные реакции [4].

Неоднократные исследования выявили взаимосвязь СГ и ранним развитием ИБС [2] и, соответственно, более высокого риска смерти от сердечно – сосудистых катастроф [2, 11].

По данным эхокардиографических исследований установлено, что при дефиците тиреоидных гормонов происходит в первую очередь нарушение диастолической функции миокарда в покое, затем присоединяется изменение систолической функции во время физических нагрузок [2]. Отмечено увеличение продолжительности сокращения и расслабления миокарда, а также незначительное уменьшение ударного объема сердечного резерва при СГ по сравнению с эутиреоидными пациентами. Подтверждается изменение структуры миокарда при СГ данными видсоденситометрии. Указанные функции восстанавливаются при достижении эутиреоидного состояния [9].

На состоявшемся в Сиднее (Австралия) XI Международном эндокринологическом конгрессе особое внимание было уделено кардиопатиям, обусловленным патологией щитовидной железы. Эта проблема становится все более актуальной, так как увеличивается распространенность данной патологии. Кардиологические "маски" СГ следующие: стойкая гиперхолестеринемия, атерогенная дислипидемия; атеросклероз; ИБС; аритмии (синусовая брадикардия или тахикардия, политопная экстрасистолия, пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, синдром слабости синусового узла); цереброваскулярная болезнь; артериальная гипертензия; пролапс митрального клапана (и/или других клапанов), гидроперикард [4].

Открытым остается вопрос о возможном влиянии гипотиреоза на риск возникновения сердечных аритмий [4, 5, 7]. У больных с субклиническими формами дисфункции щитовидной железы изменяются функции синусового узла и атриовентрикулярной проводимости в сочетании с укорочением эффективного рефрактерного периода предсердий и создается тем самым электрофизиологический субстрат для возникновения фибрилляции предсердий [5].

Представление о том, что при гипотиреозе неизбежна брадикардия, давно устарело. Действительно, синусовая брадикардия - характерный, но не абсолютный клинический признак гипотиреоза, в том числе микседемы: тахисистолическая форма мерцания и трепетания предсердий наблюдается часто, как правило, в виде пароксизмов. Чередование подобных пароксизмов с брадикардией ошибочно принимается за синдром слабости синусового узла как следствие ИБС. Требуется тщательное обследование больного, включая электрофизиологическое и гормональное исследование. Лечение антиаритмическими препаратами в таких случаях не только бесполезно; амиодарон, соталол и прочие антиаритмики усугубляют гипотиреоидную аритмию [4].

У больных СГ отмечено нарушение вазодилатирующей функции [12]. К причинам ее нарушения относятся: снижение концентрации предсердного натрий-уретического пептида; уменьшение образования вазодилатирующих веществ; резистентность гладких мышц клеток к вазодилатирующим веществам. Исследования доказали снижение NO – опосредованной эндотелий - зависимой вазодилатации при снижении функции щитовидной железы [4, 13].

Неоднократные исследования показали, что при снижении функции щитовидной железы наблюдается выраженное нарушение липидного обмена, которое не корригируется диетой, статинами и другими гиполипидемическими препаратами [6, 14, 15]. Избыточная продукция окси – ЛПНП при дефиците тиреоидных гормонов индуцирует атерогенные изменения в организме [14]. Повышение уровня триглицеридов, отношения общих холестерин/ЛПВП у женщин среднего возраста с СГ исследователи связывают с высоким риском раннего развития атеросклероза, и в первую очередь, коронарных артерий [15]. При назначении левотироксина эти изменения нивелируются по сравнению с контрольной группой [16]. Хотя некоторые исследователи находят эту связь неубедительной [17].

Прогрессирующее развитие атеросклеротических изменений при недостатке тиреоидных гормонов ведет к увеличению жесткости сосудистой стенки и, как следствие, к повышению системного сосудистого сопротивления, что при отсутствии своевременной коррекции тиреоидных нарушений ведет к развитию диастолической артериальной гипертензии низкоренивого характера [4]. О нарушениях в структуре сосудистой стенки при

этом и нарушении ее функций свидетельствует нарушение проведения пульсовой волны [18].

Артериальную гипертензию при гипотиреозе усугубляет присоединяющийся атеросклеротический процесс. В этом случае ее течение не отличается от течения эссенциальной гипертензии, но развивается частичная или полная рефрактерность к гипотензивным препаратам [9].

При исследовании С-реактивного белка, наличие которого признано за показатель развития сердечно-сосудистых заболеваний, отмечено повышение его уровня при прогрессировании недостаточности щитовидной железы [19], но изменения уровня гомоцистеина у пациентов с СГ не выявлено [19, 20].

Отмечено также при СГ усиление свертывающей способности крови и снижение ее фибринолитических свойств, о чем свидетельствует повышение уровня фибриногена, плазменного активатора ингибитора-1 и фактора VII и снижение уровня антитромбина III сыворотки крови, что также имеет немаловажное значение в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний и возникновении их осложнений [21, 22].

Таким образом, необходимо внимательное отношение к функциональным нарушениям щитовидной железы на ранних этапах и при необходимости медикаментозной коррекции для предотвращения необратимых патологических изменений со стороны органов и систем организма, в частности сердечно – сосудистой системы.

## Литература

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. Изд. 2-е, перераб. и доп.-М.: «Универсум паблишинг», 1998. – 582 с.
2. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: руководство для врачей. Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: РКИ Соверо пресс, 2004. – 288 с.
4. Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Грекова Т.И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология // Клиническая тиреодология.- 2004.- Т. 2. №2.- С. 7 - 14.
5. Рахматуллов Ф.К., Бондаренко Л.А., Бибарсова А.М. и др. Особенности гемодинамики, электрофизиологических показателей сердца и дифференциальная терапия пароксизмов фибрилляции предсердий у больных с субклинической дисфункцией щитовидной железы //Кардиология.- 2003.-№5.- С. 48-51.
6. Телкова И.Л., Карпов Р.С. Роль тиреоидных гормонов в регуляции сердечной деятельности // Клин. мед.- 2004.- № 1.- С. 12-18.
7. Терещенкова И.В., Голдырева Т.П., Сандакова Е.А.. Вегетативные нарушения при эндемическом зобе // Клин. мед.- 2002.- № 3.- С. 52-56.
8. Biondi B., Palmeri E.A., Lombardi G., Fazio S.. Effects of Subclinical Thyroid Dysfunction on the Heart // Ann. Inter. Med.- 2002.- №137: P. 904-914.

9. Терещенкова И.В., Голдырева Т.П.. Состояние сердца у больных гипотиреозом по результатам эхокардиографии // *Клин. мед.*- 2000.- № 1.- С. 28-30.
10. Brenta G., Mutti L.A., Schnitman M. et al. Assessment of left ventricular function by radionuclide ventriculography at rest and exercise in subclinical hypothyroidism, and its response to L-thyroxine therapy // *Am. J. Cardiol.*- 2003.- Vol/ 91.- P. 1327- 1330.
11. Demers L.M., Spencer C.A.. NACB: Laboratori Support for the Diagnosis and Monitoring of Thyroid Disease // *By the National Academy of Clinical Biochemistry.* 2002
12. Hank AE, Pols HA, Visser TJ et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // *Ann. Intern. Med.*- 2000.- 132: P. 270-278.
13. Cikim AS, Oflaz H, Ozbey N. et al. Evaluation of endothelial function in subclinical hypothyroidism and subclinical hyperthyroidism // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2003. – Vol. 88 (8).- P. 3731 – 3736.
14. Taddei S, Caraccio N, Viridis A. Impaired endothelium- dependent vasodilatation in subclinical hypothyroidism: beneficial effect of levothyroxine therapy // *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Aug; 88 (8): P.3731- 3737.
15. Дунтас Л. Щитовидная железа и липиды: современные представления. // *Thyroid International.*- 2004.- №1.- 13 с.
16. Luboshitzky R, Aviv A, Herer P, Lavie L. Risk factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. // *Thyroid.*- 2002.- 12 (5).- P. 421-425.
17. Canturk Z, Cetinarslan B, Tarkun I. et al. Lipid profile and lipoprotein (a) as a risk factor for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism // *Endocr. Res.*- 2003.- 29 (3).- P. 307 – 316.
18. Hueston WJ, Pearson WS. Subclinical hypothyroidism and the risk of hypercholesterolemia // *Ann. Fam. Med.*- 2004.- 2 (4).- P. 351 – 355.
19. Hamano K., Inoue M.. Increased Risk for Atherosclerosis Estimated by Pulse Wave Velocity in Hypothyroidism and its Reversal with Appropriate Thyroxine Theatment // *Endocrine Journal.*- 2005.- Vol. 52.- P. 95-101.
20. Christ-Crain M, Meier C, Guglielmetti M et all. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial // *Atherosclerosis.*- 2003.- № 166 (2).- P. 379 -386.
21. Deicher R, Vierhapper H. Homocysteine: a risk factor for cardiovascular disease in subclinical hypothyroidism? // *Thyroid.*- 2002.- № 12 (8).- P. 733 – 736.
22. Jublanc C, Bruckert E. Hypothyroidism and cardiovascular disease: role of new risk factors and coagulation parameters // *Semin. Vasc. Med.*- 2004.- № 4 (2).- P. 145 – 151.

23. Guldiken S, Demir M, Turgut B et al. Global Fibrinolytic Capacity in Patients with Subclinical Hypothyroidism // Endocrine Journal.- 2005.- № 52 (3).- P. 363- 367.

УДК 616.12-008.331.1

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КОМПЛАЕНСА АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ

В.В. Мамонова, Д.С. Михалик

СГМА, кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии.

Главной задачей современного здравоохранения является создание условий для увеличения продолжительности жизни людей, и сохранение состояния активного долголетия. Одним из условий является готовность следовать рекомендациям врача и соблюдать врачебные назначения, т. е. приверженность к лечению или комплаенс (от англ. compliance - согласие, податливость, уступчивость).

**Целью исследования** было изучение приверженности к лечению пациентов с артериальной гипертензией (АГ), находящихся на амбулаторном лечении у участковых терапевтов.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением, находилось 64 пациента (мужчин и женщин), лечившихся амбулаторно и находящихся на диспансерном наблюдении по поводу АГ у участковых терапевтов в поликлиниках г. Смоленска. АГ у обследуемых пациентов была эссенциальной или ренальной природы. Степень ее тяжести составляла 1-2 стадии, группы риска А, В и С. Возраст исследуемых пациентов колебался от 30 и до 65 лет, в среднем составлял  $42,6 \pm 3,9$  года.

Приверженность к лечению (комплаенс) определяли по методу С.В. Давыдова (2000, 2001), суть которого состоит в вычислении ее интегрального показателя и основных составляющих факторов. Выделены 9 основных факторов комплаенса: 1) финансовая готовность оплачивать лечение; 2) медико-социальная адаптированность индивидуума; 3) медико-социальная информированность; 4) отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами; 5) медико-социальная коммуникабельность; 6) удовлетворенность режимом назначенной терапии; 7) отсутствие склонности к медико-социальной изоляции; 8) доверие к терапевтической стратегии лечащего врача; 9) результативность проводимой или ранее проведенной терапии. Собственно методика представляет собой анкетный опросник, включающий в себя 9 оценочных шкал (9 вопросов), каждая из которых предназначена для оценки силы влияния соответствующего ей фактора комплаенса. В свою очередь, каждый из 9 вопросов содержит форму-

лировку, раскрывающую особенности влияния рассматриваемого фактора, а так же по 5 вариантов ответов с присвоенным каждому из них определенным числовым значением баллов в диапазоне от - 2 до + 2, характеризующим выраженность силы влияния данного фактора на приверженность к лечению. В ходе тестирования опрашиваемый имеет право в каждом вопросе выбрать только один вариант ответа. Далее, необходимо суммировать числовые значения тех 9 альтернатив, которые были выбраны респондентом в качестве вариантов ответа. В целях более адекватной оценки полученных результатов нами предложено выражение полученных значений в процентном отношении к максимально возможному.

**Собственные наблюдения.** Данные, полученные нами при исследовании общего значения комплаенса и его основных факторов у амбулаторных пациентов представлены в таблице 1.

Таблица. 1. Величина комплаенса и его основных факторов у амбулаторных пациентов с артериальной гипертензией.

Факторы комплаенса	Абс. значение	% от максимума
Общий ком-	4,45±1,05	62,41±2,92
1	-0,55±0,27	36,25±3,91
2	1,10±0,12	77,50±5,84
3	-0,30±0,31	42,50±4,14
4	-0,10±0,33	47,50±3,86
5	0,65±0,19	66,25±5,26
6	0,75±0,29	68,75±7,19
7	0,35±0,30	58,75±4,53
8	1,55±0,24	88,75±7,37
9	1,15±0,26	78,25±6,56

**Обсуждение.** Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с артериальной гипертензией общий уровень комплаенса составляет 4,45±1,05 (62,41±2,92%) от нормы, что говорит о невысокой приверженности к лечению и необходимости ее увеличения.

Для того чтобы понять перспективы улучшения приверженности к лечению мы изучили отдельные факторы комплаенса. Полученные данные свидетельствуют о том, что наименьшую величину имели следующие факторы: финансовая готовность оплачивать лечение; медико-социальная информированность; отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами. Наибольшую величину имели факторы: медико-социальная адаптированность; доверие к терапевтической стратегии лечащего врача и результативность проводимой или ранее проведенной терапии.



Данные полученные нами показывают пути улучшения приверженности к лечению: повысить информированность пациентов о всех назначаемых ему лекарственных препаратах, о их основных показаниях к назначению и побочных действиях; объяснить недостаточную информативность нетрадиционных методов диагностики (биоэнергетическая, «компьютерная» и т.д.). Что касается финансовой готовности оплачивать лечение, то этот фактор комплаенса пока относится к разряду «некорректируемых» и в настоящее время повлиять на него невозможно. Это одна из основных задач государства.

Нельзя оставить без внимания и те факторы приверженности к лечению, которые занимают промежуточное положение и также имеют реальные возможности для повышения их значимости. Это медико-социальная коммуникабельность, удовлетворенность режимом назначенной терапии и отсутствие склонности к медико-социальной изоляции. Необходимо улучшать контакт лечащего врача с пациентом, объяснять вред самолечения, тем самым повышая эффективность терапии и удовлетворенность пациента назначенным лечением.

#### **Выводы**

1. У пациентов с АГ, находящихся на амбулаторном лечении, общий уровень приверженности к лечению составляет  $62,41 \pm 2,92\%$  от максимально возможного, что свидетельствует о необходимости его повышения.

2. Наиболее реальные пути улучшения комплаенса у пациентов с АГ это повышение медико-социальной информированности, увеличение доверия к традиционной медицине, повышение медико-социальной коммуникабельности и уменьшение у пациентов склонности к медико-социальной изоляции. Повышение экономического благосостояния пациентов также положительно скажется на уровне приверженности к лечению.

УДК 616.12-008.331.1-053

## **ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА**

И.В. Милягина, О.В. Чудаева

СГМА, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Артериальная гипертония (АГ) является одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы и часто приводит к возникновению тяжелых осложнений, временной и стойкой утрате трудоспособности. Распространенность её в развитых странах составляет от 25 до 40% среди взрослого населения (2). Таковую широкую

распространенность АГ во взрослой популяции следует искать в детском, подростковом и юношеском возрастах. Так, у 8-25% школьников регистрируется повышенное АД, причем у 33-42% подростков оно остается повышенным, а у 17-25% АГ приобретает прогрессирующее течение. Анализ возрастной динамики показал, что прирост распространенности АГ у детей 7-17 лет увеличивается по мере взросления от 3, 9 до 14, 3%, а к 29 годам возрастает до 18, 4% (1, 3). Таким образом, АГ у лиц молодого и юношеского возраста представляет реальную эпидемиологическую и клиническую проблему. В настоящее время в терапевтической практике широкое распространение получило суточное мониторирование АД (СМАД) - метод, дающий наиболее полное представление о показателях АД и факторах, влияющих на него. Эпидемиологические исследования показали тесную связь между избыточной массой тела, ожирением и АГ. Сердечно-сосудистые заболевания у лиц с ожирением начинают развиваться, как правило, уже в молодом возрасте(4).

**Целью исследования** было изучение влияния избыточной массы тела и ожирения на показатели СМАД у пациентов молодого возраста.

**Материалы и методы.** Обследовано 163 пациента молодого и юношеского возраста (от 18 до 30 лет). Практически здоровые люди составили - 55 человек, пациенты с нормальным повышенным давлением - 54 человека и больные АГ - 54 человека, из них 131 мужчины и 32 женщины. Помимо рутинных методов клинического обследования, изучались показатели суточного мониторирования уровня АД.

**Результаты исследования.** Среднее значение индекса Кетле, в исследуемой группе, составило  $25 \text{ кг/м}^2$ . Индекс Кетле у 82 пациентов был до  $25 \text{ кг/м}^2$ , у 53 от 25 до  $29 \text{ кг/м}^2$  (избыточная масса тела) и у 28 обследуемых он был  $30 \text{ кг/м}^2$  и выше (ожирение).

Результаты корреляционного анализа зависимости показателей СМАД от массы тела (табл.1) свидетельствуют о прямой умеренной корреляционной связи средних значений САД и ДАД за сутки, за день и за ночь), а также вариабельности САД в дневное и ночное время, ДАД в ночное время. Кроме того, обнаружена корреляция между показателями нагрузки САД и ДАД (за сутки, дневное и ночное время) и массой тела. Это свидетельствует о том, что чем больше масса тела, тем чаще и продолжительнее происходят подъемы АД.

Таблица 1. Зависимость показателей СМАД от индекса Кетле

Показатель	r	P
Среднее САД за сутки (мм рт.ст.)	0,47	0,0
Среднее ДАД за сутки (мм рт.ст.)	0,29	0,0004
ПАД за сутки (мм рт.ст.)	0,39	0,0
ИВ САД за сутки (%)	0,47	0,0
ИВ ДАД за сутки (%)	0,23	0,0041
ИП САД за сутки (мм рт.ст.)	0,43	0,0
ИП ДАД за сутки (мм рт.ст.)	0,18	0,026
Среднее САД за день (мм рт.ст.)	0,44	0,0
Среднее ДАД за день (мм рт.ст.)	0,25	0,002
ПАД за день (мм рт.ст.)	0,37	0,0
ИВ САД за день (%)	0,42	0,0
ИВ ДАД за день (%)	0,2	0,014
ИП САД за день (мм рт.ст.)	0,38	0,0
ИП ДАД за день (мм рт.ст.)	0,15	0,069
Среднее САД за ночь (мм рт.ст.)	0,48	0,0
Среднее ДАД за ночь (мм рт.ст.)	0,31	0,0001
ПАД за ночь (мм рт.ст.)	0,37	0,0
ИВ САД за ночь (%)	0,48	0,0
ИВ ДАД за ночь (%)	0,21	0,0094
ИП САД за ночь (мм рт.ст.)	0,41	0,0
ИП ДАД за ночь (мм рт.ст.)	0,17	0,036

Регрессионный анализ показал, что при увеличении ИМТ на  $1 \text{ кг/м}^2$  САДс возрастает на  $1,28 \text{ мм.рт.ст.}$  ( $\text{САДс} = 100,5 + 1,28 * \text{ИМТ}$ ,  $p=0,0$ ), за день ( $\text{САДд} = 107,5 + 1,24 * \text{ИМТ}$ ,  $p=0,0$ ), за ночь ( $\text{САДн} = 87,06 + 1,33 * \text{ИМТ}$ ,  $p=0,0$ ) и ДАД за сутки – при увеличении ИМТ на  $1 \text{ кг/м}^2$  ДАДс возрастает на  $0,54 \text{ мм.рт.ст.}$  ( $\text{ДАДс} = 62,02 + 0,54 * \text{ИМТ}$ ,  $p=0,0004$ ), за день ( $\text{ДАДд} = 68,53 + 0,5 * \text{ИМТ}$ ,  $p=0,002$ ), за ночь ( $\text{ДАДн} = 48,22 + 0,64 * \text{ИМТ}$ ,  $p=0,0001$ ).

Многочисленными исследованиями установлено, что осложнения, сопровождающие ожирение, тесно связаны с характером распределения жировой ткани в организме. В клинической практике для определения характера ожирения используют простые показатели: окружность талии в сантиметрах и вычисление отношения окружности талии к окружности бедер. Ожирение считают абдоминальным, если у женщин  $\text{ОТ} > 88 \text{ см}$ ,  $\text{ОТ/ОБ} > 0,85$ , а у мужчин  $\text{ОТ} > 102 \text{ см}$ ,  $\text{ОТ/ОБ} > 1,0$  (5). Висцеральное ожирение было у 34 обследованных нами пациентов.

Наши исследования показали, что наличие висцерального ожирения приводит к достоверно более высоким значениям САД, ДАД, ПАД, ИВ

САД и ДАД, ИП САД и ДАД (за сутки, дневное и ночное время), вариабельностью САД за дневное время (табл.2).

Таблица 2. Показатели СМАД при наличии висцерального ожирения

Показатель	ИМТ	M ± m	
		Без ожирения	С висцеральным ожирением
Среднее САД за сутки (мм рт.ст.)		130,	138, 88±1,
Среднее ДАД за сутки (мм рт.ст.)		74, 44±0,	79, 47±1,
ПАД за сутки (мм рт.ст.)		56, 04±0,	59, 44±1,
ИВ САД за сутки (%)		44, 26±2,	65, 5±3,
ИВ ДАД за сутки (%)		23, 32±1,	35, 56±3,
ИП САД за сутки (мм рт.ст.)		151,	245,
ИП ДАД за сутки (мм рт.ст.)		50, 3±5.9	80, 38±12,
Среднее САД за день (мм рт.ст.)		136,	144, 5±1,
Среднее ДАД за день (мм рт.ст.)		79, 91±0,	84, 5±1,
ПАД за день (мм рт.ст.)		56, 59±0,	60, 0±1,
ИВ САД за день (%)		46, 17±2,	64, 29±4,
ИВ ДАД за день (%)		27, 24±2,	38, 79±3,
ИП САД за день (мм рт.ст.)		157,	239, 0±22,
ИП ДАД за день (мм рт.ст.)		57, 98±1,	82, 41±12,
Среднее САД за ночь (мм рт.ст.)		118,	127, 74±1,
Среднее ДАД за ночь (мм рт.ст.)		63, 17±0,	69, 41±1,
ПАД за ночь (мм рт.ст.)		54, 67±0,	58, 32±1,
ИВ САД за ночь (%)		41, 78±2,	68, 74±4,
ИВ ДАД за ночь (%)		15, 26±1,	27, 94±4,
ИП САД за ночь (мм рт.ст.)		140,	262,
ИП ДАД за ночь (мм рт.ст.)		34, 75±5,	75, 5±16,

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ ; \*\*\*\* -  $p < 0,000$  по сравнению с висцеральным ожирением.

Кроме того, нами изучалось влияние ОТ и соотношения ОТ/ОБ на показатели суточного профиля АД. Корреляционный метод анализа выявил достоверную прямую корреляционную связь между средним значением САД, ДАД, ПАД, ИВ САД и ДАД, ИП САД, вариабельностью САД за сутки, за дневное и ночное время, вариабельностью ДАД за ночь, ИП ДАД за сутки, ночной период и ОТ (табл. 3).

Таблица 3. Зависимость показателей СМАД от ОТ и ОТ/ОВ у пациентов данной группы

Показатель	От ОТ (г)	От ОТ/ОВ (г)
Среднее САД за сутки (мм рт.ст.)	0,	0, 27***
Среднее ДАД за сутки (мм рт.ст.)	0, 29***	0, 33****
ПАД за сутки (мм рт.ст.)	0, 49****	0, 49****
ИВ САД за сутки (%)	0,	0, 54****
ИВ ДАД за сутки (%)	0, 24**	0, 27**
ИП САД за сутки (мм рт.ст.)	0,	0, 47****
ИП ДАД за сутки (мм рт.ст.)	0, 18*	0, 2*
Среднее САД за день (мм рт.ст.)	0,	0, 55****
Среднее ДАД за день (мм рт.ст.)	0, 25**	0, 29***
ПАД за день (мм рт.ст.)	0, 49****	0, 49****
ИВ САД за день (%)	0,	0, 51****
ИВ ДАД за день (%)	0, 2*	0, 23**
ИП САД за день (мм рт.ст.)	0,	0, 43**
ИП ДАД за день (мм рт.ст.)	0, 12	0, 14
Среднее САД за ночь (мм рт.ст.)	0,	0, 54****
Среднее ДАД за ночь (мм рт.ст.)	0,	0, 35****
ПАД за ночь (мм рт.ст.)	0, 42****	0, 39****
ИВ САД за ночь (%)	0,	0, 5**
ИВ ДАД за ночь (%)	0, 24**	0, 26***
ИП САД за ночь (мм рт.ст.)	0,	0, 45****
ИП ДАД за ночь (мм рт.ст.)	0, 24**	0, 26***

Примечание: \* -  $p < 0, 05$ ; \*\* -  $p < 0, 01$ ; \*\*\* -  $p < 0, 001$ ; \*\*\*\* -  $p < 0, 0000$

Таким образом, при увеличении ОТ на 1 см САД за сутки повышается на 0, 47 мм.рт.ст. ( $САДс = 90, 71 + 0, 47 * ОТ, p=0, 0$ ), САД за день также повышается на 0, 47 мм.рт.ст ( $САДд = 97, 16 + 0, 47 * ОТ, p=0, 0$ ), а САД за ночь на 0, 48 мм.рт.ст. ( $САДн = 77, 82 + 0, 48 * ОТ, p=0, 0$ ). Однако влияние ОТ на уровень ДАД выражено в меньшей степени. Так при увеличении ОТ на 1 см ДАД за сутки повышается только на 0, 18 мм.рт.ст. ( $ДАДс = 60, 04 + 0, 18 * ОТ, p=0, 0002$ ), за дневной период на 0, 16 мм.рт.ст. ( $ДАДд = 66, 9 + 0, 16 * ОТ, p=0, 0015$ ), а за ночной период на 0, 23 мм.рт.ст. ( $ДАДн = 44, 36 + 0, 23 * ОТ, p=0, 0$ ).

Кроме того, выявлена достоверная прямая корреляционная связь между средним значением САД, ДАД, ПАД, ИВ САД и ДАД, ИП САД, вариабельностью САД за сутки, за дневное и ночное время, вариабельностью ДАД за ночь, ИП ДАД за сутки, ночной период и соотношением ОТ/ОВ.

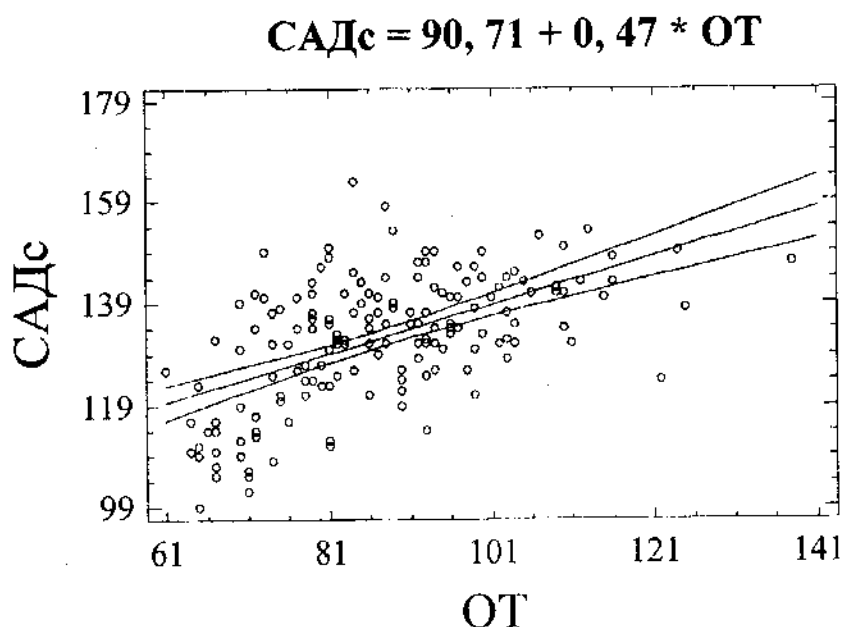


Рис. 2. Регрессионный анализ зависимости САД за сутки от ОТ

Регрессионный анализ выявил, что при увеличении соотношения ОТ/ОБ, происходит повышение средних значений АД, особенно САД за дневное время ( $САДд = 55,2 + 97,89 * ОТ/ОБ, p=0,0$ ), а также показателей нагрузки давлением: ИВ и ИП, особенно ИВ САД за сутки ( $ИВ САДс = -135,9 + 217,7 * ОТ/ОБ, p=0,0$ ).

Таким образом, на сегодняшний день не все звенья патогенеза сердечно-сосудистых нарушений при ожирении выявлены до конца, но не подлежит сомнению зависимость между ИМТ, особенно абдоминальным ожирением и показателями суточного профиля АД, что свидетельствует о роли абдоминального ожирения в развитии гипертонической болезни. Многие из осложнений этого заболевания можно было бы предотвратить при воздействии на такой независимый фактор риска как избыточная масса тела. Снижение массы тела всего на несколько килограммов может оказаться достаточно, чтобы существенно уменьшить выраженность АГ, способствовать повышению качества жизни и увеличению ее продолжительности, особенно это актуально для молодых пациентов.

#### Литература

1. И.В. Леонтьева Артериальная гипертония у детей и подростков // Москва 2002, С.61.

2. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям ( ДАГ 1) // Кардиология.-2000.-№11.- С.65-96.
3. Царегородцева Л.В. Артериальная гипертония у детей и подростков // Медицина.- 2005.- № 3.- С. 43-47.
4. Аметов А.С., Демидов Т.Ю., Целиковская А.П. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания // Терапевтический архив.- 2001.- № 8.- С. 66-68.
5. Милягина И.В., Новиков В.И. Ожирение – болезнь миллионов, или о том, как правильно похудеть: Учебно-методическое пособие.- Смоленск, 2003.- 21с.
6. Мычка В.Б., Гороистов В.В., Шикина Н.Ю., Чазова Е.И. Артериальная гипертония и ожирение. // Consilium Medicum.- 2001.- Т. 3, № 13.
7. Базина И.Б. Распространенность и факторы риска артериальной гипертонии в молодом возрасте // Вестник Смоленской медицинской академии.- 2002.- № 2.- С. 7-9.
8. Rosengren A., Wedel H., Wilhelmsen L. Body weight and weight gain during adult life in men in relation to coronary heart disease and mortality. A prospective population study // Eur. Heart. J.- 1999.- Vol. 20.- P. 269-277.
9. H.Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology // Circulation. 2000.- Vol. 101.- P. 329-35.

УДК 616.12-008.3-073.96

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ VLF-КОМПОНЕНТА В СПЕКТРАЛЬНОМ АНАЛИЗЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА

С.В. Моисеенко

СГМА, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики

У здоровых людей интервал времени от начала цикла одного сердечного сокращения до начала другого не является одинаковым, он постоянно меняется. Первым это обнаружил А. Галлер в 1760 г. [10]. Явление получило название вариабельности ритма сердца (ВРС). Вариабельность сердечного ритма является одним из мощнейших неинвазивных методов исследования состояния регуляторных систем организма в различных физиологических условиях и при самых разных патологических [1]. Исследование ВРС позволяет оценить в совокупности качество нервно-гуморальной регуляции и образующих ее элементов.

ВРС наблюдается даже в состоянии покоя в положении лежа. Идеальные ритмограммы, на которых можно четко различить волновые со-

ставляющие в ритме сердца, встречаются крайне редко. Для их выделения используется специальная процедура спектрального анализа сердечного ритма. Согласно Фурье любую сложную кривую (какой в данном случае и является ритмограмма) можно разложить на периодические составляющие. Для этого предложены специальные алгоритмы, которые получили названия преобразования Фурье [11]. В результате преобразований Фурье получается частотный спектр тех периодических колебаний, которые составляли исходную кривую. Представление его в графическом виде называется спектрограммой, где по оси абсцисс откладываются частоты, по оси ординат – их амплитуды.

Частотный спектр, получаемый при анализе кратковременных записей ЭКГ, согласно используемым сейчас "Стандартам измерения, физиологической интерпретации и клиническому использованию variability ритма сердца" [1] разбит на 3 диапазона. Очень низкочастотный (VLF) с границами от 0 до 0,04 Гц, низкочастотный (LF) с границами от 0,04 до 0,15 Гц и высокочастотный (HF) с границами от 0,15 до 0,4 Гц.

На мощность HF существенным образом влияет дыхательный центр [1]. А сам показатель используется для оценки влияния парасимпатической ВНС на регуляцию гемодинамики. Низкочастотный же диапазон спектра является мерилем активности симпатического отдела [2, 8]. Больше всего неясностей возникает при рассмотрении механизмов формирования более медленных колебаний в сердечном ритме, то есть в очень низкочастотном диапазоне спектра. По сути своей он является сборным понятием. Разные исследователи трактуют его по-своему, хотя и есть некоторые закономерности.

Существует достаточно аргументов в пользу предположения о гуморальной природе VLF. Это забытые, к сожалению, работы лаборатории нейрогуморальной регуляции, в которых полупериоды существования экзо- и эндогенных нейромедиаторов в жидких биосредах совпадают с временными параметрами VLF и ULF (Cohen G., 1959; Кассиль Г.Н. и соавт., 1969, 1981; Матлина Э.Ш., 1967 и др.). Всем известное исследование S. Akselrod (1981), впервые применившей спектральный анализ сердечного ритма, было посвящено исследованию РААС при АГ и была замечена корреляция между волнами ниже 0,04 Гц и активностью РААС. Сюда же можно отнести и работы D.Ewing (1978) и Bellavere F. (1995), в которых у больных с патологически измененным эндокринным статусом единственным "пиком" на спектрограмме была флуктуация в диапазоне VLF. Описаны наблюдения, за 9 лет исследований ВСП, которые подтверждают сопряженность очень низкочастотных волн сердечного ритма с изменениями гормонального статуса (Зарипова Г.Р. и соавт., 1999).

Влияния гормонов на RR-интервалы может осуществляться благодаря их непосредственному действию на структуры синусового узла (в нем имеются соответствующие рецепторы), через изменение метаболизма мио-



карда или воздействием на мембранные рецепторы этих гормонов в центральной нервной системе, если гормоны проникают через гематоэнцефалический барьер [12].

Необходимо заметить, что на миокардиоцитах имеются рецепторы к катехоламинам, ацетилхолину, гистамину, ангиотензину II, натрий-уретическому фактору, окиси азота, аденозину. Теоретически все они могут изменять ВРС. С. Аксельродом с соавт. экспериментально доказано, что в ВРС имеется 0, 04 герцовый ритм, обусловленный секретцией ренина [14]. Он, по всей видимости, осуществляется через изменение активности ангиотензина II. Исследованиями А.О. Навакатилян [13] в ВРС установлено также наличие ритмов, связанных с колебаниями в крови уровня адреналина, периодичность которых составляет 6, 7 мин, норадреналина – 7, 7 мин, 17 ОКС – 9 мин (0, 025 Гц, 0, 002 Гц, 0, 0019 Гц соответственно). В ЦНС обнаружены рецепторы к ангиотензину, глюкокортикоидам, минералокортикоидам, воздействие на которые, как доказано в экспериментах на животных, значительно изменяет ЧСС и АД. Высказывается также мнение, что воздействие этих веществ на рецепторы в ЦНС может регулировать ЧСС и АД посредством изменений барорефлекторных реакций [15].

Часть авторов видит в этом показателе активность церебральных эрготропных механизмов вегетативной регуляции [8]. Р. М. Баевский предположил, что основной пик данного диапазона, связан с активностью надсегментарных, в частности, гипоталамических центров вегетативной регуляции, которые генерируют медленные ритмы, передающиеся к сердцу через симпатическую нервную систему [16]. Подтверждением этому являются данные Н.Б. Хаспековой [17], которая при изучении ВРС на значительном контингенте больных с опухолями головного мозга и невротическими расстройствами, установила наибольшую зависимость его мощности от состояния надсегментарных вегетативных центров.

Еще одной группой авторов предполагается связь очень низкочастотных волновых колебаний с ритмами терморегуляции, задаваемыми гипоталамусом. Предполагается также, что некоторые периодические составляющие этого диапазона могут быть обусловлены сугубо гормональными влияниями на сердечную мышцу, которые как раз характеризуются медленным ритмом секреции, соответствующим рассматриваемому частотному диапазону.

Но чаще других высказывались следующие предположения: связь с симпатической активностью, изменениями вазомоторного тонуса, терморегуляцией, активностью ренин-ангиотензиновой системы [5-7, 8].

Данные, указывающие на связь очень низкочастотной компоненты ВРС с изменениями симпатической активности имеют следующие

подтверждения:

- увеличение VLF и ее относительного вклада при ортостатической пробе,
- увеличение относительного вклада VLF при физической нагрузке,
- уменьшение относительного вклада VLF при клиностатической пробе,
- уменьшение прироста относительного вклада VLF при ортостатической пробе и физической нагрузке после приема бета-адреноблокатора,
- увеличение VLF и ее относительного вклада на высоте симпатомиметической фазы действия адреналина,
- уменьшение относительного вклада VLF после приема бета-адреноблокатора.

Таким образом, очень медленные колебания, или очень низкочастотные колебания (VLF-компонент)), физиологическая интерпретация которых, понятие сборное. Сложность клинико-физиологической интерпретации данного показателя усугубляется тем, что в ряде случаев не принимается во внимание тренд частоты сердечных сокращений (ЧСС), который обусловлен нестационарными процессами (беспокойное поведение обследуемого, в том числе из-за несоблюдения условий записи). Более того, наличие специфического физиологического процесса, которому могут быть приписаны колебания в этом диапазоне, вообще спорно. Негармонический компонент, не имеющий когерентных свойств, который может быть выделен при применении алгоритмов корректировки дрейфа нулевого уровня, составляет основную часть VLF-компонента. Таким образом, смысл полученного при обработке коротких записей (5 минут и менее) VLF-компонента спорен, и его интерпретация должна проводиться только с учетом клинических данных, уверенности в стационарности процесса во время записи, а в ряде случаев лучше вообще избегать интерпретации или высказываться лишь предположительно о возможном генезе волн очень низкой частоты.

В качестве иллюстрации к вышесказанному приводятся следующие варианты КРГ с преобладанием в структуре спектральной мощности VLF-компонента [12-18].

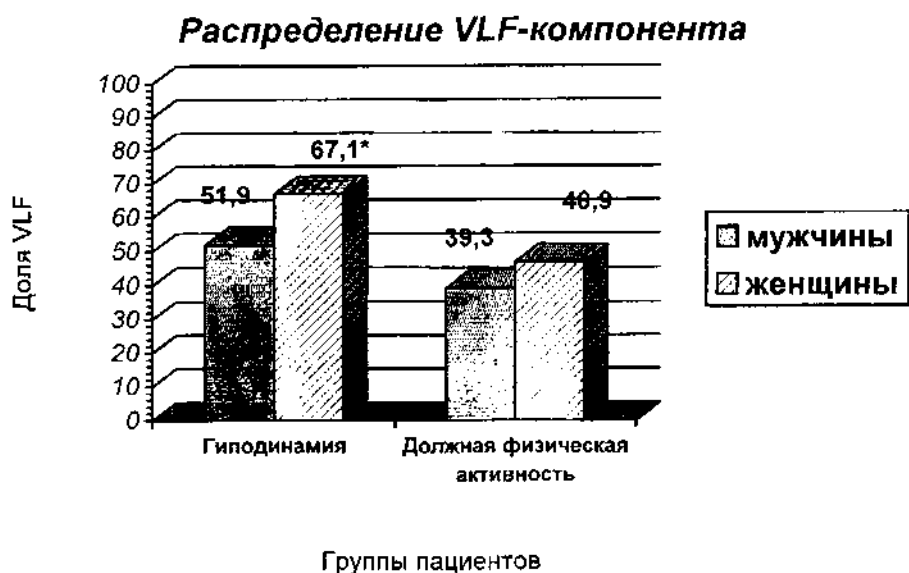
- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности обусловлено предположительно влиянием РААС;
- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности обусловлено дисгормональными сдвигами на фоне климактерического периода;
- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности обусловлено нестационарным процессом, связанным с актом дыхания;

- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности обусловлено церебральными эрготропными влияниями;
- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности обусловлено гормональными влияниями маточно-плацентарного комплекса;
- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности вследствие тренда ЧСС после физической нагрузки;
- преобладание VLF-компонента в структуре спектральной мощности обусловлено электрофизиологическими характеристиками синусового узла (сердца).

При обследовании в нашей клинике пациентов с АГ, а также здоровых лиц молодого возраста, отмечена следующая закономерность. У пациентов, отнесенных по данным анкетирования в группу с низкой физической активностью, зафиксирована низкая активность показателей HF и LF, но высокая (рисунок 1) – показателя VLF.

Обследовано 168 человек обоих полов в возрасте от 18 до 35 лет, средний возраст обследуемых составил  $24 \pm 0,48$  лет ( $M \pm m$ ); среди них число страдающих первичной АГ составило 127 человек (75,6%). Исследование вегетативного статуса определялось при помощи вегетотестера «Поли-Спектр» фирмы Нейрософт (Россия). Проводили регистрацию последовательных R-R-интервалов за 5-минутные промежутки времени в покое с последующим спектральным анализом сердечного ритма. Такая продолжительность записи достаточна для оценки спектральных характеристик сердечного ритма и сокращает время исследования [9-10]. Для расчета спектральных параметров использовали автоматизированную в программном пакете Поли-Спектр методику быстрого преобразования Фурье. Каждый спектральный компонент рассчитывали в абсолютных и относительных единицах (при делении на общую мощность спектра). Рассчитывалась мощность низкочастотного (LF, диапазон 0,08-0,12 Гц), высокочастотного компонентов спектра (HF, диапазон 0,2-0,4 Гц), очень низкочастотной компоненты VCP (VLF, диапазон 0-0,05 Гц); общая мощность спектра (TP, диапазон от 0,003 до 0,40 Гц.).

Математический анализ проводился при помощи программы Statistica 6.0 и Microsoft Office Excel 2003 для Windows; исследуемый признак распределился по нормальному закону. Учитывая характер распределения и относительно малое число наблюдений в отдельных группах, анализ статистической значимости различий проводился с применением t критерия Стьюдента вероятностью ошибки 5%.



\* - различия между группами статистически значимы ( $p=0,003$ );

Рис. 1. Доля VLF (в %) в спектре в зависимости от физической активности.

Полученные данные свидетельствуют о явном увеличении VLF-доли спектра у респондентов со сниженной активностью. Отчетливо это видно в женской группе, а вот при анализе группы мужчин статистическими законами доказать значимость этого явления не удалось.

Увеличение доли VLF говорит о перераспределении вегетативной регуляции с быстрого, уровня периферического симпато-парасимпатического контроля, на инертный, уровень центральной и гуморальной регуляции, не способный обеспечивать должный гомеостаз. А дефицит физической активности приводит к сужению диапазона вегетативных рефлексов и снижает тренированность периферической ВНС, что, в свою очередь, и вызывает увеличение мощности регуляции более низкого порядка [1, 9].

Приведенные примеры далеко не исчерпывают всего многообразия причин, приводящих к увеличению вклада VLF-компонента, и отчасти объясняют скептическое отношение многих исследователей к этому показателю. С другой стороны, эти же примеры предостерегают от попыток во всех случаях провести клинико-физиологическую интерпретацию волн очень низкой частоты. При исследовании коротких (5-минутных) записей ВРС оценка VLF-компонента может и должна проводиться, но с учетом всех факторов и условий, которые сопутствуют каждому конкретному обследованию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Heart rate variability. Standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (Membership of the Task Force listed in the Appendix). *Europ Heart J*, 1996; 17: 354-381.
2. Европейские рекомендации по диагностике и лечению АГ (2003 г.) и JNC-VII (2003г.).
3. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. Изд. второе, перераб. и доп.: Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. - 290 с.
4. Ноздрачев А. Д., Щербатых Ю. В. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы // *Физиология человека*. - 2001. - Т. 27, №6. с. 95-101.
5. Akselrod S., Gordon D., Andrew F. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control // *Science*. - 1981.-V.213, N 4504.-P.220.
6. Pomeranz D., Macaulay R.J., Candill M.A. et el. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis // *Am. J. Physiol.*-1985.- V.248, N 1.-P. H151-H153.
7. Weise F., Heydenreich F., Runge U. Contributions of sympathetic anagal mechanisms to the genesis of heart rate fluctuations during orthostatic load: a spectral analysis // *J. Auton. Nerv. Syst.*- 1987.- V.21, N 2.-P.127-134.
8. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Писарук А.В., Лишневецкая В.Ю., Чеботарев Н.Д. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике: 25-летний опыт изучения; Институт геронтологии АМН Украины, г. Киев.
9. Миронов Ю.В. Влияние интенсивных физических нагрузок на состояние здоровья и восстановление работоспособности у юных спортсменов // *Состояние здоровья, гигиеническое воспитание, физическое развитие и адаптация к физическим нагрузкам учащихся и студентов: Тез. докл. Обл. науч.-практ. конф.* – Смоленск, 1988. - 63-64.
10. Haller A. *Elementa physiologiae corporis humani*: In 8 t. – Lausanne: S. d'Arnay, 1760. - Т. 2, lib.6 - P. 330-332.
11. Марпл С. Л. Цифровой спектральный анализ и его приложения / Пер. с англ. О. И. Хабарова, Г.А. Сидоровой; Под ред. И. С. Рыжака. - М.: Мир, 1990. - 584 с.
12. Van den Berg D.T.W.M., de Rloet E.R., van Dijken H.H., de Jong W. Brain corticosteroid receptors and regulation of arterial blood pressure // *J. Hypertens.* – 1989. – Vol. 7, Suppl. 6. – P. S202 – S203
13. Навакатилян А.О., Крыжановская В.В. Возрастная работоспособность умственного труда. – Киев: Здоровья, 1979. – 207 с.

14. Bealer S.L. Anteroventral third ventricle periventricular tissue contributes to cardiac baroreflex responses // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.- 2000.- Vol. 27, N 5/6.- P. 460-464.
15. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М. : Наука, 1984. - 221 с.
16. Хаспекова Н.Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга // Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1996. - 48 с.
17. Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца при гипертонической болезни. Автореф. дис. докт. мед. наук., Оренбург, 1998,- 53 с.
18. Миронова Т.В., Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца (Введение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм).- Челябинск, 1998. с. 162.

УДК 616.12-008.331.1

## РОЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С.В. Моисеенко

СГМА, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики

Среди хронических неинфекционных заболеваний одно из первых мест принадлежит артериальной гипертонии (АГ), ею страдает от 10 до 30% взрослого населения индустриальных стран [Landry F. et al., 1987; Delabays A. et al., 1988; Александров А.А., 1997; Бритов А.Н., 1997; Небиеридзе Д.В., 1997]. АГ – одна из основных причин заболеваемости и смертности, наносит огромный ущерб здоровью населения [Dlin R.A. et al., 1983; Guibert R., Franco E.D., 1996; Жуковский Г.С. и соавт., 1997]. АГ не только одно из самых распространенных, но и одно из наименее диагностируемых заболеваний, у значительной части больных она протекает с длительной асимптомной стадией [Landry F. et al., 1987; Небиеридзе Д.В., 1997].

Этиология эссенциальной АГ до настоящего времени остается недостаточно ясной [Ланг Г.Ф., 1950; Мясников А.Л., 1965; Кушаковский М.С., 1995], однако в отношении проявлений болезни ситуация значительно более определенная – доминируют изменения гемодинамики, результирующей которых является транзиторное или постоянное повышение системного АД [Ланг Г.Ф., 1950; Мясников А.Л., 1965; Савицкий Н.Н., 1974; Кушаковский М.С., 1995; World Health Organization, 1996]. Поэтому представляется обоснованным использовать для целей оптимизации лечения показатели центральной гемодинамики.

АД представляет собой интегральный показатель, его уровень явля-

ется результирующей действия различных механизмов [Кушаковский М.С., 1995; Safar M.E. et al., 1996]. Поэтому изменение его у индивида среднего динамического АД может более убедительно свидетельствовать о напряжении компенсаторных механизмов по сравнению с изменениями показателей, более избирательно отражающих какую-то конкретную функцию сердечно-сосудистой системы.

По мнению большинства исследователей, увеличению периферического сопротивления сосудов принадлежит ведущая роль в гемодинамическом механизме повышения АД при АГ [Ланг Г.Ф., 1950; Мясников А.Л., 1965; Глезер Г.А., 1970; Савицкий Н.Н., 1974; Замотаев И.П., Дечко Е.П., 1978; Шхвацабая И.К., 1982; Lund-Johansen P., 1991; Кушаковский М.С., 1995]. Сосудистый тонус и частота сокращений сердца (ЧСС) физиологически призваны обеспечить адекватность сердечного выброса при постоянно меняющейся деятельности организма (Hainsworth R., 1995; Sleight P. et al., 1995). Приблизительно у трети молодых пациентов с мягкой АГ наблюдается увеличение минутного объема сердца [Messerli F.H., 1978; Julius S. et al., 1991]. Все шире распространяется точка зрения, согласно которой при исследовании гемодинамического механизма изменений АД при АГ следует оценивать не отдельно взятые величины периферического сопротивления сосудов и сердечного выброса, а их соотношение [Савицкий Н.Н., 1974; Замотаев И.П., Дечко Е.П., 1978; Lund-Johansen P., 1991; Кушаковский М.С., 1995; Safar M.E. et al., 1996].

**Целью** настоящего исследования является уточнение роли использования интегральной реографии при индивидуальном подборе антигипертензивной терапии.

**Материал и методы.** Объектом исследования были 21 больной АГ в возрасте от 25 до 72 лет, средний возраст обследуемых составил  $52,4 \pm 11,5$  лет ( $M \pm SD$ ), из них 66, 7% - лица с 3, 28, 6% - со второй и 4, 8% - с первой степенью АГ. Все пациенты разделены на две группы: 1 - с повышенным, 2 - с неизменным или сниженным минутным объемом.

С помощью методики интегральной реографии по Тищенко исследовались следующие гемодинамические показатели, определяющие уровень АД: удельное периферическое сопротивление и минутный объем. С помощью значения импеданса по формуле Hoffer'a рассчитывалось общее содержание жидкости в организме:  $V = 0,4 H^2/Z^5 + 14$ , где  $V$  - содержание жидкости,  $H$  - рост исследуемого,  $Z$  - импеданс.

После лечения больных в течение двух месяцев бета-адреноблокатором биспрололом в дозе 10 мг в сутки было проведено повторное обследование с расчетом указанных параметров. Анализ результатов проводился при помощи программы Statistica 6.0 и Microsoft Office Excel 2003 для Windows; исследуемые признаки распределились по нормальному закону. Учитывая это и относительно малое число наблюдений в отдельных группах, анализ статистической значимости различий прово-

дился с применением t критерия Стьюдента при вероятности ошибки 5%.

Как видно из представленных результатов (табл.1 и табл. 2), как в первой, так и во второй группе, отмечено закономерное уменьшение минутного объема после приема  $\beta$ -блокатора, причем изменения эти статистически значимы. Следует отметить, что более выражены они в группе пациентов с повышенным МО, а во второй группе снижение это весьма небольшое. Значимо снижалась ЧСС в обеих группах больных, причем к моменту обследования не была повышена. Что касается расчетной величины общего содержания жидкости в организме, то изменения ее весьма незначительны, что не противоречит фармакодинамике препаратов этой группы. Результатом лечения явилось очень незначительное увеличение ОПСС, которое не носило статистической значимости. В обеих группах достигнута основная цель лечения – снижение АД, причем значимо снижалось как систолическое, так и диастолическое давление.

Таблица 1. Динамика основных гемодинамических показателей в группе больных с повышенным МО ( $\bar{X} \pm s$ )

Показатели	До лечения	После лечения	Динамика, %
	(n=26)		
МО (мл)	7,18±0,65	5,98±0,86*	-16,7%
ОПСС(у.е.)	1946,5±488,2	1997,3±606,8	2,6%
В (л)	51,95±6,88	50,78±6,01	-2,3%
ЧСС (в мин)	71,6±7,97	64,7±8,34*	-9,6%
САД (мм рт.ст.)	161,0±12,8	146,0±6,9*	-9,3%
ДАД (мм рт.ст.)	104,2±5,9	86,79±3,45*	-16,3%

Таблица 2. Динамика основных гемодинамических показателей в группе со сниженным или неизменным МО ( $\bar{X} \pm s$ )

	До лечения	После лечения	Динамика, %
	(n=8)		
МО(мл)	4,95±0,48	4,68±0,38*	-5,5%
ОПСС(у.е.)	2963,4±514,5	2980,6±505,2	0,6%
В (л)	53,7±2,0	52,3±3,5	-2,6%
ЧСС	72,6±12,9	63,8±4,7*	-8,8%
САД	157,6±11,2	142,8±11,4*	-9,5%
ДАД	102,7±5,9	86,2±2,86*	-16,5%

\* - статистически значимые различия.



Таким образом, при дифференцированном выборе антигипертензивной терапии у пациентов с АГ определенное значение имеет использование показателей центральной гемодинамики (минутного объема и общего периферического сопротивления). Это позволяет, основываясь на особенностях патогенеза, наиболее точно выбрать препарат для контроля АД.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Европейские рекомендации по диагностике и лечению АГ (2003 г.) и JNC-VII (2003г.).
2. 1999 World Health Organisation-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // J. Hypertens. - 1999. - Vol. 17. - P. 151-183.
3. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Москва, 2000; 118 с.
4. Константинов Б.А., Сендриков В.А., Яковлев В.Ф. и др. Динамика насосной функции сердца. М.:Наука, 1989.
5. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб: Питер, 2000.
6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Бета-адреноблокаторы. М.: АОЗТ "Информатик", 1996.

УДК 616.12-009.72-055.1

## ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА ИБС

О.Ю. Сосина, О.А. Козырев

СГМА, кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Своевременное выявление факторов риска и их устранение составляют одно из решений проблемы сердечно-сосудистой патологии. К настоящему времени описано уже более 200 факторов, которые в той или иной степени способствуют развитию ИБС. В 1969 г. К. McCully [1] при изучении редкого генетического заболевания, проявляющегося гомоцистинурией, обнаружил, что сосуды умерших пациентов были повреждены и утолщены, как у больных атеросклерозом. Он сделал предположение, что, если высокие концентрации гомоцистеина способны повреждать молодые сосуды, то меньшие концентрации, действующие на протяжении более длительного времени, способны вызывать атеросклероз у взрослых людей. В 1996 г. гипергомоцистеинемия (ГГЦ) в числе ряда других факто-

ров, была признана новым возможным фактором риска развития ИБС [2].

Гомоцистеин (ГЦ) — серусодержащая аминокислота, являющаяся промежуточным продуктом метаболического превращения метионина, одной из незаменимых АК организма, которой богаты продукты животного происхождения, прежде всего, мясо, яйца и молочные продукты, творог. В организме ГЦ образуется из метионина путем деметилирования. В плазме крови ГЦ содержится в виде 4 форм: только 1% ГЦ находится в свободной форме, около 70-80% — в связи с белками плазмы, вероятнее всего альбумином, оставшаяся часть присутствует либо в виде гомоцистина (дисульфид ГЦ), либо в виде дисульфида ГЦ с цистеином. Содержание общего ГЦ в плазме крови здорового человека составляет 5-15 мкмоль/л [3]. Считается, что с возрастом наблюдается повышение концентрации ГЦ приблизительно на 3-5 мкмоль/л, что в первую очередь, связано с понижением функции почек [4]. ГГЦ диагностируют при превышении уровня ГЦ выше 15 мкмоль/л. При концентрации ГЦ в плазме крови 15-30 мкмоль/л степень ГГЦ считают умеренной, 30-100 мкмоль/л — промежуточной, или средней, выше 100 — тяжелой.

Основными причинами ГГЦ являются генетические дефекты ферментов метилентетрагидрофолатредуктазы, цистатион-β-синтазы (ЦБС), метионинсинтазы, дефицит витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, почечная недостаточность. Наиболее частой генетической причиной тяжелой ГГЦ является гомозиготная недостаточность ЦБС. Клинические проявления включают аномалии хрусталика, остеопороз, умственную отсталость, деформации скелета, ранний атеросклероз и сосудистые отклонения. Концентрация ГЦ в крови может исчисляться сотнями мкмоль/л, сопровождается гомоцистинурией [5]. Гетерозиготная мутация данного фермента приводит к более умеренной ГГЦ [6].

Одним из наиболее часто встречающихся генетических дефектов метилентетрагидрофолатредуктазы является ее термолабильность. Обычно уровень ГЦ в крови у гетерозигот не отличается от нормы или слегка выше, тогда как гомозиготы имеют повышенный уровень ГЦ [7, 8].

Генетические дефекты метионинсинтазы — фермента, превращающего ГЦ в метионин, были выявлены относительно недавно. Дефект сопровождается увеличением ГЦ плазмы, но концентрация метионина снижена [8].

Особое значение в развитии ГГЦ играет дефицит витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, поскольку он приводит к снижению активности ферментов, участвующих в метаболизме ГЦ и соответственно повышению его уровня в плазме крови [8]. К недостатку витаминов может привести низкое их поступление с пищей, заболевания желудочно-кишечного тракта, при которых поражается всасывание витаминов.

Патогенез ГГЦ при поражениях почек, по-видимому, складывается из нескольких составляющих. При повреждении функционально активной

почечной ткани наблюдается снижение активности почечных фракций ферментов, участвующих в метаболизме ГЦ. Специфичный для почек путь транссульфирования, в результате которого нарушается образование цистеина, может полностью блокироваться. По данным некоторых авторов при хронической почечной недостаточности наблюдается значительное снижение активности реметилирующих метаболических систем при неизменной, по сравнению с контрольной группой активности пути транссульфирования [9].

Выделяют и другие факторы, способствующие ГГЦ. Одним из таких факторов является курение [10]. Никотин способствует уменьшению концентрации пи-ридоксальфосфата и дефициту фолиевой кислоты, что приводит к нарушению обмена ГЦ и ГГЦ. При приеме умеренных доз алкоголя наблюдается снижение концентрации ГЦ плазмы крови, тогда как у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, значительно снижается содержание витамина В<sub>6</sub> в плазме и фолатов в эритроцитах, что приводит к ГГЦ. Кроме этого этанол ингибирует активность метионинсинтазы в печени, что также способствует увеличению содержания ГЦ в плазме крови [11].

Наблюдаются некоторые этнические различия в концентрациях ГЦ. По данным Р.Ф. Jacques [3] уровень ГЦ выше в Индии, Африке, Мексике; ниже – в Европе, что, вероятно, связано с различиями в питании (поступления с пищей витаминов), а также разной распространенностью генетических дефектов ферментов обмена ГЦ. В нашей стране не проводилось крупных исследований по частоте встречаемости ГГЦ. Но в исследовании, проведенном в Западной Сибири, с участием 220 больных ИБС, ГГЦ обнаружилась у 66% больных [12].

Способствовать ГГЦ могут некоторые лекарственные препараты, которые могут влиять на обмен ГЦ (метотрексат, как антагонист фолиевой кислоты; метил-преднизолон – препарат, снижающий содержание витамина В<sub>12</sub> в плазме крови).

Наблюдается увеличение ГЦ в плазме крови при ряде заболеваний, например при сахарном диабете, что объясняют гипергликемией, которая способствует потере организмом витаминов группы В [13]. Об изменениях уровня ГЦ в остром периоде заболеваний, сопровождающихся гибелью клеток, пока известно мало. По данным опубликованных работ, уровень ГЦ, измеренный у пациентов в течение первых 25 дней после развившегося острого инфаркта миокарда, подвергался изменениям, связанным с течением острофазового ответа. У этих же больных повышение уровня ГЦ плазмы крови достоверно коррелировало с повышением уровня тропонина [14].

Механизмы патологического действия ГЦ окончательно не выявлены. Одной из первых гипотез атерогенного и/или тромбогенного действия ГЦ было предположение, что основным действующим агентом является не

сам ГЦ, а его тиолактон. При физиологических значениях рН тиолактон ГЦ имеет нейтральный или небольшой положительный заряд и может диффундировать через клеточные мембраны и накапливаться во внеклеточной среде. Следовательно, он может ацилировать внеклеточные белки, например, аполилопротеин В-ЛПНП. Показано, что модификация ЛПНП тиолактоном ГЦ увеличивает склонность ЛПНП к агрегации и их захват макрофагами; и, таким образом, способствует образованию пенистых клеток. Тиолактон ГЦ образуется во всех типах клеток из ГЦ при участии метионил-гРНК-синтетазы. В нормальных условиях синтез тиолактона незначителен (в культуре клеток в тиолактон превращается 0, 2–0, 7% ГЦ) из-за низкого содержания ГЦ. Однако при увеличении его концентрации образование тиолактона ГЦ может увеличиваться в десятки раз [15].

Широко обсуждается также и участие ГЦ в окислительном повреждении липопротеинов и клеток. Этот механизм подтверждается, как способностью ГЦ индуцировать окисление ЛПНП *in vitro*, так и данными о снижении устойчивости ЛПНП к окислению у лиц с ГЦ [16].

Большое внимание уделяется изучению влияния ГЦ на функцию эндотелия. Предположение, что ГЦ может индуцировать нарушение функции эндотелия, было высказано после публикации сведений о нарушении эндотелий-зависимой вазодилатации у людей с ГЦ [17]. Убедительные данные о влиянии ГЦ на функцию эндотелия были получены у мышей — гетерозигот по дефициту ЦБС [18]. У таких животных уровень ГЦ в среднем был в 2 раза выше, чем у нормальных мышей, но при этом не превышал 12 мкмоль/л (средний уровень — 9, 3 мкмоль/л). Иными словами, у гетерозигот по дефициту ЦБС развивалась умеренная ГЦ без изменения уровня фолиевой кислоты и метионина в крови. При этом у таких мышей уменьшалась эндотелийзависимая релаксация аортальных колец *in vitro*, при неизменной эндотелий-независимой релаксации (в ответ на нитропруссид натрия).

Довольно много внимания уделяют исследователи и изучению влияния ГЦ на процессы образования и лизиса тромбов [19]. Было продемонстрировано подавление синтеза простагландинов, увеличение активности прокоагулянтного фактора, ингибирование экспрессии тромбомодулина и снижение активации антикоагулянтного белка С на поверхности эндотелия, снижение ассоциированного с эндотелиальными клетками тканевого активатора плазминогена, а также усиление активации тромбина и активация тромбоцитов (за счет снижения экспрессии гепаринсульфата) ГЦ в высоких концентрациях.

В вопросе, способствует ли ГЦ развитию атеросклероза или является его следствием, до сих пор нет единого мнения. Большинство исследований показало, что ГЦ можно рассматривать как фактор риска развития атеросклероза. Первым таким проспективным исследованием явилось US Physician Health Study [20], в котором у 271 мужчин, перенесших инфаркт

миокарда в течение 5 лет наблюдения, средний уровень ГЦ был 11, 1 мкмоль/л, а у здоровых — 10, 5 мкмоль/л. При этом у 5% лиц с самым высоким уровнем ГЦ риск развития инфаркта миокарда был в 3, 4 раза больше, чем у 5% лиц с самой низкой концентрацией аминокислоты в плазме.

Наиболее впечатляющие данные были получены в проспективном наблюдении за 587 пациентами с ангиографически подтвержденным атеросклерозом коронарных артерий. В течение периода наблюдения, а он составил 4, 6 года, умерло 11% (64 человека). Была обнаружена сильная и дозозависимая связь между показателями общей смертности и уровнем ГЦ. По сравнению с пациентами, содержание ГЦ в плазме которых было ниже 9 мкмоль/л, у больных с 9, 0-14, 9 мкмоль/л, 15-19, 9 и выше 20 мкмоль/л риск смерти увеличивался соответственно в 1, 9; 2, 8 и 4, 5 раза [21]. Однако некоторые исследования не обнаружили такой связи [22].

На современном этапе большинство исследователей считают возможным рассматривать ГЦ как новый фактор риска ИБС. Но необходимы дальнейшие исследования для подтверждения его собственной прогностической ценности независимо от других факторов риска ИБС и получение доказательств, что его коррекция окажется эффективной.

#### Литература

1. McCully K.S. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of atherosclerosis // *Amer. J. Pathol.* – 1969. – V.56 – P.111-128.
2. Pasternak R.C., Grundy S.H., Levy D., Thompson P.D. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – V.27. – P.978-990.
3. Jacques P.F. et al. Serum total homocysteine concentrations in adolescent and adult American results from the third National Health and Nutrition Examination // *Survey Am. J. Clin. Nutr.* – 1999. – V.69. – P.482-489.
4. Bots M.L. et al. Homocysteine, atherosclerosis and prevalent cardiovascular disease in elderly: The Rotterdam Study // *J. Intern. Med.* – 1997. – V.242. – P.339-347.
5. Selhub J. Homocysteine metabolism // *Ann. Rev. Nutr.* – 1999. – 19. – P.217-246.
6. Tsai M.Y. et al. Genetic causes of mild hyperhomocysteinemia in patients with premature occlusive coronary artery disease // *Atherosclerosis.* – 1999. – Vol.143. – P.163-170.
7. Brattstrom L.E., et al. Common methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation leads to hyperhomocysteinemia but not to vascular disease. The results of a meta-analysis // *Circulation.* – 1998. – V.98. – P.2520-2526.
8. Bolander-Gouaille C. Focus on homocysteine and vitamins involved in its metabolism // *Paris.* – 2002. – P.262.

9. Van Guldener C. et al. Homocysteine remethylation and methionine transmethylation are proportionally decreased in end-stage renal disease – stable isotope study with L-(2H3-methyl-1-13C)methionine // *Kidney Int.* – 1999. – V.56. – P.1064-1071.
10. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia: an important risk factor for cardiovascular disease? Potentially, yes // *J. Thromb. Haemost.* – 2003. – V.1. – P.1878-1879.
11. Cravo N.L. et al. Hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: correlation with folate, vitamin B12, and vitamin B6 status // *Am. J. Nutr.* – 1996. – V.63. – P.220-224.
12. Костюченко Г.И. Гипергомоцистеинемия при коронарной болезни сердца в условиях Западной Сибири (диагностика, частота, связь с маркерами воспаления и повреждения эндотелия, фармакологическая коррекция) // Дис. ... д.м.н. – Барнаул. – 2004. – 120 стр.
13. Buysschaert M. et al. Hyperhomocysteinemia in type 2 diabetes: relationship to macroangiopathy, nephropathy, and insulin resistance // *Diabetes Care.* – 2000. – V.23. – P.1816-1822.
14. Al-Obaidi M.K. et al. Acute and convalescent changes in plasma homocysteine in acute coronary syndromes // *Heart.* – 2001. – V.85. – P.380-384.
15. Jakubowski H. Homocysteine thiolactone: metabolic origin and protein homocysteinylation in human // *J. Nutr.* – 2000. – V.130. – P.377-381.
16. Bloom H.J. et al. Lipid peroxidation and susceptibility of low density lipoprotein in vitro oxidation in hyperhomocysteinemia // *Eur. J. Clin. Invest.* – 1995. – V.25. – P.145-154.
17. Woo K.S. et al. Hyperhomocysteinemia is a risk factor for arterial endothelial dysfunction in humans // *Circulation.* – 1997. – Vol.96. – P. 2542-2544.
18. Eberhardt R.T. et al. Endothelial dysfunction in a murine model of mild hyperhomocysteinemia // *J. Clin. Invest.* – 2000 – Vol.106 –P.483-491.
19. Lentz S.R. et al. Inhibition of thrombomodulin surface expression and protein C activation by the thrombogenic agent homocysteine // *J. Clin. Invest.* – 1991. – Vol.88. – P.1906-1914.
20. Stampfer M.G. et al. A prospective study of plasma homocysteine and risk of myocardial infarction in United States physicians // *JAMA.* – 1992. – Vol.268. – P.877-882.
21. Nygard O. et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – Vol.337. – P.230-236.
22. Fallon U.B. et al. Homocysteine and coronary heart disease in the Caerphilly cohort: a 10 years follow-up // *Heart.* – 2001. – Vol.85 – P.153-158.

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЭНАЛАПРИЛА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Ю.А. Хохлова, Н.В. Гурова

СГМА, кафедра факультетской терапии

Прогрессирующий рост заболеваемости инфарктом миокарда (ИМ) в России и значительная распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [2] обуславливают высокую вероятность сочетания данных заболеваний у одних и тех же больных (особенно у мужчин). Эти заболевания сближают такой фактор риска как курение и некоторые общие звенья патогенеза, одним из которых является дисфункция правых отделов сердца, ведущая к развитию сердечной недостаточности.

У больных ИМ дисфункция правого желудочка (ПЖ) может являться следствием его инфарктирования, в некоторых случаях она обусловлена периодами транзиторной ишемии. Наиболее распространенной причиной нарушения функции ПЖ называют ее вторичный характер по отношению к дисфункции ЛЖ. Изменения структурно-функциональных показателей ПЖ у больных с ХОБЛ традиционно относят к проявлениям хронического легочного сердца. Однако в последнее время увеличилось число сторонников представления, согласно которому у больных ХОБЛ нарушается деятельность не только правых, но и левых отделов сердца [4].

Вышеприведенные данные являются предпосылкой для взаимоотношающего течения ИМ и ХОБЛ у больного с данной сочетанной патологией. Кроме того, по мнению некоторых авторов, именно функция ПЖ определяет прогноз у больных, как с сердечной, так и с легочной патологией [1].

В прогрессировании постинфарктного ремоделирования желудочков сердца, лежащего в основе развития сердечной недостаточности у больных ИМ, одно из ведущих мест принадлежит локальному синтезу ангиотензина II, являющегося основным эффекторным звеном сердечной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [7]. В 1990 г. А. Кохама и сотр. была обнаружена у больных ХОБЛ корреляция между выраженностью фиброза ЛЖ и ПЖ сердца [6]. Активация РААС у больных данной категории, проявляющаяся в первую очередь повышением уровня ангиотензина II и альдостерона, доказывает непосредственное участие этой системы в процессах ремоделирования сердца и у больных ХОБЛ [3].

Следовательно, у больных ИМ+ХОБЛ коррекция дисфункции ПЖ, в развитии которой одну из ведущих ролей играет РААС, может способствовать более благоприятному течению данной сочетанной патологии.

**Цель исследования** - оптимизация терапии больных ИМ+ХОБЛ на основе изучения влияния ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла на структуру и функцию ПЖ у больных данной категории.

**Материалы и методы исследования.** Основная группа наблюдения - 58 больных ИМ+ХОБЛ (мужчин трудоспособного возраста), в состав комплексной терапии которых был включен эналаприл (ИМ+ХОБЛ+Э), группа сравнения - 15 пациентов ИМ+ХОБЛ (мужчин трудоспособного возраста), не получавших эналаприл (ИМ+ХОБЛ без Э). В основной группе наблюдения эналаприл (Э) назначался - в среднем на 2, 4 сутки при условии стабилизации гемодинамики. За время стационарного лечения среднесуточная доза составила  $9, 5 \pm 1, 1$  мг, на последующих этапах наблюдения она увеличилась до  $13, 7 \pm 1, 5$  мг.

На 1-2 сутки, через 3 недели, 3, 6 и 12 месяцев всем больным проводилась комплексное Эхо-КГ исследование на аппарате фирмы «Hewlett-Packard, Sonos 4500» (США). Толщину свободной стенки ПЖ определяли из апикальной позиции. Объемные показатели ПЖ в систолу и диастолу, ФВ ПЖ измеряли по модифицированной методике Simpson (метод дисков). Оценка диастолической функции ПЖ проводилась методом доплер-ЭхоКГ. Рассчитывались следующие показатели: E/A - соотношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения; DT - время замедления раннего диастолического наполнения (мс); IVRT - время изоволюмического расслабления (мс). Гипотезу о равенстве средних оценивали по t-критерию Стьюдента при помощи программного пакета «STATGRAPHICS 5.0.».

**Результаты и обсуждение.** Вне зависимости от назначения Э в острый период ИМ у больных ИМ+ХОБЛ к моменту выписки из стационара выявлялось увеличение КДО ПЖ ( $p < 0, 05$ ) с тенденцией к росту его ФВ (табл. 1). Данные изменения к 21 суткам ИМ, по видимому, являются отражением компенсаторно-приспособительных реакций со стороны ПЖ, направленных на поддержание адекватной ФВ в условиях увеличившейся постнагрузки на фоне явлений острой ЛЖСН у больных ИМ+ХОБЛ.

На последующих этапах наблюдения в группе ИМ+ХОБЛ+Э выявлялась положительная динамика: к концу года возросла ФВ ПЖ, КДО ПЖ был достоверно меньше по сравнению с контрольной группой. Данные изменения ПЖ, вероятно, можно объяснить снижением активности сердечной РААС с опосредованным улучшением функции ЛЖ, гемодинамики МКК (снижение постнагрузки на ПЖ).

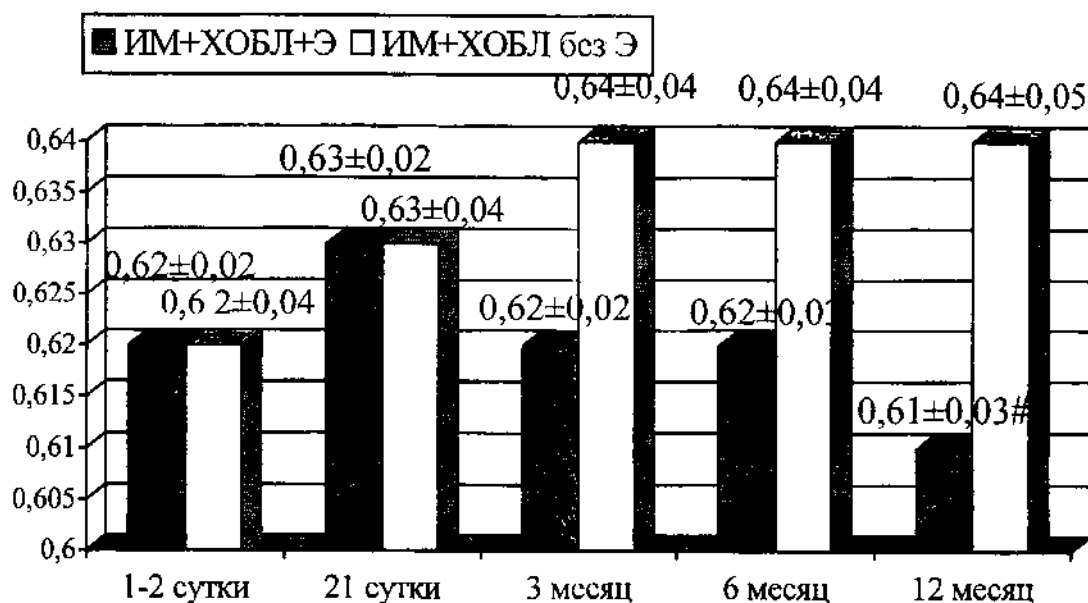


Он не оказывал влияния на выраженность гипертрофии ПЖ у больных ИМ+ХОБЛ (рис. 1). Вероятно, это объясняется “некомфортными” условиями функционирования ПЖ у больных ИМ на фоне гиперактивации нейрогуморальных систем. Однако обращала внимание меньшая степень гипертрофии ПЖ у больных ИМ+ХОБЛ+Э по сравнению с контрольной группой к концу периода наблюдения. Возможно, что длительный прием Э в более отдаленном постинфарктном периоде позволит уменьшить степень гипертрофии ПЖ у больных данной категории.

Таблица 1. Динамика структурно-функциональных показателей ПЖ у больных ИМ+ХОБЛ+Э по сравнению ИМ+ХОБЛ без Э (M±m)

		1-2сутки	21 сутки	3 месяц	6 месяц	12 месяц
КДО,мл	1	93,3±2,2	102,3±1,9*	100,4±2,1*	90,7±2,4	87,3±2,6*#
	2	90,4±8,4	100,5±7,9*	109,8±8,1*	111,3±8,4*	109,4±7,8*
ФВ,%	1	41,4±1,1	44,3±1,2	44,6±1,2	45,9±1,3	46,1±1,3*
	2	42,3±6,4	43,5±6,0	44,1±5,9	44,2±6,2	43,2±6,3

Примечание: 1 – группа ИМ+ХОБЛ+Э (n=58); 2 – группа ИМ+ХОБЛ без Э (n=15); \* – p<0,05 по сравнению с 1-2 сутками, # – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.



Примечание: # – p<0,05 по сравнению с контрольной группой

Рис. 1. Изменение толщины стенки ПЖ у больных ИМ+ХОБЛ+Э по сравнению с контрольной группой (M±m)

Диастолическая функция ГЖ изменились в группе ИМ+ХОБЛ+Э с I типом ДДФ уже к 6 месяцу терапии (табл. 2). Положительная динамика сохранилась до конца периода наблюдения, что свидетельствует об улучшении процессов расслабления миокарда на фоне уменьшения пред- и постнагрузки в результате снижения активности РААС. В аналогичной контрольной группе мы наблюдали тенденцию к ухудшению отдельных показателей. За время исследования показатели, отражающие рестриктивный тип дисфункции ГЖ у больных ИМ+ХОБЛ+Э не изменились. В контрольной группе с рестриктивным типом ДДФ к 12 месяцу - ухудшение показателей: увеличилось отношение E/A, уменьшилось DT и IVRT. Рестриктивный тип ДДФ ассоциируется с повышением жесткости миокарда, регрессией фиброза сопровождается нормализация жесткостных характеристик миокарда [5]. Влияния Э на процессы коллагенообразования недостаточно, возможно, за счет изначально более выраженного изменения интерстиция у больных ИМ+ХОБЛ. Поэтому назначение Э больными данной категории со II типом ДДФ не позволило улучшить диастолическую функцию ГЖ у больных ИМ+ХОБЛ, однако предотвратило дальнейшее ее ухудшение.

Таблица 2. Динамика диастолической функции ГЖ при ИМ+ХОБЛ+Э по сравнению с ИМ+ХОБЛ без Э (M±m)

		1-2 сутки		21 сутки		3 месяц		6 месяц		12 месяц	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
E/A	I	0,70± 0,02	0,73± 0,09	0,73± 0,02	0,74± 0,09	0,75± 0,03	0,71± 0,08	0,78± 0,04*	0,69± 0,02	0,8±0 ,04*	0,69± 0,02
	II	2,04± 0,06	1,99± 0,11	2,06± 0,06	2,02± 0,13	2,01± 0,07	1,99± 0,12	1,96± 0,06	2,03± 0,14	1,96± 0,07	2,08± 0,14*
DT, мс	I	248,7 ±15,3	246,7 ±24,3	240,3 ±15,0	248,3 ±24,8	244,6 ±15,1	240,4 ±23,9	234,2 ±15,0	241,3 ±22,9	221,6 ±14,9	243± 22,5
	II	116,3 ±13,1	118,7 ±20,6	116,4 ±13,8	117,4 ±20,2	117,3 ±13,9	112,3 ±20,9	119,1 ±13,2	106,8 ±20,9	120,6 ±14,1	109,6 ±21,4
V R T, мс	I	114,7 ±6,9	113,2 ±17,2	113,3 ±6,9	115,6 ±17,9	112,1 ±6,8	117,3 ±16,9	105,1 ±6,8*	118,3 ±18,0	106,1 ±6,7*	117,5 ±16,5
	II	68,7± 6,1	71,2± 17,1	68,9± 6,2	70,8± 17,4	69,1± 6,2	69,3± 17,2	69,4± 6,3	66,1± 18,1	69,3± 6,1	62,2± 16,8*

Примечание:

1 – группа ИМ+ХОБЛ+Э      2 - группа ИМ+ХОБЛ без Э

\* – p<0,05 по сравнению с 1-2 сутками

# – p<0,05 по сравнению с контрольной группой

I – тип ДДФ (ИМ+ХОБЛ+Э – n = 40; ИМ+ХОБЛ без Э – n = 10)

II – тип ДДФ (ИМ+ХОБЛ+Э – n = 18; ИМ+ХОБЛ без Э – n = 5)

## Выводы

1. Назначение больным ИМ в сочетании с ХОБЛ ингибитора ангиотензин-превращающего фермента эналаприла улучшает основные структурно-функциональные показатели ПЖ, что позволяет рекомендовать включение эналаприла в схему терапии больных с данной сочетанной патологией.
2. Рекомендовано проведение дальнейших исследований влияния ингибиторов активности РААС (ИАПФ, ингибиторов к рецепторам ангиотензина II) на показатели ДДФ рестриктивного типа ПЖ у больных ИМ в сочетании с ХОБЛ.

## Литература

1. Жаринов О.И., Салам Саид, Коморовский Р.Р. Состояние правого желудочка и взаимодействие между желудочками у больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология.- 2000.- Т.40, № 11.- С. 45-48.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваск. тер. и профил.- 2002.- Т.1, № 3.- С. 4-8.
3. Федорова Т.А., Химочко Т.Г., Ройтман А.Г. и др. К вопросу состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных хроническими обструктивными болезнями легких с легочным сердцем // Моск. мед. журн.- 2001.- № 1.- С. 23-25.
4. Boussugers A., Pinet C., Molenat F. et al. Left atrial and ventricular filling in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care. Med.- 2000.- Vol.162.- P/ 670-675.
5. Cuocolo A., Izzo R., Iovino G. et al, Effects of losartan and enalapril on left ventricular diastolic function in patients with mild to oderate essential arterial hypertension // Eur. Heart J.- 1999.- Vol.20.- P. 205.
6. Kohama A., Tanouchi J., Masatsugu H. et al. Pathologic involvement of the left ventricle in chronic cor pulmonale // Chest.- 1999.- Vol.98.- P. 794-800.
7. Moe G.W., Steward D.J. Role of the rennin-angiotensin system in the patophysiology of the heart failure // Mediographia.- 1999.- Vol.19.- P. 18-22.

## РОЛЬ КОМПЛАЕНТНОСТИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Е.А. Черненко

Смоленская государственная медицинская академия, санаторий-профилакторий Смоленского отделения МЖД

АГ - одно из наиболее распространённых поражений сердечно-сосудистой системы. Согласно результатам обследования российской национальной представительной выборки, каждый третий россиянин среднего возраста страдает АГ, а распространённость АГ в возрастной группе 60-69 лет достигает 62% у мужчин и 72,6% у женщин. (Оганов Р.Г., 1999). АГ встречается более чем у 30-50% людей старше 60 лет, в последние 5 лет ее частота в этой группе существенно увеличилась. Информированы же о наличии АГ только 57% больных, из них лечением охвачены 17%, а эффективная терапия проводилась лишь у 8% больных. Как известно, в России очень низкий процент достижения больными целевого уровня АД. Это связано с отсутствием или очень низкой приверженностью больных к лечению. Многие больные не знают целевого уровня АД, ориентируются на «рабочее давление» при котором они хорошо себя чувствуют. Большинство больных не знают факторы риска АД и не соблюдают принципы немедикаментозной терапии. Анализ амбулаторных карт и обследование 200 больных с АГ, которые стояли на учете в поликлинике, но редко посещали или не посещали участкового врача, не соблюдали принципы немедикаментозной терапии, не регулярно или эпизодически принимали лекарственные препараты позволили нам составить группу больных с низкой комплаентностью.

### Материалы и методы

В исследование было включено 200 больных АГ с низкой комплаентностью. Критерием включения больных в исследование было наличие артериальной гипертензии I-II степени, II-III стадии болезни и низкая приверженность больных к лечению. Лекарственные препараты они получали не регулярно. Пациенты не контролировали регулярно у себя уровень АД, не соблюдали основные требования немедикаментозной терапии АГ.

Все пациенты, включенные в исследование были разделены на 2 группы: в первую группу вошло 100 больных (50 мужчин и 50 женщин) с АГ I-II степени, II-III стадии болезни, с высокой или очень высокой степенью риска сердечно-сосудистых осложнений (критерии ВОК 2004). Обязательным критерием включения больных в эту группу было согласие на индивидуальное обучение по программе школы здоровья больных АГ, проведение дополнительных исследований, дальнейшее регулярное наблюдение у врача-исследователя, соблюдение рекомендаций по немедикамен-

тозной и медикаментозной терапии и последующее обследование после лечения. Пациентам этой группы во время предварительного обследования в течение 1 недели были проведены ЭКГ, ХМ ЭКГ, суточное мониторирование АД, клинические и биохимические анализы, при необходимости ЭХО-кардиография, УЗ исследование почек. Неоднократно эти пациенты приходили к врачу исследователю, где с ними проводились беседы по программе школы здоровья больных с артериальной гипертонией. Больным давались основные сведения об АГ, причинах повышения АД, факторах риска гипертонии. Детально разбиралось рациональное питание, необходимость поддержания нормальной массы тела, отмечались продукты богатые холестерином, указывалось на необходимость ограничения жиров и простых углеводов. Особое внимание уделялось поваренной соли, отмечалась ее роль в различных пищевых продуктах, необходимость существенного ограничения соли больным АГ. Разбиралась роль физической нагрузки в снижении АД, для больного определялась оптимальная нагрузка, давались материалы по борьбе с вредными привычками, со стрессом.

Пациенты обучались правильному измерению АД, определению окружности талии, у больного определялся индекс массы тела, каждый из пациентов обучался определению необходимых для него калорий, определению калорийности пищевых продуктов. Давались основные сведения о рекомендуемых лекарственных препаратах, обосновывалась необходимость регулярной антигипертензивной терапии.

Пациенты, включенные в исследование, были разделены также на 2 группы по продолжительности действия гипотензивных препаратов:

1. пациенты, которые по рекомендации врача должны были регулярно принимать препараты длительного действия из основных групп антигипертензивных средств – ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты кальция;

2. пациенты, которые в силу различных причин принимали лишь гипотензивные препараты короткого действия – антагонисты кальция или адельфан.

После обследования и обучения всем пациентам, которые не принимали постоянной антигипертензивной терапии, была назначена медикаментозная монотерапия с учетом патогенетического механизма заболевания. Нами были использованы три группы лекарственных препаратов:  $\beta$ -адреноблокаторы, иАПФ и антагонисты кальция. Причем, как правило, мы использовали те лекарственные препараты, которые уже периодически принимались данными больными. У всех больных до лечения уровень АД был выше целевого уровня.

Среди обследованных больных были пациенты, которые периодически, при повышении АД, принимали короткодействующие гипотензивные препараты: адельфан и антагонисты кальция – нифедипин, верапамил. Они считали, что эти препараты оказывают хороший гипотензивный эф-

фekt, хорошо переносятся. Хотя на момент обследования у этих больных выявлено постоянно повышенный уровень АД, им была продолжена терапия препаратами короткого действия, но были даны рекомендации в необходимости принимать эти препараты регулярно, как правило, 3 раза в день.

Для контроля за проводимой терапией пациенты приходили к врачу исследователю через 1 неделю, 2 недели, 4 недели и через 6 недель от момента первого визита. В конце 6 недели проводилось повторное обследование больных: оценивалось общее состояние больных, уровень АД, а также ХМ ЭКГ, у части больных проведено суточное мониторирование АД. Оценивалось также соблюдение рекомендаций по немедикаментозной терапии: ограничение потребления соли, соблюдение диеты, физической активности и другие рекомендации.

Во вторую группу вошло также 100 больных (48 мужчин и 52 женщины) с АГ 1-11 степени, II-III стадии болезни, с высокой или очень высокой степенью риска осложнений. У всех больных до лечения уровень АД был также выше целевого уровня.

В отличие от пациентов включенных в первую группу, данные пациенты имели более низкую приверженность к лечению, отказались посещать занятия по программе школы артериальной гипертонии, (как правило объясняли это отсутствием свободного времени, посещение врача – исследователя было двукратным, лишь у части пациентов этой группы во время предварительного обследования были проведены ХМ ЭКГ, суточное мониторирование АД, другие исследования. Как и пациентам первой группы, была назначена медикаментозная монотерапия с учетом патогенетического механизма заболевания препаратами длительного действия: ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты кальция. В качестве гипотензивной терапии у части больных были оставлены препараты короткого действия, которые они принимали ранее. В конце 6 недели проводилось повторное обследование больных, измерялось АД, оценивалось соблюдение немедикаментозной терапии. С пациентами проводилась короткая беседа в течение нескольких минут (обычная беседа участкового врача), пациентам объяснялась необходимость ограничения соли, соблюдение диеты, увеличение физической активности и т. д.

Суточное мониторирование АД проводилось в течение 24 часов с помощью неинвазивного носимого прибора ВР 3400 г. Москва. Оценивалось достижение целевого уровня АД после проведенной гипотензивной терапии, а также степень снижения АД (%) САД и ДАД между группами у пациентов получавших гипотензивные препараты длительного и короткого действия.

### **Результаты исследования**

Нами проанализировано влияние гипотензивной терапии различными препаратами на показатели САД и ДАД у пациентов в группе с **высокой комплаентностью**.

Таким образом, использование короткодействующих гипотензивных препаратов для базисной терапии больных АГ даже при их регулярном применении не позволяет добиться целевого снижения АД (САД в группе пациентов с высокой комплаентностью после проведенного лечения гипотензивными препаратами длительного действия (ренитек, атенолол, норваск) цифры систолического АД снизились в среднем на 10,6%, диастолического АД – на 8,4%. До целевого уровня САД снизилось у 39 человек, ДАД – у 32 человек.

В этой же группе после проведенного лечения гипотензивными препаратами короткого действия (нифедипин, верапамил, адельфан) цифры систолического АД снизились в среднем на 10,5%, диастолического АД – на 10,9%. Столь высокий процент снижения уровня САД и ДАД в среднем по группе обусловлен влиянием адельфана, т. к. он является комбинированным препаратом, а в настоящее время комбинированная терапия является преимущественной в лечении АГ. До целевого уровня САД снизилось у 20 человек, ДАД – у 27 человек. (снизилось у 23,1% больных, ДАД у 36,6% больных). Длительно действующие препараты позволили добиться целевого снижения САД у 50%, ДАД - у 46% больных.

Нами проанализировано влияние гипотензивной терапии различными препаратами на показатели САД и ДАД у пациентов в группе со **средней комплаентностью**. Предшествующая постоянная гипотензивная терапия у больных не проводилась. В лечении больных нами использовались препараты, ранее использовавшиеся пациентами. Мы убедили их в необходимости регулярного приема препаратов. Пациенты контрольной группы принимали те же препараты, что и пациенты включенные в группу с высокой комплаентностью.

В группе пациентов со средней комплаентностью после проведенного лечения гипотензивными препаратами длительного действия (ренитек, атенолол, норваск) цифры систолического АД снизились в среднем на 6,5%, диастолического АД – на 5,2%. До целевого уровня САД снизилось у 17 человек, ДАД – у 11 человек.

В этой же группе после проведенного лечения гипотензивными препаратами короткого действия (нифедипин, верапамил, адельфан) цифры систолического АД снизились в среднем на 4,3%, диастолического АД – на 5,7%. До целевого уровня САД снизилось у 8 человек, ДАД – у 14 человек.

Таблица 1. Сравнение степени снижения АД (%) САД и ДАД между группами у пациентов получавших гипотензивные препараты длительного действия

Показатель	% изменения показателя в группе со средней комплаентностью	% изменения показателя в группе с высокой комплаентностью
Ренитек		
САД	< 5,4 %	< 11,4 % *
ДАД	< 5,1 %	< 8,1 %
Атенолол		
САД	< 8,5 %	< 15,2 % *
ДАД	< 5,2 %	< 8,4 %
Норваск		
САД	< 5,5 %	< 12,6 % *
ДАД	< 5,3 %	< 8,7 %

\* -  $p < 0,05$

Таблица 2. Сравнение степени снижения АД (%) САД и ДАД между группами у пациентов получавших гипотензивные препараты короткого действия

Показатель	% изменения показателя в группе со средней комплаентностью	% изменения показателя в группе с высокой комплаентностью
Нифедипин		
САД	< 4,4 %	< 8,6 % *
ДАД	< 5,4 %	< 7,3 %
Верапамил		
САД	< 3,1 %	< 8,5 % *
ДАД	< 5,3 %	< 9,3 %
Адельфан		
САД	< 5,4 %	< 14,5 % *
ДАД	< 6,3 %	< 16,3 % *

\* -  $p < 0,05$

По достижению целевого уровня САД и ДАД у пациентов АГ в группе с высокой комплаентностью и группе со средней степенью комплаентности можно заметить, что лучшие результаты также в группе с высокой комплаентностью. Сравнивая влияние препаратов длительного и короткого действия, отмечается, что в двух представленных группах препараты длительного действия существен-



ное влияние оказали на снижение САД, в то время, как препараты короткого действия более существенно снизили до целевого уровня ДАД.

## Выводы

1. Сравнимая степень снижения АД (%) САД и ДАД между группами у пациентов получавших гипотензивные препараты как длительного, так и короткого действия, видно, что по САД достоверно ( $p < 0,05$ ) лучшие результаты в группе больных с высокой комплаентностью. По ДАД также степень снижения АД в этой группе выше по сравнению с группой со средней комплаентностью.
2. По достижению целевого уровня САД и ДАД у пациентов АГ в группе с высокой комплаентностью и группе со средней степенью комплаентности лучшие результаты в группе с высокой комплаентностью. В группе с высокой комплаентностью АД достигло целевого уровня у 59% больных в группе со средней комплаентностью лишь у 25% больных.
3. Препараты длительного действия как в группе с высокой комплаентностью, так и в группе со средней комплаентностью, по сравнению с препаратами короткого действия, способствуют лучшему снижению САД и ДАД и достижению уровня целевого АД. Длительно действующие препараты позволили добиться целевого снижения САД у 50%, ДАД - у 46% больных, короткого действия соответственно у 23,1% больных, и у 36,6% больных.
4. Высокая комплаентность способствует снижению АД у большего числа больных, а также способствует лучшему достижению уровня целевого АД.

УДК 616.12-008.331.1.-053-056.52

## ВЛИЯНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО И МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

О.В. Чудаева

СГМА, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что уровень АД подвержен влиянию как генетических факторов, так и факторов внешней среды. При этом в 30% случаев колебания АД генетически детерминированы, а на 50% обусловлены факторами внешней среды. Известно, что АГ характеризуется семейным накоплением, т.е. достоверно чаще встречается в семьях больных АГ, по сравнению с семьями здоровых людей. Семейная природа АГ выявляется у 20-40% больных АГ, а риск возникновения АГ у детей при наличии АГ у одного из родителей равен 27%, при болезни обоих родителей увеличивается до 50%.

**Цель исследования.** Изучить влияние наследственной предрасположенности к АГ на суточный профиль АД у лиц юношеского и молодого возраста.

**Материалы и методы.** Обследовано 163 пациента молодого и юношеского возраста (от 18 до 30 лет). Практически здоровые люди составили - 55 человек, пациенты с нормальным повышенным давлением - 54 человека и больные АГ - 54 человека, из них 131 мужчины и 32 женщины. Помимо общеклинических методов обследования пациентам проводилось суточное мониторирование АД.

Пациенты подразделялись на три группы в зависимости от наличия родственников I степени родства: без наследственной предрасположенности к АГ (1 группа) - 18 пациентов, с 1 родственником I степени родства, страдающим АГ (2 группа) - 26, с 2 и более родственниками I степени родства страдающими АГ (3 группа) - 119 пациентов.

Показатели СМАД в группе респондентов в зависимости от наличия наследственной предрасположенностью к АГ представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели СМАД в группе респондентов в зависимости от наличия наследственной предрасположенностью к АГ

Показатель (M±m)	M ± m		
	Насл. не отяг. (n=18)	1 родственник с АГ (n=26)	>2 родств, с АГ (n=119)
Среднее САД за сутки	121, 61±2, 19*	129, 15±1, 98 <sup>#</sup>	134, 49±1, 14**
Среднее ДАД за сутки	68, 44±1, 27*	74, 04±1, 33	76, 87±0, 83**
ПАД за сутки	53, 22±2, 09	55, 23±1, 55	57, 61±0, 79
ИВ САД за сутки	23, 78±5, 34	41, 27±5, 18	54, 08±2, 59**
ИВ ДАД за сутки	10, 61±3, 11*	21, 23±3, 34	29, 2±2, 11**
ИП САД за сутки	58, 67±14, 92	120, 58±17, 46 <sup>#</sup>	198, 76±13, 53**
ИП ДАД за сутки	15, 17±4, 72*	39, 19±7, 72	66, 64±6, 96**
Среднее САД за день	127, 44±2, 2*	135, 42±2, 16 <sup>#</sup>	140, 45±1, 19**
Среднее ДАД за день	73, 72±1, 39*	79, 73±1, 46	82, 2±0, 88**
ПАД за день	53, 67±1, 99	55, 73±1, 59	58, 19±0, 83
ИВ САД за день	25, 78±5, 46	43, 38±5, 46	55, 03±2, 71**
ИВ ДАД за день	12, 89±3, 52	25, 96±3, 77	32, 99±2, 43**
ИП САД за день	63, 72±14, 68	130, 85±18, 63	200, 98±14, 15**
ИП ДАД за день	18, 56±5, 54*	49, 69±9, 89	72, 73±7, 87**
Среднее САД за ночь	110, 5±2, 35	117, 12±1, 96	122, 34±1, 19**
Среднее ДАД за ночь	58, 17±1, 46	61, 5±1, 8	66, 08±0, 89**
ПАД за ночь	52, 33±2, 23	54, 46±1, 64	56, 11±0, 87
ИВ САД за ночь	20, 83±6, 17	38, 92±6, 27	53, 27±3, 01**
ИВ ДАД за ночь	6, 17±3, 31	12, 58±3, 81	20, 84±2, 2**
ИП САД за ночь	49, 72±16, 99	104, 69±21, 68 <sup>#</sup>	197, 29±16, 28**
ИП ДАД за ночь	9, 0±5, 16	18, 92±6, 49	53, 75±7, 65**

Различия достоверны (p<0, 01): \*p<sub>1-2</sub>; \*\*p<sub>1-3</sub>; <sup>#</sup>p<sub>2-3</sub>

Наибольшие отличия показателей СМАД получены у лиц с наличием двух и более родственников больных АГ от таковых у пациентов без наследственной предрасположенности.

Как видно из представленной таблицы, достоверные различия прослеживаются по большинству показателей СМАД как САД, так и ДАД в течение суток. Средний уровень САД за сутки, за день и за ночь был соответственно выше у пациентов 3 группы по сравнению с пациентами 1 группы. Необходимо отметить, что в значительной степени, эти группы различались по значению показателей нагрузки давлением. Индекс времени САД за сутки, за день и за ночь в 3 группе был выше более чем в 2 раза, по сравнению с 1 группой, а индекс времени ДАД в 3 раза. Еще в большей степени у этих пациентов был увеличен и индекс площади САД и ДАД за сутки, дневное и ночное время ( $p < 0,001$ ).

Следует отметить, что различия показателей СМАД получены были и у лиц без наследственной предрасположенности от таковых у пациентов с наличием одного родственника больного АГ. Однако достоверных различий было гораздо меньше, чем у лиц с наличием двух и более родственников больных АГ, от таковых у пациентов без наследственной предрасположенности.

Достоверные различия проявлялись преимущественно на показателях, отражающих ДАД, а именно среднее ДАД за день, ИВДАД за сутки, ИПДАД за сутки и дневное время. Что касается САД, то статистически значимой, была разница только по среднему САД за сутки и за день ( $p < 0,001$ ).

Полученные данные отражают исключительную связь между показателями СМАД и наследственной предрасположенностью к АГ. Пациенты, имеющие более отягощенной наследственностью имеют закономерно более высокие значения АД. Таким образом, можно сделать заключение о том, что наличие в семье АГ признано фактором риска ее развития.

## Литература

1. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Петрова Е.В. Суточное мониторирование артериального давления у подростков и лиц молодого возраста // Российский медицинский журнал.- 2004.- № 3, - С. 49-51.
2. Милягина И.В. Особенности суточного профиля артериального давления и клинических проявлений семейной формы артериальной гипертонии: Дис. канд. мед. наук.- Смоленск, 1999.- 197 с.
3. Намаканов Б., Павлов А., Стремухов А. Семейная артериальная гипертония // Врач.- 2003.- № 7.- С. 41-43.
4. Намаканов Б.А. Семейная артериальная гипертония // Артериальная гипертония.-2004.- Т. 10, № 1.- С.15-18.
5. Navas-Nacher E., Colangelo L., Beam C., Greenland Ph. Risk Factors for Coronary Heart Disease in men 18 to 39 years of age // Ann Intern Med.- 2001- Vol. 134.- P. 433-439

## ВЛИЯНИЕ КОЛИЧЕСТВА ПОТРЕБЛЯЕМОЙ СОЛИ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО И МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

О.В. Чудаева

СГМА, кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ЛПС.

Установлено, что одним из факторов риска АГ является повышенное потребление поваренной соли (3, 4). Тем не менее, не известно как протекает АГ, какие она имеет особенности у лиц, потребляющих повышенное количество этой пищевой добавки, не изучены особенности суточного профиля АД у лиц различного возраста и с различным уровнем АД в зависимости от порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (2, 7).

**Целью исследования** было изучить особенности показателей СМАД у лиц юношеского и молодого возраста в зависимости от порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС).

**Материалы и методы.** Обследовано 163 пациента молодого и юношеского возраста (от 18 до 30 лет). Практически здоровые люди составили - 55 человек, пациенты с нормальным повышенным давлением - 54 человека и больные АГ - 54 человека, из них 131 мужчины и 32 женщины. Помимо общеклинических методов обследования, у них изучалась вкусовая чувствительность к поваренной соли по модифицированной методике R. Henkin. Кроме того, этим же пациентам проводилось суточное мониторирование АД.

**Результаты исследования.** Изучена зависимость суточного профиля АД от величины ПВЧПС с использованием корреляционного метода (табл 1). Выявлена положительная корреляция между средними показателями САД за сутки, дневное, ночное время и ПАД за сутки, дневное, ночное время, ДАД за сутки, день, и ПВЧПС, а также положительная корреляция между вариабельностью САД за сутки, дневное и ночное время, вариабельностью ДАД за сутки и ПВЧПС. Зависимость параметров СМАД от ПВЧПС проявлялась в виде достоверной корреляции между ИВ САД за сутки, за день и за ночь, ИВ САД за сутки и за день. Величина ИП САД за сутки, дневное и ночное время, также зависела от ПВЧПС.

Таблица 1. Зависимость показателей СМАД от ПВЧПС

Показатель	От ПВЧПС	P
Среднее САД за сутки (мм рт.ст.)	0, 29	0, 0001
Среднее ДАД за сутки (мм рт.ст.)	0, 2	0, 0091
ПАД за сутки (мм рт.ст.)	0,22	0,005
ИВ САД за сутки (%)	0, 28	0.0003
ИВ ДАД за сутки (%)	0, 17	0, 02
ИП САД за сутки (мм рт.ст.)	0, 28	0, 002
ИП ДАД за сутки (мм рт.ст.)	0, 11	0, 16
Среднее САД за день (мм рт.ст.)	0, 3	0, 0001
Среднее ДАД за день (мм рт.ст.)	0, 21	0, 005
ПАД за день (мм рт.ст.)	0,2	0,0076
ИВ САД за день (%)	0, 29	0, 0002
ИВ ДАД за день (%)	0, 2	0, 0088
ИП САД за день (мм рт.ст.)	0, 29	0, 0001
ИП ДАД за день (мм рт.ст.)	0, 15	0, 05
Среднее САД за ночь (мм рт.ст.)	0, 23	0, 003
Среднее ДАД за ночь (мм рт.ст.)	0, 12	0, 12
ПАД за ночь (мм рт.ст.)	0,19	0,017
ИВ САД за ночь (%)	0, 22	0.004
ИВ ДАД за ночь (%)	0, 04	0, 62
ИП САД за ночь (мм рт.ст.)	0, 04	0, 01
ИП ДАД за ночь (мм рт.ст.)	0, 013	0, 86

Примечание: \* - $p < 0, 05$ ; \*\* -  $p < 0, 01$ ; \*\*\* -  $p < 0, 001$

Регрессионный анализ выявил, что употребление большого количества поваренной соли оказывает влияние на уровень АД, способствует его повышению. Наибольшее влияние ПВЧПС оказывает на САД за сутки ( $САД_c = 128, 5 + 6, 74 * ПВЧПС$ ,  $p=0,0001$ ). Зависимость суточного профиля АД от величины ПВЧПС, было изучено путем сравнения показателей СМАД у данной группы респондентов, разделенных на три группы - с низким, средним и высоким уровнем ПВЧПС (данные исследования представлены в таблице 2). Число лиц, злоупотребляющих поваренной солью (с высоким ПВЧПС), составило 79, 14%, употребляющих соль в умеренных количествах (средний ПВЧПС) – 15, 33%, и не злоупотребляющих ею (с низким ПВЧПС) – 5, 52%. Выявлены отличия в показателях СМАД между группой с низким ПВЧПС и группой с высоким ПВЧПС. Статистически достоверно отличались средние показатели САД и ДАД за сутки, за день, за ночь, ИП и ИВ САД за сутки, за день и за ночь, ИП и ИВ ДАД за сутки и за день. Также, множественные достоверные различия, в показателях СМАД, обнаружены между группой пациентов с умеренным и группой пациентов с высоким потреблени-

ем поваренной соли. Эти группы достоверно отличалась по средним показателям САД и ПАД за сутки, за день, за ночь, ДАД за сутки и ночной период, а также ИВ САД за сутки, за день и за ночь, ИВ ДАД и ИП САД за сутки и дневной период. Группа лиц с умеренным употреблением поваренной соли не отличалась показателями СМАД от группы респондентов с низким ее потреблением, хотя уровень АД у этих пациентов был несколько выше, чем у больных с низким ПВЧПС. а также ИВ САД за сутки, за день и за ночь, ИВ ДАД и ИП САД за сутки и дневной период. Группа лиц с умеренным употреблением поваренной соли достоверно не отличалась показателями СМАД от группы респондентов с низким ее потреблением, хотя уровень АД у этих пациентов был несколько выше, чем у больных с низким ПВЧПС.

Таблица 2. Зависимость показателей СМАД от ПВЧПС

Показатель (M+m)	M ± t		
	ПВЧПС<0,08(п=8)	ПВЧПС=0,16(п=26)	ПВЧПС>0,32 (п=129)
Ср. САД за сутки	120,13±4,21	125,07±2,28*	134,4±1,03*
Среднее ДАД	66,25±2,27	72,69±1,61*	76,63±0,76*
ПАД за сутки	54,0±3,44	52,46±1,59*	57,78±0,74
ИВ САД за сутки	22,88±7,75	28,19±5,04*	54,43±2,43*
ИВ ДАД за сутки	11,13±5,05	18,34±3,73*	28,31±1,98*
ИП САД за сутки	64,38±24,6	91,19±27,85*	193,47±11,96*±
ИП ДАД за сутки	20,5±8,85	39,31±11,48	62,29±6,34*
Среднее САД за день	125,63±4,33	131,5±2,34*	140,34±1,08*
Среднее ДАД за день	71,25±2,69	78,81±1,72	81,88±0,81*
ПАД за день	54,5±3,64	52,38±1,55*	58,48±0,77
ИВ САД за день	27,25±8,97	30,08±5,46*	55,36±2,51*
ИВ ДАД за день	12,75±6,61	22,0±4,69*	32,24±2,22*
ИП САД за день	70,13±25,71	96,23±25,82*	196,92±1,27*
ИП ДАД за день	19,13±10,46	46,46±13,4	66,15±7,15*
Среднее САД за ночь	109,38±4,39	112,69±2,46*	122,39±1,06*
Среднее ДАД за ночь	56,63±2,37	60,81±1,76*	65,70±0,85*
ПАД за ночь	52,75±3,11	50,31±2,44*	56,63±0,73
ИВ САД за ночь	15,38±6,83	25,3±5,42*	53,84±2,86*
ИВ ДАД за ночь	7,75±3,76	10,81±3,24	19,96±2,13
ИП САД за ночь	55,13±42,94	83,38±34,26*	189,81±14,26*
ИП ДАД за ночь	24,5±18,24	25,27±10,34	48,04±6,98

Различия достоверны (p<0,01): \*p<sub>1-3</sub>; \*\*p<sub>2-3</sub>

Проведенные исследования свидетельствуют о наличии зависимости между ПВЧПС и показателями СМАД. Пациенты, потребляющие повышенное количество соли имеют более высокое АД в течение суток. Таким образом, можно сделать заключение, что уменьшение потребления соли, и в первую очередь у молодого контингента пациентов, является ключом, с помощью которого можно решить проблему профилактики АГ (1, 8).

### Литература

1. Волков В.С., Поселюгина О.Б., Свистунов О.П. Клинико- функциональные особенности артериальной гипертензии у больных, потребляющих повышенное количество поваренной соли // Кардиология.- 2004. - № 1.- С. 27-30.
2. Леонова Н.Я. Артериальная гипертензия: соль проблемы: Учебно-методическое пособие.- Смоленск, 2004.- 20с.
3. Шулуток Б.И. Артериальная гипертензия.- СПб, 2001.- 382 с
4. Поселюгина О.Б. Клинические особенности Артериальной гипертензии в зависимости от порога вкусовой чувствительности к поваренной соли // Клин. мед.- 2003.-№ 8.- С.23-25.
5. Гершан С.В. Нарушение вкуса и его причины // Клин. мед.- 2003.- № 9.- С. 60-64.
6. Демешко О.Н., Чурина С.К. Чувствительность к поваренной соли и некоторые показатели Са и Na обмена у больных эссенциальной гипертензией.- Артериальная гипертензия.- 2003.- Т.9, № 2.
7. Carretero O.A., Oparil S. Essential Hypertension. // Circulation. - 2000. -Vol. 101. - P. 329-335.
8. Weinberger M. C., Fineberg N.S., Fineberg S.E., Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans // Hypertension.- 2001.- Vol. 27.- P. 429- 432.

## ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

УДК 616.33 – 002.446: 616.89

### ОЦЕНКА КОМПЛАЕНТНОСТИ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ

Т.Е. Афанасенкова

СГМА, кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии.

В России вследствие социально-экономических потрясений проблема сохранения здоровья нации является одной из главных. При об-

шем повышении рождаемости и смертности в стране, показатели смертности увеличиваются быстрее. В среднем рождаемость составила 8,9, а смертность – 14,7 на тысячу населения [5]. Для повышения численности населения и сохранения активного долголетия недостаточно создания определенных медико-социальных условий, необходимо учитывать приверженность (комплаенс) пациента следовать рекомендациям лечащего врача. Каждый пациент под влиянием внешних обстоятельств (финансовое положение, отношения в семье, на работе, с соседями, лечебно-профилактической помощи) и психологических факторов вырабатывает свое отношение к заболеванию, которое не всегда совпадает с рекомендациями врача. Психологический статус больных с поражением гастродуоденальной зоны, как правило, изменен и характеризуется повышением уровня невротизации, тревоги, напряженности, раздражительности, ощущения постоянной усталости. При длительном течении заболевания имеют место депрессивные состояния и ипохондрические расстройства [2, 3].

**Цель работы.** Изучить зависимость комплаентности от психологического статуса у пациентов с эрозивным гастритом находящихся под наблюдением у врача общей практики (семейной медицины).

**Материал и методы.** Было обследовано 25 больных эрозивным гастритом. Из них 10 мужчин и 15 женщин в возрасте от 18 до 57 лет. Диагноз заболевания ставился на основании результатов клинического и обязательного эзофагогастродуоденоскопического исследования.

Известно, что на приверженность индивидуума к лечению влияют такие факторы как: стоимость лекарственного препарата, неудобный режим терапии, побочные эффекты лечения, недостаточное взаимопонимание между врачом и пациентом и т.п., а также уровень качества жизни пациента.

Наиболее значимыми факторами комплаенса являются: финансовая готовность оплачивать лечение; медико-социальная адаптированность индивидуума; медико-социальная информированность; отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами; медико-социальная коммуникабельность; удовлетворенность назначенным лечением; отсутствие склонности к медико-социальной изоляции; доверие к тактике и стратегии лечащего врача; результативность проводимой или ранее проведенной терапии.

При исследовании приверженности индивидуума к лечению использовалась методика, предложенная С.В.Давыдовым [1]. Суть этого метода состоит в вычислении суммарного показателя с учетом выраженности силы влияния факторов, характеризующих готовность индивидуума следовать рекомендациям медицинских работников.

Методика представляет собой анкету, включающую в себя 9 оценочных шкал (9 вопросов), каждая из которых предназначена для оцен-



ки силы влияния соответствующего ей фактора комплаенса. Каждый из 9 вопросов содержит формулировку, раскрывающую особенности влияния рассматриваемого фактора. На каждый вопрос имеется 5 вариантов ответов. Каждому из них присвоено определенное числовое значение в диапазоне от -2 до +2. Баллы характеризуют выраженность силы влияния данного фактора на приверженность к лечению: -2 (низкая степень влияния), -1 (степень влияния фактора ниже средней), 0 (средняя степень), +1 (степень влияния фактора выше средней), +2 (высокая степень влияния фактора комплаенса). В ходе тестирования опрашиваемый имеет право в каждом вопросе выбрать только один вариант ответа. При вычислении индивидуальной приверженности пациента к лечению суммируются числовые значения выбранных ответов.

Выраженность силы влияния соответствующего фактора на комплаенс представлена в таблице № 1.

Таблица 1. Показатели шкалы комплаенса

Фактор влияния на комплаенс	Все-	Женщи-	Мужчи-
	го	ны	ны
Показатель шкалы в баллах			
Финансовой готовности оплачивать лечение	0,08	0,46	-0,5
Медико-социальная адаптированность	1,04	1,2	0,8
Медико-социальная информированность	0,6	0,37	0,4
Отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами	0	0,2	-0,3
Медико-социальная коммуникабельность	0,56	1,07	-0,2
Удовлетворенность назначенным лечением	1,08	1,47	0,5
Отсутствие склонности к медико-социальной изоляции	1,24	1,27	1,2
Доверие к тактике лечащего врача	1,28	1,64	0,7
Результативность ранее провед. терапии	0,88	1,47	-0,1

В ходе исследования установлено, что индекс приверженности пациентов к лечению (ИППкЛ) в целом составил  $6,32 \pm 5,58$  ( $67,06 \pm 9,59\%$ ). У мужчин он равнялся  $1,3 \pm 3,43$  ( $53,51 \pm 16,6\%$ ), а у женщин –  $9,66 \pm 3,98$  ( $76,08 \pm 11,4\%$ ) и был выше, так как ИППкЛ у 50% мужчин был меньше нуля.

Если рассматривать показатели по отдельным шкалам, то можно увидеть что, большинство пациентов не готово отказаться от нетрадиционных методов лечения. Наверное, это связано с низкой медико-социальной информированностью населения и неудовлетворительными результатами ранее проводимой терапии. Индекс результативности ранее проводимой терапии значительно ниже у мужчин, что можно объяснить

низкой приверженностью к выполнению рекомендаций врача. У женщин складываются более доверительные отношения с лечащим врачом, возможно, поэтому и выше результаты ранее проводимой терапии. Кроме того, у пациентов очень низкой остается готовность потратить деньги на приобретение необходимых лекарственных препаратов.

Для уточнения типа отношения к болезни применялся личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ). Этот тест позволяет изучить варианты личностного реагирования на болезнь и лечение и правильно квалифицировать психическое состояние пациента.

С помощью ЛОБИ были диагностированы следующие типы отношения к болезни:

1. Гармоничный –  $4 \pm 4$ , 0 % от числа обследованных. Эти пациенты стремятся содействовать проводимому лечению, правильно оценивают свое состояние.
2. Анозогнозический –  $12 \pm 6$ , 6 %. Больные, у которых выявлен этот тип отношения к болезни, как правило, не прислушиваются к советам врача, лечатся самостоятельно, отказываются от обследования.
3. Эргопатический –  $8 \pm 5$ , 5 %. Стремясь продолжить активную трудовую деятельность, такие пациенты избирательно относятся к обследованию и лечению.
4. Тревожный –  $8 \pm 5$ , 5 %. Характеризуется беспокойством, мнительностью, интересом к объективным данным, ожиданием неблагоприятных результатов лечения.
5. Сенситивный –  $8 \pm 5$ , 5 %. Отличается чрезмерной озабоченностью о возможном неблагоприятном впечатлении, которое произведут сведения об их болезни на окружающих.
6. Неврастенический  $8 \pm 5$ , 5 %. Проявляется непереносимостью болевых ощущений, нетерпеливостью, неспособностью ждать результатов лечения и обследования.
7. Меланхолический  $4 \pm 4$ , 0 %. Такие люди характеризуются пессимистическим взглядом на жизнь.
8. Эгоцентрический  $4 \pm 4$ , 0 %. Этому типу людей характерно привлечение к себе внимания, они обязуют окружающих заботиться только о себе.

Смешанный тип отношения к болезни зарегистрирован у  $32 \pm 9$ , 5 % пациентов, диффузный – у  $12 \pm 6$ , 6 %.

По степени выраженности психической и социальной дезадаптации все пациенты были разделены на три психосоматических варианта. В основу деления положена классификация А. Е. Личко и Н. Я. Иванова [4].

Распределение пациентов с эрозиями в слизистой оболочке желудка по типу реагирования на заболевание представлено в таблице №2.

Таблица № 2. Распределение пациентов с эрозиями в слизистой оболочке желудка по типу реагирования на заболевание

Психосоматические группы	Эрозии слизистой оболочки желудка		
	Мужчины %	Женщины %	Всего %
1 группа	20±13, 3	26, 7±11, 8	40±10
2 группа	60±16, 3	40±13	32±9, 5
3 группа	20±13, 3	33, 3±12, 5	28±9, 2
Всего	100	100	100

К первой психосоматической группе отнесены пациенты с гармоничным, эргопатическим и анозогнозическим типом отношения к болезни. Это лица, имеющие минимальную невротоподобную симптоматику.

Во второй группе объединены больные, имеющие нестойкую, но более выраженную неврологическую симптоматику, на фоне основной гастроэнтерологической: тревожный, неврастенический, меланхолический тип отношения к болезни. Третью группу составили пациенты с сенситивным и эгоцентрическим типом реагирования на заболевание. Это больные со стойкой невротической фиксацией на фоне не резко выраженной соматической патологии.

По определению типа отношения к болезни, в соответствии с методикой ЛОБИ не нарушающими социальную адаптацию пациента считаются 3 типа реакции: гармоничный, эргопатический и анозогнозический. Все остальные реакции относятся к дезадаптивным. Но, действительно адаптивной реакцией следует считать гармоническую при которой пациент трезво и полностью осознает свое состояние, добросовестно относится к лечению, стремится к преодолению заболевания. В нашем исследовании в первой группе пациентов чаще встречался анозогнозический и эргопатический тип. Адаптация достигалась за счет «вытеснения болезни» или «уходом в работу». В том и другом случае пациент старается не обращать внимания на болезнь, не вполне адекватно или равнодушно относится к лечебным рекомендациям, что должно вести к нарушению их комплаенса.

У пациентов второй (ИПКЛ = 0, 5 у мужчин и 10, 3 у женщин) и третьей групп (ИПКЛ = - 2 у мужчин и 5, 4 у женщин) снижение приверженности к лечению может быть связано с астенодепрессивными изменениями и социальной дезадаптацией.

Таким образом, при оценке психического статуса пациента необходимо учитывать его личностные особенности и индивидуальную реакцию на заболевание. Коррекция выявленных нарушений способствует повышению приверженности пациента к лечению, эффективности взаимодействия врач-пациент.

## Литература

1. Галявич А.С., Давыдов С.В. Качество жизни и приверженность к лечению больных гипертонической болезнью. Казанский мед. журнал, 2001; 3: 198-202.
2. Дроздова М.С. Лечение эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки с учетом коррекции психосоматической адаптации. Автореф. Дис. ...канд. мед. наук. М. – 1997.
3. Колесникова И.Ю., Беляева Г.С., Леонтьева В.А. О соотношениях между качеством жизни, комплайенсом пациентов и течением язвенной болезни. Клиническая медицина, 2005; 10: 33-36.
4. Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: Методические рекомендации / Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, Э.В. Карпова, А. Я. Вукс. – Л., 1987. – 28 с.
5. Починок А.П. Настала угроза существованию государства//Мед. газета.- №28.-18.04.2001.

УДК 616.321-008.1

### ДИСФАГИЯ: ОТ СИНДРОМА К ДИАГНОЗУ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Р.С. Богачев, В.И. Шаробаро

СГМА, кафедра госпитальной терапии

Дисфагия - затруднение акта глотания (ощущение замедления или препятствия при прохождении твердых или жидких веществ изо рта в желудок) [5, 9]. Причиной дисфагии может быть заболевание или состояние полости рта, глотки, пищевода.

Выделяют орофарингеальную (ОФГ) (ротоглоточную, глоточно-пищеводную) и эзофагеальную (пищеводную) дисфагию [7, 13]. Жалобы на затруднения в начале глотания, ощущение пищевого кома в горле, часто в сочетании с кашлем и назальной регургитацией, повторными попытками глотания наблюдаются при ОФГ дисфагии. ОФГ характеризуется нарушением поступления пищи в пищевод и сопровождается забросом в полость носа или рта пищи с форсированным разбрызгиванием ее изо рта. Больной испытывает явную невозможность и затруднение глотания, предпринимает при этом усилие для успешного проглатывания, давится, брызжет слюной, кашляет. Возможна аспирация содержимого ротоглотки в верхнюю часть трахеи с развитием аспирационной пневмонии, приступа удушья. Отмечается неподвижность язычка нёба, отсутствие глоточного рефлекса, паралич стенки глотки. Изменяется звучание голоса (гнусавость). Этиологическими факторами ОФГ дисфагии могут быть механические препятствия, воспалительные

и опухолевые процессы в языке, глотке, пищеводе или окружающих их тканях и лимфатических узлах, нарушение иннервации [4, 7, 9].

При пищеводной дисфагии акт глотания не нарушен, но вскоре после проглатывания пищи (через 2-5 с) за грудиной возникает чувство “кома”, “распираия”, иногда болевые ощущения. Боли за грудиной (их эквивалентом может быть ощущение давления за грудиной) [1] могут напоминать стенокардические (давящие, распирающие), иррадиировать в шею и челюсти, возникать не только в связи с едой, но и при стрессе [4, 7]. Пищеводная дисфагия может быть связана с приемом только твердой или жидкой пищи, носить характер постоянной или периодической, сочетаться с изжогой. Эти признаки позволяют выявить наиболее вероятную причину пищеводной дисфагии. При эзофагеальной дисфагии на фоне приема только твердой пищи этиологическим фактором является механическое препятствие. Прогрессирующая дисфагия на фоне приема твердой пищи в сочетании с коротким анамнезом (менее 3 месяцев), потерей массы тела наблюдается при злокачественных опухолях. Эпизодический характер дисфагии имеет место при дискинезиях пищевода, дивертикулах, перепонках, кольцах. У пациентов с мембранами пищевода повышен риск развития плоскоклеточного рака гортанной части глотки и верхней части пищевода [7]. Срыгивание кислым и изжога сопутствуют дисфагии, возникшей на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) (сначала из-за гипермоторной дискинезии, затем - стриктуры пищевода). Так, в случае сочетания периодической дисфагии с изжогой на фоне приема твердой пищи при стабильной массе тела больных можно думать о ГЭРБ, без изжоги - о мембранах пищевода. Если эзофагеальная дисфагия возникает вследствие приема твердой или жидкой пищи, в ее основе лежат нейромышечные нарушения [4, 13]. В таком случае периодический характер дисфагии в сочетании с болью в грудной клетке свидетельствует о диффузном эзофагеальном спазме; сочетание прогрессирующей дисфагии с изжогой может иметь место при системной склеродермии, с регургитацией пищи и потерей массы тела - на фоне ахалазии кардии [1].

Выделяют частые, менее частые и редкие этиологические факторы дисфагий [13]. Частыми причинами ОФГ дисфагий являются афтозные язвы, ротоглоточный кандидоз, ОНМК; эзофагеальных дисфагий - эзофагиты, дискинезии пищевода, пептические стриктуры, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, злокачественные опухоли пищевода и кардиального отдела желудка. При ущемлении эзофагокардиальной области наблюдается полная дисфагия, которой сопутствуют внезапный приступ резчайшей боли в нижней части соответствующей половины грудной клетки или в верхних отделах живота и невозможность рвоты при наличии мучительных позывов к ней вследствие сдавления дистального отдела пищевода и кардиального отдела желудка [7].

При возникновении дисфагии у пациентов старше 40 лет в первую очередь у них надо исключить опухоль пищевода [7]. Затруднение прохождения пищи впервые у больных появляется при обтурации просвета пищевода опухолью на 60% и более, когда заболевание чаще всего некурабельно. Поэтому дисфагия является первым, но поздним симптомом злокачественной опухоли пищевода. На ранних стадиях болезни дисфагия появляется преимущественно при употреблении мяса, хлеба и яблок. Чаще всего она обусловлена действием механического фактора (частичным перекрытием опухолью просвета пищевода и перифокальным отеком его стенок), реже присоединением дискинезии стенки пищевода при сохраненном просвете органа, рефлекторным спазмом вышележащих отделов пищевода. Сначала пациенты ощущают едва заметную задержку при прохождении по пищеводу твердой пищи. По мере стенозирования просвета органа больные вынуждены запивать твердую пищу глотком воды, отказываться от приема вторых блюд, переходить на прием более мягких продуктов. Через несколько недель и месяцев перестает проходить полужидкая и жидкая пища, аппетит уменьшается вплоть до полного отсутствия и извращается.

Менее частые этиологические факторы ОФГ дисфагий представлены болезнью Паркинсона, *globus hystericus*, псевдобульбарным параличом, боковым амиотрофическим склерозом, прогрессирующей мышечной атрофией, глоточным карманом, ксеростомией; эзофагеальных дисфагий - инфекционными поражениями пищевода, радиационными стриктурами, посткрикоидным кольцом, кольцом Шацкого, сдавлением пищевода снаружи злокачественной опухолью бронхов, увеличенными медиастинальными лимфатическими узлами, аневризмой аорты, нарушениями моторики пищевода вследствие ахалазии, диффузного его спазма, системной склеродермии, полимиозита [7, 13]. Реже всего ОФГ дисфагии встречаются при опухолях полости рта, синингомиелии, бульбарном полиомиелите, мышечной дистрофии, ботулизме; эзофагеальные дисфагии - при лекарственной или коррозивной стриктуре, наличии аберрантных сосудов, увеличении левого предсердия, ретростернальном зобе, болезни Шагаса, сахарном диабете [7], после фундопликации [16, 17], в послеоперационном периоде в кардиохирургии у 4 % пациентов [12, 13]. Дисфагия после фундопликации возникает независимо от предоперационных данных манометрии и типа фундопликации [16]. По другим данным [17], чаще дисфагия наблюдается после проведения лапароскопической фундопликации по Ниссену по сравнению с открытой формой операции. Рецидивы ГЭРБ, наблюдаемые в 2-17% случаев, чаще связаны с образованием грыж, расхождением, соскальзыванием манжеты или короткой ее длиной [15]. Реже дисфагия возникает у больных с эндоскопически негативной ГЭРБ [14]. Независимыми факторами риска возникновения дисфагии в послеоперационном пе-

риоде в кардиохирургии являются хроническая сердечная недостаточность (ХСН), пожилой возраст, сахарный диабет, почечная недостаточность и гиперлипидемия. По своему характеру она является ОФГ (в 6, 4% случаев - оральной, в 22, 6% - фарингеальной, в 71% - смешанной [12]).

Выделяют функциональную и органическую дисфагию; вследствие сдавления пищевода извне [5, 9] и наличия анатомических аномалий [4].

Функциональная дисфагия развивается вследствие нарушения деятельности мышц пищевода (гладкой, поперечно-полосатой мускулатуры, ее нервно-мышечного аппарата). Нарушение моторики пищевода при поражении его гладких мышц имеет место при ахалазии кардии, эзофагоспазме, системной склеродермии, сахарном диабете. Дисфагия у пациентов с сахарным диабетом встречается в основном вследствие кандидозного эзофагита, реже ГЭРБ [7]. Дисфагия вследствие вовлечения поперечно-полосатой мускулатуры наблюдается при астении, дерматомиозите, полиомиелите, остром нарушении мозгового кровообращения. Функция нервно-мышечного аппарата пищевода страдает при поражении глотательного центра с последующим нарушением глотательного рефлекса, послеоперационных состояниях (после стволовой ваготомии), синдроме Шегрена и при анестезии [3, 9]. Постваготомическая дисфагия, наблюдаемая в 8-20% в ближайшем послеоперационном периоде, чаще протекает в легкой форме и исчезает в дальнейшем. Вследствие чрезмерной денервации дистальной части пищевода и нарушения ваго-вагальных рефлексов развивается рефлюкс-эзофагит [4].

Причинами органической дисфагии являются воспаление стенки глотки и пищевода (фарингит, ларингит, эпиглотит, эзофагит, лекарственное и химическое повреждения, болезнь Крона, язва пищевода), обтурации просвета пищевода (опухолью, стриктурой, инородным телом, проглоченной пищей, варикозно расширенными венами, фарингеальным и пищеводным кольцом), наличие дивертикула, свища [3, 9].

К дисфагии может привести сдавление пищевода извне увеличенной щитовидной железой, аневризмой аорты или инвертированной ее дугой, увеличенным левым предсердием, аберрантной правой подключичной артерией, остеофитами, дивертикулом Ценкера, опухолью средостения, лимфоузлами, заглочным медиастинальным абсцессом [5, 9]. Может иметь место сочетание приведенных выше факторов. Так, больные с ХСН имеют часто дилатацию левого предсердия, деформацию аорты вследствие атеросклероза, аневризму грудного отдела аорты и изменения конфигурации подключичных артерий. Поэтому дисфагия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью имеет смешанную природу (ОФГ и эзофагеальную) [12].

Одинофагия (болезненность при глотании) обычно сопровождается дисфагией на фоне эзофагита различного генеза, диффузного эзофагоспазма, ахалазии кардии [6]. При сочетании дисфагии с одинофагией их причиной чаще являются герпетический и кандидозный стоматит или эзофагит, паратонзиллярный и заглоточный абсцессы, рак ротовой полости; реже - эрозивный плоский лишай, вульгарная пузырчатка ротовой полости, афтозный стоматит, фарингит, эпидемический паротит, ангина Симановского-Плаута-Венсана, рубцовый пемфигоид, синдром Бехчета [5].

Осмотр полости рта помогает проверить состояние зубов, наличие зубных протезов. Пальпация увеличенных надключичных лимфатических узлов позволяет заподозрить метастазы рака кардиального отдела желудка. Общий осмотр позволяет выявить признаки системных заболеваний (склеродермия, неврологическая патология, анемия) [13]. Проведение эзофагоскопии может выявить следующие анатомические нарушения: внутри пищевода - кандидозный эзофагит, дивертикул, стриктуру, рак пищевода, рак в области перстневидного хряща, глоточно-пищеводную мембрану, нижнее пищеводное кольцо, рак желудка, заподозрить синдром Пламмера-Винсона. Проведение эзофагоскопии позволяет обнаружить расстройства моторики при склеродермии, дерматомиозите, амилоидозе, инсульте, корковой дисфагии, болезни Паркинсона, рассеянном склерозе, мышечной дистрофии, боковом амиотрофическом склерозе, миотонической дистрофии, миастении, полиомиелите [5]. При первичном генерализованном амилоидозе вследствие поражения периферической нервной системы и развития моторных нарушений у пациентов может появиться дисфагия в сочетании с мышечной атонией и дизартрией [11]. Эти изменения требуют проведения дифференциального диагноза с бульбарными проявлениями острого нарушения мозгового кровообращения и могут прогрессировать вплоть до развития вялых параличей. При отрицательных результатах эзофагоскопии причины нарушения моторики пищевода выявляют манометрией (диффузный эзофагоспазм, ахалазию кардии, диабетическую полинейропатию). При нормальных показателях манометрии можно диагностировать *globus hystericus* (ощущение кома в горле). Это ощущение является следствием спазма верхнего сфинктера пищевода. При акте глотания "ком" временно исчезает. Это состояние имеет благоприятный прогноз [5].

Выраженная дисфагия наблюдается при острых поражениях слизистой оболочки пищевода. Острый эзофагит может иметь как инфекционную природу (вирусную, в том числе герпетическую, цитомегаловирусную, а также грибковую и бактериальную), так и неинфекционную (буллезный эзофагит при пемфигоиде Лёвера, эзофагит при химических и термических ожогах пищевода). Дисфагия при химическом



повреждении пищевода связана с отеком его стенки и нарушением двигательной функции; наблюдается в первом - остром (до 3-4 дней) и третьем (формирования рубца) периодах. Ее стихание через несколько дней после ожога свидетельствует о наступлении латентной фазы, нередко вводя врача в заблуждение [7].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.В. Идиопатическая ахалазия кардии (этиология, патогенез, эндоскопическая дифференциальная диагностика и лечение больных). Тер. архив. - 2002; 2: 73-78.
2. Васильев Ю.В. Функциональная диспепсия, хронический гастрит: лечение больных // *Consilium medicum*. - 2004; 6: 381-385.
3. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Под ред. Э. Фауги, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера, Дж. Уилсона, Дж. Мартина, Д. Каспера, С. Хаузера и Д. Лонго. В двух томах. Пер. с англ. - М., Практика - Мак-Гроу-Хилл (совместное издание), 2002. - 1536 с.
4. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицинское информационное агентство, 2004. - 768 с.
5. Дисфагия: диагностический алгоритм с комментариями // *Consilium medicum*. - 2001; 6: 261-271 (Редакционная статья).
6. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в практике врача // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 2003; 6: 18-26.
7. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии // Пер. с англ. - М. - СПб.: ЗАО "Издательство БИНОМ", "Невский диалект", 1998. - 1023 с.
8. Минушкин О.Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта // *Consilium medicum*. - 2004; 6: 376-381.
9. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Рук. для практикующих врачей / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лалина и др.; Под общ. ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Литтерра, 2003. - 1046 с. - (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. для практикующих врачей; Т. 4).
10. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. М.: АстраФармСервис, 2003 - 1488 с.
11. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е. Амилоидоз сердца // *Сердечная недостаточность*. - 2000; 1: 30-34.
12. Терещенко С.Н., Жиров И.В. Сердечная недостаточность и желудочно-кишечный тракт // *Лечащий врач*. - 2004; 2: 22-24.
13. Трэвис С. П. Л. Гастроэнтерология: пер. с англ. / Под ред. С. П. Л. Трэвиса и др. - М.: Мед. лит., 2002. - 640 с.

14. Desai KM, Frisella MM, Soper NJ. Clinical Outcomes After Laparoscopic Antireflux Surgery in Patients With and Without Preoperative Endoscopic Esophagitis. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:44-51; discussion 51-52.
15. Graziano K, Teitelbaum DH, McLean K, Hirschl RB, Coran AG, Geiger JD. Recurrence After Laparoscopic and Open Nissen Fundoplication: A Comparison of the Mechanisms of Failure. *Surg Endosc.* 2003;17:704-707.
16. Heider TR, Behrns KE, Koruda MJ, et al. Fundoplication Improves Disordered Esophageal Motility. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:159-163.
17. Heikkinen TJ, Haukipuro K, Sorasto A, et al. Short-term Symptomatic Outcome and Quality of Life After Laparoscopic Versus Open Nissen Fundoplication: A Prospective Randomized Trial. *Int J Surg Investig.* 2000;2:33-39.

УДК 616.36 – 004.34 – 008.7: 615.382

## ДИСКРЕТНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Морозова Т.Г.

Кафедра госпитальной терапии

В последние годы значительно увеличилось количество лиц, страдающих циррозом печени. Актуальность проблемы цирроза печени определяется не только их высокой частотой, но и влиянием на состояние здоровья, работоспособность, продолжительность жизни населения, генетическое здоровье в популяции. В связи с этим особое значение имеет оптимизация лечения этого заболевания. Это является не только одной из важнейших задач гепатологии и гастроэнтерологии в целом, но и значимой общеклинической и медико-социальной проблемой. При тяжёлом течении цирроза печени в течении пяти лет погибают 5-8 % больных от печёночной недостаточности, велик процент инвалидизации.

Литературные данные свидетельствуют об эффективности эфферентных методов терапии при заболеваниях печени, в частности, плазмафереза, который является самой распространённой операцией экстракорпоральной гемокоррекции, используемой в клинике внутренних болезней [2]. Один из вариантов плазмафереза – дискретный (центрифужный) плазмаферез. Он нашёл широкое применение в трансфузиологии при получении компонентов крови. Этот вариант плазмафереза доступен для использования в неспециализированных отделениях терапевтического профиля и кабинетах экстракорпоральной гемокоррекции, осуществляющих в год менее 500 перфузиологических операций. Согласно первому критическому обзору показаний к гемаферезу, представленному Комитетом по клиническим примени-

ям Американского общества афереза в 1986 году, циррозы печени отнесены к патологии, требующей дальнейших исследований и отработки показаний к плазмаферезу [1].

Поиск эффективных технологий плазмафереза, отработка чётких показаний к плазмаферезу у больных циррозом печени, а также использование эффективной комбинированной терапии этих больных позволяют не только выжить пациенту, но и укоротить сроки пребывания в стационаре, снизить процент выхода на инвалидность, что имеет экономическое значение.

**Цель исследования.** Повышение эффективности лечения больных циррозом печени на основе комплексной оценки клинических и функциональных особенностей его течения.

**Материалы и методы.** Обследовано 97 мужчин, страдающих циррозом печени алкогольной природы. Возраст пациентов от 30 до 50 лет. Время злоупотребления алкоголем составило от 6 до 10 лет.

Всем исследуемым проведено комплексное обследование: биохимические анализы крови (АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, ЩФ, белок, креатинин, мочевины, билирубин, протромбиновый индекс), вирусологическое (HbsAg, antiHCV), УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, ЭХО-КГ.

Все пациенты получали стандартную терапию: в/в капельно 5% раствор глюкозы, мочегонные (фуросемид, верошпирон), преднизолон, по показаниям анаприлин, гепатопротекторы (эссенциале, карсил, хофитол).

Пациенты были разделены на две группы:

\*1 группа: получавшие стандартную терапию и сеансы дискретного плазмафереза – 29 человек;

\*2 группа: получавшие только стандартную терапию – 68 человек.

Каждому больному из первой группы проводились 3 сеанса дискретного плазмафереза с интервалом 2-3 дня. Предоперационная подготовка осуществлялась в/в капельным введением раствором NaCl - 0, 9% от 200, 0 до 1000, 0 мл, гепарина 2, 5 тыс.ЕД. Центрифугирование проводилось на центрифуге РС - 6 со скоростью 2000 оборотов в минуту в течение 20 минут. Эксфузия аутоплазмы составляла 600 – 650 мл за 1 сеанс. Возмещение осуществлялось раствором глюкозы 5% - 400, 0 – 800, 0 мл и раствором NaCl – 0, 9% - 200, 0 – 800, 0 мл (800, 0 – 1500, 0 мл за 1 сеанс).

**Результаты.** У пациентов первой группы уже после первого сеанса плазмафереза значительно уменьшилась желтушность кожных покровов и склер, отёки нижних конечностей, асцит становился менее выраженным, улучшались самочувствие и аппетит. В данной группе к окончанию стационарного лечения размеры печени сократились на 3,

$5 \pm 1$ , 5см, во второй группе на  $2, 4 \pm 1$ , 6см.

Уровни АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ и билирубина после лечения снижались в обеих группах, но в первой группе снижение более выражено (табл. 1). Уровень ЛДГ, креатинина и мочевины существенно не менялся в обеих группах, оставаясь в пределах нормы. Белок крови у больных второй группы после лечения в среднем увеличивался на 8%, в первой группе снижался на 1, 3%, что связано с эксфузией аутоплазмы, но оставался в пределах нормы. Протромбиновый индекс повышался в двух группах: в первой – на 11,8%, во второй – на 8,5%.

Таблица 1. Сравнение биохимических показателей крови до и после лечения

Биохимические показатели крови	1 группа (n = 29)		2 группа (n = 68)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
АЛТ,ед /л	45,0 $\pm$ 4,0	44,5 $\pm$ 1,5	53,1 $\pm$ 7,0	52,6 $\pm$ 3,4
АСТ,ед /л	152,5 $\pm$ 5,5*	81,5 $\pm$ 3,5*	154,5 $\pm$ 6,5*	118,2 $\pm$ 1,0*
ГГТ,ед /л	491,0 $\pm$ 17,0*	237,5 $\pm$ 18,5*	368,0 $\pm$ 20,0*	249,2 $\pm$ 16,4*
ЛДГ,ед /л	415,5 $\pm$ 17,5	444,0 $\pm$ 3,0	318,0 $\pm$ 1,2	326,0 $\pm$ 8,0
ЩФ,ед /л	620,0 $\pm$ 20,0*	441,0 $\pm$ 33,0*	631,0 $\pm$ 24,5*	511,1 $\pm$ 16,2*
Белок,г /л	78,5 $\pm$ 6,5	77,5 $\pm$ 10,5	72,5 $\pm$ 8,5	78,6 $\pm$ 4,6
Протромбиновый индекс,%	72,0 $\pm$ 10,0	80,5 $\pm$ 2,5	70,5 $\pm$ 8,5	78,5 $\pm$ 1,5
Креатинин,мкмоль /л	70,0 $\pm$ 4,0	74,5 $\pm$ 1,5	72,4 $\pm$ 2,4	74,0 $\pm$ 1,5
Мочевина,ммоль /л	6,0 $\pm$ 2,9	4,6 $\pm$ 1,6	5,2 $\pm$ 1,5	4,7 $\pm$ 0,4
Билирубин общий,мкмоль/л	277,5 $\pm$ 31,5*	41,5 $\pm$ 6,5*	218,5 $\pm$ 44,5*	66,2 $\pm$ 13,2*
Билирубин прямой,мкмоль/л	112,0 $\pm$ 7,0*	29,5 $\pm$ 1,5*	104,6 $\pm$ 9,0*	46,6 $\pm$ 7,8*

• P < 0,05

Таким образом, после завершения стационарного лечения выявлены достоверные различия в группах, свидетельствующие о положительном влиянии включения дискретного плазмафереза в терапию цирроза печени

За больными обеих групп через 3 и 6 месяцев от окончания стационарного лечения проводилось динамическое наблюдение (табл.2). От осложнений цирроза печени через 3 месяца погибли в 1 и 2 группах соответственно 6, 8 и 11, 7% больных, а через 6 месяцев – 3, 7 и 16, 9%.

Результаты полученных данных показали, что через 3 месяца в обеих группах выявлено улучшение биохимических показателей крови по сравнению с анализами после окончания стационарного лечения. Положительная динамика была более выражена в первой группе. Через 6 месяцев в обеих группах отмечено ухудшение показателей крови, что можно связать с продолжением употребления и злоупотреблением алкоголя.

Таблица 2. Сравнение биохимических показателей крови через 3 и 6 месяцев

Биохимические показатели крови	Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
	1 группа (n = 27)	2 группа (n = 59)	1 группа (n = 25)	2 группа (n = 48)
АЛТ, ед /л	39,4±3,1*	62,6±4,2*	54,5±1,5	60,6±2,7
АСТ, ед /л	71,5±2,4*	122,4±5,2*	121,5±3,5	134,2±3,6
ГГТ, ед /л	105,5±12,5	111,4±12,6	356,5±14,5	324,2±12,2
ЛДГ, ед /л	354,5±2,2	306,0±4,6	400,0±2,5	355,0±5,5
ЩФ, ед /л	208,4±18,2*	324,3±16,2*	458,0±12,0*	516,1±10,5*
Белок, г /л	72,5±9,5	74,6±4,2	76,2±8,5	75,0±2,5
Протромбиновый индекс, %	92,5±2,5	84,5±1,5	86,0±2,5	82,5±1,5
Креатинин, мкмоль /л	89,4±2,4	92,5±1,5	105,4 ±0,2	86,4±1,8
Мочевина, ммоль /л	4,2±1,4	5,6±1,5	4,6± 1,2	7,5±0,5
Билирубин общий, мкмоль/л	34,5± 8,5	52,2±10,2	61,5± 4,5	88,2±14,2
Билирубин прямой, мкмоль/л	12,4±1,2	29,3±6,5	36,5 ± 1,5	54,2±5,4

\* P < 0, 05

Таким образом, комбинированная терапия цирроза печени с включением плазмафереза оказалась эффективной. Дискретный плазмаферез способствует улучшению состояния больных во время и после лечения, но при продолжении употребления алкоголя происходит прогрессирование заболевания независимо от изначально проведённого или не проведённого плазмафереза. Дискретный плазмаферез может быть рекомендован к более широкому использованию в клинической практике при лечении цирроза печени.

клинической практике при лечении цирроза печени.

### Литература

1. Костюченко А. Л. Эфферентная терапия в комплексном лечении внутренних болезней. СПб. – 2000. – С.23 – 99, 234 – 267.
2. Воинов В. А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. М. – 2002. – С. 6 – 20, 93 – 99.
3. Радченко В. Г., Зиновьева Е. Н. Особенности реокорректирующего эффекта плазмафереза и криоафереза в терапии больных хроническим гепатитом на цирротической стадии заболевания. Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. СПб. – 2000. – С.283.
4. Моисеев В. С., Огурцов П. П. Алкогольная болезнь: патогенетические, диагностические и клинические аспекты. Терапевтический архив. 1997. - №12. – С.5 – 11.
5. Aboutwerat A., Pemberton P., Smith A. et al Evidence of oxidative stress in early atage primare biliare cirrosis. Gut. –1999. – Vol. 44, №1. – P.A60.
6. Epstein M., Perez G. O., Bedoya L. A., Molina R. Continuos arteriovenous ultrafiltration in cirrotic patients with ascit or renal failure. Intern.J. Artif. Organs. – 1996. – Vol. 9, №3. – P. 253 – 259.
7. Gines A., Ecorsell A., Gines P. et al. Incidence, predictive factor, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. Gastroenterology. – 1993. – Vol. 105, №2. – P. 229 –236.

УДК 616.349-006:616.72-002

### МЕТАСТАЗЫ ОПУХОЛИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ, ИМИТИРОВАВШИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЛИАРТРИТА

Л.С., Хибин, Е.И. Анохина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней СГМА

Несмотря на определенные тенденции к снижению заболеваемости злокачественными новообразованиями, преимущественно за счет рака желудка, в России в последнее время отмечается существенное увеличение колоректального рака по сравнению с другими локализациями (1, 3). Колоректальный рак сейчас находится на 5-ом месте у мужчин и 6-ом месте у женщин. Диагностика его встречает определенные трудности, что обусловлено рядом причин (скрытое течение, недостаточное внимание больного и врача к изменению характера стула, поздняя обращаемость по этическим соображениям, необходимость использования инструментальных методов исследования).

Большинство авторов совершенно справедливо полагают, что опухо-

ли толстого кишечника возникают после 40 лет (в 85%). Однако возможность возникновения опухоли толстой кишки не исключается и в более молодом возрасте. Причем фактором риска у молодых людей в возрасте до 21 года является наличие опухолевого поражения кишечника у родственников (1, 2, 3). Обращаясь к врачу с теми или иными симптомами, связанными с дисфункцией кишечника, в процессе обследования больного нередко можно выявить опухолевое поражение его.

Более сложная ситуация возникает, если симптомы отсутствуют, или больной не обращает на них внимания, а иногда даже скрывает их от врача. При этом наличие отдаленных метастазов в различные органы может создавать полиморфизм клинических проявлений и затруднять целенаправленное исследование, особенно если это происходит в молодом возрасте.

Приводим наблюдение, где полиморфизм клинических проявлений у молодого (23 лет) пациента, обусловленный опухолевым поражением сигмовидной кишки и отдаленными метастазами в кости был на первом этапе расценен как ревматоидный полиартрит с синдромом Рейтера.

Б-ной П. 23 лет (№ ист. Болезни 364/85) инженер атомной электростанции поступил в клинику пропедевтической терапии с жалобами на постоянные, сильные боли в тазобедренных, коленных, голеностопных суставах, в области крестца, грудины, позвоночника, ребер и наличие опухолеподобных образований в области ребер и грудины. Кроме того больной жаловался на парестезии и онемение в области щек, левой голени, бедра, ягодиц; слабость, бессонницу. Потерю массы тела около 12 кг за последние 2 месяца.

Жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта не предъявлял. Однако при активном расспросе удалось выяснить, что стул у пациента был неустойчивым, периодически на поверхности кала отмечал алую или темную кровь. Впервые примесь крови в стуле заметил у себя полтора года тому назад, находясь в армии на лагерных сборах. В связи с тем, что в этот период в лагере были зарегистрированы случаи дизентерии, он расценивал его как проявления острой дизентерии. В течение последующего года чувствовал себя здоровым, примеси крови в кале не замечал, за год потерял 7 кг.

Через полгода (в октябре месяце), находясь в отпуске стал отмечать скованность в суставах по утрам и боли в левом тазобедренном суставе, парестезии в области левой ягодицы, а в ноябре у него возник приступ сильных болей в правой подвздошной области и он был оперирован по поводу флегмонозного аппендицита. С середины ноября скованность в суставах, боли в них возобновляются, которые беспокоят больше в ночное время и локализуются в области тазобедренного сустава. С этого времени постепенно присоединяется слабость, повышенная утомляемость. В декабре болевой синдром усиливается, нарастают боли в коленных, голеностоп-

ных суставах, крестце, больной передвигается с трудом, появляются дизурические явления.

В связи с особенностями клинической картины состояние расценивается как ревматоидный полиартрит, синдром Рейтера. Изменения в характере стула (появление крови) не фиксируется больным и не замечается врачами. Так как от проводимого лечения (антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства) эффекта не наступило, больного направляют на консультацию в областную клиническую больницу и госпитализируют в клинику.

Из анамнеза установлено, что пациент родился в Свердловской области, четвертым ребенком. Онкологических заболеваний в семье не регистрировалось. В детстве перенес корь, инфекционный гепатит. В 12 летнем возрасте был оперирован по поводу паховой грыжи. После окончания политехнического института по специальности атомная теплоэнергетика был направлен в Смоленскую область, где в течение года проработал на атомной станции инженером.

При физическом исследовании: истощен (дефицит массы тела 16 кг), кожные покровы бледные, передвигается с трудом из-за сильных болей в тазобедренных, коленных, голеностопных суставах, крестце, грудине и позвоночнике. Видимых изменений суставов не отмечено. Над грудиной, 4-м ребром по срединно-ключичной линии слева и в области левой ягодицы 3 плотных, болезненных, спаянных с подлежащими тканями узелка до 1, 5 см в диаметре. Лимфоузлы не увеличены. Органы дыхания без особенностей. При исследовании сердечно-сосудистой системы выявлялась постоянная тахикардия. АД 110, 60 мм рт. ст.

Язык обложен беловатым налетом. По передней поверхности брюшной стенки два послеоперационных рубца. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Край печени определяется на 1.5 см ниже реберной дуги, ровный, мягкий, безболезненный. Размеры печени 11x 13x 12 см. Органы мочевого выделения без особенностей.

Лабораторные исследования. Анализ крови: эритроциты  $3,5 \times 10^{12}$  /л, гемоглобин 113. Ц.п. – 0,97, лейкоциты –  $10 \times 10^9$  /л э.-3. п.я.-3, с.76, л.-13, М-5. СОЭ –60 мм/час. Белок крови: альбумины 60, глобулины 49, 6 АГ=1, 0, общий белок –88г/л. фибриноген 3, 0. Билтрубин 17 мкмоль/л, сахар 7, 7 ммоль/л. сулемовая –2.3. тимоловая проба –4.8.

Пунктат костного мозга из грудины: костный мозг беден клеточными элементами, в частых полях зрения встречаются крупные и мелкие синцитиальные скопления с признаками злокачественности. Пунктат из опухолевого образования утолщенного ребра: масса опухолевых клеток, расположенных в виде скопления и отдельно с выраженными признаками злокачественности. Заключение: метастазы опухоли в виде плоскоклеточного неороговевающего рака.

Гастрофиброскопия: поверхностный гастрит.



Ирригография: Сигмовидная кишка в своей средней трети резко сужена, контуры ее неровные «изъедены», стенки кишки ригидны. Протяженность поражения около 7 см. Заключение : циркулярная опухоль сигмовидной кишки.

Ректороманоскопия : на расстоянии 15 см на 12 часов полиповидное образование белесоватой окраски до 3-4 см в диаметре на широком основании. Биопсия не взята из-за беспокойного поведения больного. На основании представленных данных состояние пациента расценено как рак сигмовидной кишки с метастазами в кости. Осложнение: нормохромная анемия.

Особенностью представленного наблюдения является возникновение опухоли сигмовидной кишки у молодого пациента при отсутствии семейного онкологического анамнеза, а также наличие выраженного артралгического синдрома вследствие отдаленных метастазов в кости.

### Литература

- 1.Заридзе Д.Г. Заболеваемость злокачественными опухолями в РСФСР и их профилактика // Архив. Патол. –1992. –т. 54.- № 4. С. 5-12.
- 2.Вайнвер С.Д. Ранняя диагностика рака толстой кишки // Колоректальные заболевания (ред. Стирно М.В.). М., Медицина, 1983. – С.21-41.
3. Трапезников Н.Н. Состояние и направление развития современной онкологии // Актуальные проблемы клинической онкологии. Тезисы докладов М.: ГВКГ им. Бурденко. 1995.- С.3-5.

УДК 616.342-002.44:615.779.9

### РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В.А. Шкитин, Н.Н. Дехнич, Н.А. Панисяк  
СГМА, кафедра факультетской терапии.

Язвенная болезнь относится к числу наиболее часто встречающихся патологий желудочно-кишечного тракта. Около 7 – 14% всего взрослого населения страдает этим заболеванием [4]. Открытие ведущей этиологической роли *Helicobacter pylori* в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) позволило разработать эффективные методы лечения этой патологии с помощью антибактериальных препаратов. Однако постепенно стала развиваться антибиотикорезистентность *H. pylori*. Причем в разных регионах чувствительность бактерии к антибиотикам значительно варьирует. Это обуславливает необходимость определения наиболее эффективных схем эрадикации *H. pylori* при ЯБДК для каждого региона. С

этой целью была изучена эффективность антибактериальной терапии при ЯБДК в г. Смоленске.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 102 больных язвенной болезнью 12-перстной кишки в период обострения: 64 мужчины и 38 женщин в возрасте от 18 до 55 лет. Диагноз ЯБДК устанавливался при общеклиническом обследовании и фиброгастроуденоскопии (ФГДС). ФГДС проводилась до лечения и спустя 2 и 4 недели. Для определения *Helicobacter pylori* использовались дыхательный тест и полимеразная цепная реакция в биоптатах слизистой желудка (2 биоптата из антрального отдела и 2 – из тела желудка) до и через 4 недели после лечения. При отрицательном результате исследования на *H. pylori* больные в дальнейшем из исследования исключались. Пациенты с *H. pylori* - ассоциированной ЯБДК были подразделены на группы в зависимости от назначенной терапии: 1. монотерапия омепразолом по 20 мг 2 раза в день (11 пациентов) – О; 2. фамотидин по 20 мг 2 раза в день + амоксициллин 2000 мг в день + метронидазол 1000 мг в день (15 больных) – ФАМ; 3. омепразол по 20 мг 2 раза в день + амоксициллин 2000 мг в день + метронидазол 1000 мг в день (10 пациентов) – ОАМ; 4. омепразол по 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 раза в день + метронидазол 1000 мг в день (28 пациентов) – ОКМ; 5. омепразол по 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 р. в день + амоксициллин 2000 мг в день (11 пациентов) – ОКА; 6. дебол 120 мг 4 раза в день + амоксициллин 2000 мг в день + метронидазол 1000 мг в день (17 пациентов) – ДОМ. Разнообразие лечебных схем было связано с тем, что у части пациентов терапия назначалась врачами поликлиники. Некоторые больные (11 человек) отказались от применения антибиотиков.

**Результаты и их обсуждение.** *Helicobacter pylori* при первичном обследовании был обнаружен у 92 больных (90, 2%), у которых в дальнейшем изучалась эффективность проводимой терапии. Результаты лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты лечения у больных с *H. pylori* - ассоциированной ЯБДК.

	Эрадикация		Рубцевание через 2 недели
	Собственные данные	Литературные данные [1, 2, 5]	
1гр. – О (n=11)	2 (18, 2%)	16% - 19%	10 (90, 9%)
2гр. – ФАМ (n=15)	8 (53, 3%)	44% - 88%	11 (73, 3%)
3гр. – ОАМ (n=10)	7 (70, 0%)	43% - 95%	9 (90, 0%)
4гр. – ОКМ (n=28)	18 (64, 3%)	76% - 92%	25 (89, 3%)
5гр. – ОКА (n=11)	10 (90, 9%)	62% - 99%	11 (100%)
6гр. – ДОМ (n=17)	6 (35, 3%)	45% - 77%	13 (76, 5%)

Таким образом, распространенность *H. pylori* при ЯБДК по результатам нашего исследования составила 90, 2% (что соответствует данным других исследователей – от 90, 0% до 99, 0% [3]), то есть у каждого десятого больного язвенная болезнь 12-ти перстной кишки не ассоциирована с хеликобактериозом. Это обуславливает необходимость в определении *H. pylori* до начала лечения ЯБДК.

Эффективность использованных схем лечения в целом соответствует литературным данным. Однако при применении схем ОКМ и ДАМ, эрадикация оказалась существенно ниже результатов других исследований.

Все схемы тройной терапии по влиянию на *H. pylori* оказались достоверно эффективнее, чем монотерапия омепразолом ( $p < 0, 001$ ). Из антихеликобактерных схем лечения достоверно не различались между собой только схемы ОАМ и ОКМ (табл. 2). Наибольшей эффективностью обладала схема ОКА, эрадикационная активность которой значительно превышала схемы, содержащие метронидазол.

Таблица 2. Достоверность различий эрадикационной эффективности антихеликобактерных схем терапии.

	О	ФАМ	ОАМ	ОКМ	ОКА
ФАМ	$p < 0, 001$				
ОАМ	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$			
ОКМ	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	$p > 0, 05$		
ОКА	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	
ДАМ	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$	$p < 0, 001$

Длительность рубцевания не зависела от антибактериальной терапии. Так рубцевание язвенного дефекта произошло через 2 недели у 90, 9% пациентов при монотерапии омепразолом. Это достоверно не отличается от эффективности тройных схем ОАМ (90, 0%), ОКМ (89, 3%), ОКА (100%). Обращает на себя внимание уменьшение сроков рубцевания при использовании ингибиторов протонной помпы. Применение омепразола приводит к рубцеванию язвы через 2 недели у 55 больных из 60 (91, 7%), а при использовании других препаратов (фамотидин или денол) – только у 24 пациентов из 32 (75, 0%) ( $p < 0, 05$ ).

Таким образом, в Смоленском регионе из апробированных схем приемлемой эрадикационной активностью обладает только схема ОКА (не содержащая метронидазол). Длительность рубцевания в основном зависит от степени снижения кислотности желудочного сока, что подтверждается бо-

лее частым рубцеванием язвенного дефекта через 2 недели от начала лечения при применении ингибиторов протонной помпы.

### Литература

1. Абдулхаков Р.А., Гриневич В.Б., Иваников И.О., Исаков В.А., Кудрявцева Л.В. Схемы тройной терапии луковицы двенадцатиперстной кишки на основе препарата Де-нол // Рос.Ж. Гастроэнтерол. - 2000. - №2. - с. 26-30.
2. Исаков В.А. Современная антихеликобактерная терапия // Клин.фармакология и терапия. - 2002. - Т.11. - №1. - с. 79-83.
3. Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Л. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии. М.: Триада – X, 1999, 255 с.
4. Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки. М.: МЕДпресс-информ, 2005, 511с.
5. Unge P. Review of Helicobacter pylori eradication regimens // Scand. J. Gastroenterol. - 1996; 215: 74-81.

УДК 616.36-008.8

## ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРЕКИСНОГО И АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Т.Н. Янковая

СГМА, кафедра общей врачебной практике с курсом поликлинической терапии

Характерной чертой хронических заболеваний печени (ХЗП) до настоящего времени остается высокий уровень заболеваемости и летальности. В связи с этим возникает необходимость поиска новых методов лечения ХЗП. Известно, что целостность клеточных мембран гепатоцитов определяется особенностями перекисного гомеостаза (ПГ) – соотношением процессов свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) и антиоксидантной системой.

Дисбаланс их является универсальным конечным фактором деструкции мембран гепатоцитов, что позволило Логинову А.С. в 1991 отнести ХЗП к “свободнорадикальной патологии”.

**Цель исследования:** оценить состояние и степень выраженности перекисного и антиоксидантного (АО) гомеостаза в сыворотки крови у больных с ХЗП.

**Материалы и методы:** обследовано 91 больной с различными формами ХЗП (мужчин в возрасте от 23 до 56 лет), у 56-хронический

гепатит из них вирусной этиологии – 21, 35- алкогольной природы, у 35-цирроз печени (у 9 -- вирусный, 26-алкогольный). Для определения контрольных показателей исследованы 38 доноров аналогичного возраста и пола.

Хемилюминесценция (ХЛ) сыворотки крови с определением перекисей липидов (ПЛ) - первичных продуктов СРОЛ и суммарной антиокислительной активности (АОА) проведена у 91 больного ХЗП.

Для математической оценки дисбаланса ПГ используется коэффициент К (Подопригорова В.Г., 1998), отражающий отношение средних значений ПЛ в % к норме к средним значениям АОА в % к норме и в случае отсутствия дисбаланса он должен быть равен 1. Выраженность дисбаланса умеренная - при значениях К от 1, 1 до 2, 5, значительная - при К=2, 5 (Подопригорова В.Г., 1998).

Полученные результаты исследования уровня ПЛ и АОА сыворотки крови приведены в % к возрастной норме. За 100% принимались средние значения контрольных показателей у доноров.

Исследование активности церулоплазмينا (Цп), трансферрина (ТР) в сыворотке крови, а также активности антиоксидантной системы Цп/ТР проведено с помощью электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) у всех наблюдаемых больных с ХЗП. Учитывая, что активность антиоксидантной системы Цп/ТР в сыворотке крови у доноров зависит от возраста, поэтому показатель у доноров принят за 100 %, показатель у больных - в процентах к норме.

Математическая оценка АО дисбаланса сыворотки крови суммарной АОА, отражающей способность организма противостоять СРОЛ (Промыслов М.Ш., 1990), и активности АОС Цп/ТР, отражающей компенсацию и выраженность тканевой АО недостаточности на стадии инициации СРОЛ, рассчитывается по коэффициенту К1, представляющий отношение АОА в % к норме к АОС Цп/ТР в % к норме (Подопригорова В.Г., 1998). В случае отсутствия АО дисбаланса К1 равен 1.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

ХЛ исследование сыворотки крови показало, что у всех больных ХГ и ЦП фиксируется достоверное относительно нормы увеличение уровня ПЛ и снижение активности АОА ( $P < 0, 05$ ). Однако наибольшее изменение активности АОА в сыворотке крови отмечается у больных ЦП (10,  $75 \pm 1, 72$  отн. ед.) ( $P < 0, 05$ ).), а уровень ПЛ одинаков у наблюдаемых больных ( $P > 0, 05$ ).

При этом, выявлено, что у больных ХГ отмечается умеренный дисбаланс ПГ- увеличение К до 2, 35, а у больных ЦП значительный дисбаланс К равно 4, 32. Увеличение дисбаланса ПГ происходит за счет преимущественного снижения АОА в сыворотке крови у больных с ХЗП.

Таблица 1. Результаты исследования СРОЛ и АОА у больных ХГ, ЦП и здоровых.

Показатели	Контроль (n=38)	ХЗП (n=91)	ХГ (n=56)	ЦП (n=35)
ПЛ (отн.ед.)	61,62±2,15	76,31±1,40	77,32±2,04	74,29±1,98
		P<0,05	P< 0,05	P< 0,05 P1> 0,05
АОА (отн.ед.)	38,82± 1,95	17,03± 1,20	20,73±1,66	10,75±1,72
		P<0,05	P< 0,05	P< 0,05 P1< 0,05
К (ПЛ,% к норме/АОА % к норме)		2,88	2,35	4,32

Примечание: P - различия с контролем (доноры), P1-различия между ХГ и ЦП.

Согласно полученным данным ЭПР исследования сыворотки крови, у всех больных ХГ и ЦП по сравнению с нормой достоверно снижается уровень Цп (P<0, 05), а уровень ТР у исследуемых больных не отличался от контрольных показателей (P>0, 05). Активность АОС Цп/ТР в сыворотки крови у больных ХГ снижена на 33, 80 % и у пациентов ЦП на 30, 20 % по сравнению с нормой (P<0, 05). Выявлено уменьшение коэффициента К1 у больных ХГ (0, 83) и более выраженное снижение у пациентов ЦП (0, 39), что свидетельствовало о существенном АО дисбалансе сыворотки крови у больных ЦП. Уменьшение коэффициента К1 происходит за счет снижения активности АОС Цп/ТР и преимущественно суммарной АОС в сыворотке крови. Полученные результаты позволяют сделать выводы, что выявленные особенности перекисного и АО гомеостаза по степени выраженности дисбаланса ПГ (по коэффициенту К) и АО дисбаланса (по коэффициенту К1) при ХЗП, для которых характерна наибольшая степень выраженности дисбаланса в антиоксидантных системах у больных ЦП по сравнению с ХГ, что является показанием для включения синтетических антиоксидантов в комплексное, симптоматическое лечение больных ХЗП, особенно у больных ЦП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Логинов А.С., Матюшин Б.Н. Свободные радикалы в хронической патологии печени // Арх. патологии. - 1991. - № 6. - С. 75 - 79.
2. Логинов А.С., Решетняк В.И. Клеточные мембраны и их повреждение

при заболеваниях печени // Российский гастроэнтерологический журнал. - 1999. - № 2. - С. 5- 12.

3. Подопригорова В.Г. Роль свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантных систем в патогенезе и саногенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, возможности коррекции антиоксидантами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1998. - 40 с.

## РАЗНОЕ

УДК 616.71-007.234-073.48

ПИЛОТНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ МЛПУ КБ1 г. СМОЛЕНСКА.

Борсуков А.В., Борсукова М.В., Моисеев Д.О., Решетников О.А..

СГМА, ПНИЛ «Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии», кафедра факультетской терапии

Остеопороз (ОП) выделен в отдельную нозологическую форму в 1940 г. и в Международной классификации болезней, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) отнесен к болезням класса XIII в подгруппу M80–82. В определении ОП, принятом согласительной комиссией ВОЗ в 1993 г., подчеркивается, что «уменьшение массы кости относительно возрастной нормы является одной из основных характеристик заболевания», и, кроме того, оно «...сопровождается нарушением микроархитектоники костной ткани, снижением ее прочности и повышением вследствие этого риска переломов».

Резкое увеличение в последние десятилетия распространенности ОП и, как следствие, частоты переломов шейки бедренной кости и тел позвонков на его фоне в популяции делают эту проблему особенно актуальной [5].

По данным Европейского общества по остеопорозу [EFFO] в Европе медицинские затраты на лечение остеопоротических переломов достигают 8, 5 млрд. В США в 1998г. они составили 10 млрд. долларов. С увеличением продолжительности жизни населения ожидается увеличение частоты остеопороза и, особенно переломов на 60% в ближайшие 30 лет (данные [EFFO]). Проблема осложняется тем, что до настоящего времени полностью не изучены механизмы потери костной массы, остается не выясненной роль дефицита эстрагенов, нет единой теории патогенеза, что существенно затрудняет лечение и профилактику [5].

По данным рабочей группы ВОЗ 2000 года УЗ-денситометрия сравнима с рентгенологической – абсорбциометрией в скрининге об-

следуемых [4]. Так же проспективные исследования показали, что снижение плотности костной ткани ведет к повышению риска переломов независимо от области исследования [1, 2, 3].

**Материалы и методы.** Дизайн настоящего исследования состоит из 2-х этапов. На 1-ом этапе, с мая 2005 года проводилась УЗ-денситометрия. На 2-ом этапе, в 2006 году, планируется в течение 3-х лет проводить как УЗ-денситометрию, так и рентгенологическую с кратностью 1 раз в год.

В наших исследованиях мы использовали Ультразвуковой однотоочечный анализатор состояния костной ткани «ОСТЕОДИН» фирмы БИОСС, предназначенный для проведения анализа характеристик проводимости ультразвука в пяточной кости, скрининг-диагностики нарушений и мониторинга процессов ремоделирования костной ткани по T- и Z- параметрам, в режиме проникающего ультразвука. Областью исследования служит пяточная кость.

Крайне важным параметром воспроизводимости методики является позиционирование датчиков УЗ-денситометра и пяточной кости [5]. При фиксированном расположении датчиков анатомические отличия в строении стопы могут приводить к изменению области измерений. Что является следствием значительного увеличения погрешности. Так для исключения роста погрешности в УЗ-денситометре предусмотрены 3 сменные насадки для различных размеров стоп.

В своей работе мы использовали стандартные значения T-критерия утвержденные ВОЗ (табл.1).

Таблица 1. Стадии остеопороза (денситометрия пяточной кости)

Стадии остеопороза	T-отклонения от нормальной плотности кости
Нормальная кость	[0] - [-1]
Остеопения, преклинический остеопороз	[-1] - [-2,5]
Остеопороз без переломов	$\geq$ [-2,5]
Остеопороз с переломами	$>$ [-2,5]

Нами были обследованы следующие группы пациентов (табл. 2): Контрольная группа: студенты медицинской академии в возрасте от 19 до 22 лет, больные с бронхиальной астмой, больные с сахарным диабетом, больные с хронической почечной недостаточностью, 16 женщин в постменопаузальном периоде и 10 пациентов с суб- и деком-



пенсированным циррозом. Всего обследовано 564 пациента.

Таблица 2. Группы обследованных пациентов

Клинический вариант	Число наблюдений		Пол		Средний возраст
	Абс.	%	Муж.	Жен.	
Контрольная группа	308	54,6	167	141	21
Больные с бронхиальной астмой	41	7,3	24	17	39
Больные с сахарным диабетом	87	15,4	31	56	46
Больные с ХПН	102	18,1	73	29	41
Постменопауза	16	2,8	0	16	62
Суб- и декомпенсированный цирроз	10	1,8	8	2	54
Всего	564	100	303	261	44

Результаты. Были получены следующие показатели колебания Т-критерия (табл.3). Наибольшие патологические изменения наблюдаются в группе с ХПН. Следующей по выраженности колебания Т-критерия является группа пациентов с сахарным диабетом. У больных с суб- и декомпенсированным циррозом так же имеются выраженные колебания Т-критерия, которые по-видимому связаны с нарушением синтетической функции печени и электролитного баланса. Менее выражено колебание Т-критерия в группах пациентов с бронхиальной астмой и женщин в постменопаузальном периоде.

Таблица 3. Зависимость Т-критерия от клинического диагноза

Клинический диагноз	Tmax	Tmin	Tcp
Контрольная группа	1,09	-0,94	0,075
Больные с бронх. астмой	0,35	-1,67	-0,66
Больные с сахарным диабетом	-0,56	-2,4	-1,84
Больные с ХПН	-2,1	-3,8	-2,95
Постменопауза	0,33	-1,46	-0,565
Суб- и декомпенсир. цирроз	0,28	-1,83	-0,775

В группе больных с ХПН имеются изменения костной ткани [таб. 4, 5] в зависимости от длительности проведения гемодиализа. Из таблицы 4, видно, что у больных с длительностью гемодиализа более 5 лет достоверно снижается минеральная плотность костной ткани.

Таблица 4. Динамика Т-критерия в зависимости от сроков программного гемодиализа.

Продолжительность лечения	Больные (n=102)	
	n	Т-критерий
До 5 лет на гемодиализе	64	-2,2±0,4
Более 5 лет на гемодиализе	38	-3,4±0,3
P		< 0,05

В таблице 5, видно распределение Т-критерия и биохимических показателей при остеодистрофии, осложненной переломами мелких и крупных костей у больных находящих на гемодиализе. Достоверно нарастает активность щелочной фосфатазы. Статистически достоверно, на фоне снижения минеральной плотности костной ткани, растет количество свободных ионов кальция и соотношение кальций – фосфор, происходит так называемый феномен «вымывания» кальция из костей.

Таблица 5. Биохимические и денситометрические показатели при остеодистрофии, осложненной переломами мелких и крупных костей у больных, находящих на гемодиализе

Группы больных	МПКТ, г/см <sup>2</sup>	%остат. плотности	Т-критерий	Са общ. ммоль/л	P, ммоль/л	ЩФ ед/л	Са <sup>++</sup> , ммоль/л	[Са-P]
Переломы мелких костей (n=8)	0,284±0,02	56,1±1,8	3,7±0,2	2,41±0,08	1,78±0,42	436±54,3	0,92±0,03	4,49±0,23
Переломы крупных костей (n=11)	0,278±0,063	49,3±11,1	4,8±0,8	2,59±0,24	2,1±0,2	815,7±38,5	1,17±0,07	5,42±0,30
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05

## Выводы

1. УЗ-денситометр ОСТЕОДИН фирмы «БИОСС» обладает достаточной диагностической эффективностью диагностики выявления остеопороза и остеопении как в скрининговых исследованиях так и при мониторинге групп риска.

2. В рамках доказательной медицины в оценке окончательных результатов исследования необходима двух компонентная денситометрия (ультразвуковая и рентгенологическая).

3. Окончательно не решен вопрос об оптимальной кратности денситометрических исследований: 6 месяцев? 12 месяцев? 18 месяцев?

## Литература

1. Аврунин А.С., Корнилов КВ., Иоффе И.Д., Корнилов К.Н. Формирование и перестройка минерального матрикса костной ткани. Остеопороз и остеопатии. 2000, №3
2. ОСТЕОПОРОЗ, Н.В. Ремизов, А.П. Степаненко, О.А. Каимшиди МПЦ медицинской радиологии ЦКБ ЦБ РФ
3. "Остеопороз и остеопатии", №4.99 Авторы Р.Е.Чечурин, А.С.Аметов, М.П.Рубин
4. Рекомендации рабочей группы ВОЗ по обследованию и лечению больных с остеопорозом, 2000г.
5. Рожинская Л.Я. «Системный остеопороз». М, 2000.
6. Glueg С. С. Роль количественной ультразвуковой денситометрии в диагностике остеопороза. Остеопороз и остеопатии. 1999, № 3, С.33 -39.

УДК 616.345 – 073.75

## ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ЦЕЛЯХ ОЦЕНКИ ЕЁ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.

С.В. Волк

Смоленская государственная медицинская академия.

Поражение толстого кишечника часто встречается при заболеваниях ряда органов пищеварительного тракта. Однако характер данной патологии и механизм её развития окончательно не выяснен. По данным ряда авторов, некоторые из этих заболеваний протекают на фоне уже имеющихся хронических процессов в прямой и толстой кишках. С другой стороны, некоторые авторы считают, что у 40 – 70 % гастроэнтерологических больных выявляются нарушения функции толстой кишки [1,2,3].

Не подлежит сомнению, что в развитии патологии толстого кишечника важную роль играют психогенные факторы, реализующие свое влияние на фоне нарушения продукции гастроинтестинальных гормонов [4].

В настоящее время рентгенологическое исследование, в том числе толстой кишки, относят к рутинным методам. Согласно словарному определению рутинная – рабское следование заведённым шаблонам, отжившим правилам и навыкам, отсутствие чувства нового [5]. Однако следует обратить внимание, что со времени введения рентгенологического исследования толстой кишки в клиническую практику и, особенно, по мере накопления опыта, метод претерпел определённые изменения. Они касаются изменения технологии, менялась и дополнялась оценка полученных результатов, расширялась клиническая интерпретация их. Появлялись разные модификации рентгенологического исследования, что дало возможность выбора рентгенологического метода для решения конкретных задач диагностики. Сказанное делает словарное определение рутинности в отношении толстой кишки не полностью соответствующим действительности. В связи с этим в комплекс исследования толстой кишки, помимо клинических (характеристика жалоб, анамнестических данных, физического исследования), лабораторных (копрология), инструментальных (эндоскопия), морфологических (гистология биоптатов), бактериологических (дисбактериоз) исследование кала, включён один из рентгенологических методов, при выполнении которого контрастирование толстой кишки бариевой взвесью выполняется перорально.

**Материал и методы.** Исследование толстой кишки проведено у 64 больных неосложнённой язвенной болезнью в условиях гастроэнтерологического отделения СОКБ, на кафедре пропедевтики внутренних болезней СГМА.

Из 64 пациентов, 42 – страдающих неосложнённой язвенной болезнью с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки, 22 пациента – с желудочной локализацией язвы. Исследуемые больные язвенной болезнью – мужчины в возрасте от 18 до 55 лет. У всех больных предварительно исключались в прошлом какие-либо заболевания толстой кишки. Строгое ограничение обследуемых больных по возрастному диапазону (от 18 до 55 лет) диктовалось стремлением к достижению большей точности исследования. С одной стороны, исключались пациенты моложе 18 лет, так как считается, что окончательное установление нормального регулирования и функционирования толстой кишки наступает к 16-18 годам жизни. С другой стороны, у больных старше 55 лет наступают естественные инволюционные изменения, как морфологического состояния толстой кишки, так и функционального состояния её, не говоря уже о перестройке в её микрофлоре, возможно также присоединение сопутствующих заболеваний, могущих повлиять на состояние толстой кишки и результаты исследования её функций. У людей старше 60 лет, как считает А.А. Кры-

лов (1987), выявляется не менее 3-х заболеваний, а старше 70 лет – не менее 5. У больных язвенной болезнью в возрасте старше 60 лет, согласно данным А.Л. Яхонтовой и др. (1994), сопутствующие заболевания диагностируются у 72,3%.

Длительность заболевания, у обследованных больных колебалась от нескольких месяцев до 30 лет и больше.

Диагноз заболевания верифицирован по данным анамнеза, клинической симптоматики и результатам эндоскопического исследования.

Функциональное состояние толстой кишки исследовано методом перорального заполнения её. Пероральное заполнение толстой кишки является физиологичным. Оно не требует специальной подготовки больного к исследованию: приёма слабительных и других средств, которые могут изменять моторику толстой кишки. Не требуется предварительная постановка очистительной клизмы.

Описанный метод прост в исполнении, не обременяет больного. Однако в отношении диагностики органических изменений кишки он неинформативен. Более того, он может дать ложные признаки этих изменений. Выбор данного метода отвечает задачам исследования – изучить моторику толстой кишки у больных язвенной болезнью в период обострения заболевания и после рубцевания язвы.

Исследования проводились с использованием взвеси сернокислого бария на аппарате МЦРУ “Сибирь-Н”, после предварительного эндоскопического исследования толстой кишки для исключения органических заболеваний толстой кишки. Рентгенологическое исследование (скопия, графия) проводилось через 6, 12, и 30 часов после приёма пациентом бариевой взвеси (200 мл.). В процессе исследования прослеживалась скорость продвижения контрастной массы по толстой кишке (заполнение бариевой взвесью отдельных отрезков её), возможные сегментарные сокращения или спазм, характер гаустрации или отсутствие её. Это позволило констатировать дискинезии толстой кишки или отдельных её отрезков.

**Результаты и обсуждение.** Анализ данных рентгенологического исследования показал, что практически у всех больных выявлены расстройства моторики толстой кишки. Следует отметить, что у преобладающего большинства больных наблюдалась дискинезия по гипермоторному типу, с усилением моторики – 47 человек. При гипермоторных дискинезиях, которые были выявлены у 30 больных с локализацией язвы в луковице 12-перстной кишки и 17 – с язвой в желудке, определялись локальные спазмы кишки, ускоренное продвижение бариевой взвеси по кишке и ускоренное опорожнение её. Замедление моторики толстой кишки было отмечено у 6 больных с локализацией язвы в луковице 12-перстной кишки и у 3 – с язвой в желудке. И лишь у 8 пациентов (6 – с локализацией язвы в луковице 12-перстной кишки, 2 – с язвой в желудке) нарушений моторики толстой кишки не отмечалось.

Характер моторики толстой кишки (язвенная болезнь с локализацией язвы в луковице 12-перстной кишки, n=42):

- язвенная болезнь желудка (n=22);
- гипермоторная дискинезия 71,43 % (30)      77,27 % (17);
- гипомоторная дискинезия 14,29 % (6)      13,64 % (3);
- моторика не изменена 14,29 % (6)      9,09 % (2).

Достоверных различий в характеристике моторики толстой кишки в зависимости от локализации язвы не получено.

**Заключение.** Исследование показало, что изучение функциональных изменений толстой кишки у больных неосложнённой язвенной болезнью и без сопутствующих заболеваний имеет определённый теоретический и практический интерес. Нарушение моторной функции толстой кишки можно оценить как одно из системных проявлений (не симптом!) неосложнённой язвенной болезни, не зависящее от локализации язвенного дефекта. Последнее важно учитывать в организации лечения и профилактики обострения язвенной болезни.

#### Литература

1. Шингер Н.У. Рентгенология прямой и ободочной кишок. – М.: Изд. Университета Дружбы народов, 1989 – 251 с.
2. Михайлов А.Н. Лучевая диагностика в гастроэнтерологии: Руководство для врачей. – Мн.: Высшая школа, 1994 – 647 с.
3. Юхвидова Ж.М., Зиновьев О.И., Рогозина В.А. и др. Состояние толстой кишки у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. // Сов. Медицина. – 1982. - № 9. – С. 44 – 48.
4. Фурс Л.Н. Функциональное состояние кишечника у больных язвенной болезнью. // Клин. медицина. – 1989. – Т. 117, № 5. – С. 113 – 116.
5. Лёхин И.В., Петров Ф.Н. Словарь иностранных слов. М.: 1954. – 853 с.

УДК 616-018.2+616.12-002-031.63

#### СЛУЧАЙ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА.

Т.П.Денисова

СГМА, кафедра госпитальной терапии

Синдром Гудпасчера представляет собой своеобразное сочетание аллергического васкулита сосудов малого круга и почек и входит в группу системных капилляритов, в которую также включены узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, болезнь Бехчета, синдром Churg-Strauss и другие.

Заболевание протекает с преимущественным поражением легких и почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита. Этиология остается неизвестной, однако отмечается связь с вирусной и бактериальной инфекцией, переохлаждением: первое описание болезни сделано во время эпидемии гриппа в 1919 г. Обсуждается аутоиммунный патогенез, поскольку в крови больных обнаруживаются циркулирующие и фиксированные антитела к базальным мембранам почек, перекрестно реагирующие с антигенами базальных мембран легких. Синдром Гудпасчера развивается чаще у мужчин молодого возраста (20 - 40 лет), среди пожилых заболевание регистрируется крайне редко. Клинически характерны острое начало, симптомы геморрагической пневмонии с высокой лихорадкой, кровохарканьем или легочным кровотечением, одышкой. Рентгенологически выявляются мелкоочаговая диссеминация, инфильтраты в легких. Тяжелый гломерулонефрит развивается почти одновременно, как правило, носит быстропрогрессирующий характер с массивной протеинурией, гематурией, отеками, злокачественной артериальной гипертензией. Финал болезни характеризуется нарастающей гипохромной анемией и почечной недостаточностью. Характерным иммунологическим признаком болезни являются антитела к базальным мембранам почки. Прогноз обычно неблагоприятен - смерть наступает в ближайшие 6 мес - 1 год от начала болезни при явлениях легочно-сердечной или почечной недостаточности.

В общем контингенте больных терапевтических стационаров синдром Гудпасчера встречается нечасто, что дает основание привести собственное наблюдение случая заболевания с его прижизненной диагностикой.

Больная К., 61 года, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты с примесью крови, головокружение, одышку, резкую слабость, субфебрильную температуру.

Из анамнеза заболевания удалось установить, что больная находилась на стационарном лечении в этом же отделении 3 месяца назад, в июле 2004 г., когда через 4 дня после обработки ядохимикатами из группы неоникотиноидов (инсектицид АКТАРА) своего подсобного огорода почувствовала резкую слабость, боли в правой половине грудной клетки, возник кашель с прожилками крови, тошнота, рвота, подъем температуры до 38,0 С. При более тщательном сборе анамнеза выяснено, что уже около года пациентку беспокоили никтурия, полиурия. За последние 6 месяцев больная отмечала значительное похудание (примерно на 8-10 кг), потерю аппетита. Кроме того, периодически наблюдалось повышение артериального давления (максимально - до 200/110 мм.рт.ст.). При проведении общеклинического физического обследования обращали на себя внимание бледность кожных покровов, ослабленное везикулярное дыхание и влажные хрипы в нижних отделах легких, преимущественно справа, в проекции болей, что наряду с подъемом  $t$ , кровохарканием позволило заподозрить у

больной правостороннюю пневмонию.

При обследовании больной в общем анализе крови выявлены выраженная анемия ( $\text{Эр}=2, 1 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ,  $\text{Hb}=57\text{г}/\text{л}$ ,  $\text{ЦП}=0, 74$ ), незначительный нейтрофильный лейкоцитоз (до  $10, 6 \cdot 10^9/\text{л}$ ), резко ускоренная СОЭ (до  $72\text{ мм}/\text{ч}$ ). При неоднократном проведении биохимического анализа крови обнаружено стойкое увеличение уровня креатинина (до  $296\text{ мкмоль}/\text{л}$ ) и мочевины (до  $17, 4\text{ ммоль}/\text{л}$ ). Скорость клубочковой фильтрации резко снижена до  $20, 9\text{ мл}/\text{мин}$ , уменьшена канальцевая реабсорбция до  $88, 6\%$ .

В общем анализе мочи отмечалось увеличение уровня эритроцитов ( $25-30$  в п/з) и белка до  $0, 99\text{ г}/\text{л}$ . Анализ мочи по Зимницкому обнаружил гипоизостенурию: колебания удельного веса мочи -  $1002-1005$ , дневной диурез  $1130\text{ мл}$ , ночной -  $1290\text{ мл}$ .

При рентгеноскопическом исследовании изменения в легких нельзя было полностью объяснить развитием банальной пневмонии: выявлялись участки эмфиземы, избыточность легочного рисунка, бесструктурность корней легких, что было расценено как застойный процесс в малом круге кровообращения, однако инфильтрации легочной ткани не было. Остальные проведенные исследования (УЗИ брюшной полости и почек, ЭхоКГ, ФГДС) существенных изменений не обнаружили.

Состояние больной расценивалось как тяжелое, был начат курс антибиотикотерапии (ампициллин, цефазолин), однако положительной динамики процесса отмечено не было: сохранялись подъемы температуры до  $38, 8^{\circ}\text{C}$ , кровохарканье, одышка, резкая слабость. Обнаруженные изменения со стороны почек были расценены как проявления острого нефрита, по поводу которого был назначен преднизолон в дозе  $20\text{ мг}/\text{сут}$ . На фоне его приема отмечена значительная положительная динамика: температура полностью нормализовалась, слабость беспокоила меньше. Однако наличие в анамнезе факта возможного токсического действия инсектицидов в итоге склонило диагностическую мысль в сторону токсической нефропатии, осложнившейся почечной недостаточностью. В связи с этим больной было предложено лечение в отделении гемодиализа, от которого она категорически отказалась, а доза преднизолона постепенно была снижена с последующей полной отменой препарата. Больная была выписана на амбулаторное наблюдение.

Через 2 месяца больная поступила в стационар с аналогичными жалобами. После проведения рентгенографии органов грудной клетки выявлена диффузная мелкоочаговая инфильтрация сливного характера в нижних отделах правого и левого легких. Больная была проконсультирована фтизиатром, расценившим ее состояние как двухстороннюю полисегментарную пневмонию, и в дальнейшем получала лечение, включавшее прием антибиотиков (цефтриаксон в/в, азитромицин), дезинтоксикационную и гемостатическую (этамзилат, аминокaproновая кислота) терапию. Однако на фоне проводимого лечения состояние больной прогрессивно ухудша-



лось: нарастали слабость, кровохаркание, ежедневно отмечалась субфебрильная температура до 37, 8°С, усугубились изменения со стороны общего анализа крови ( $E_r = 2, 0 \cdot 10^{12}$  /л,  $H_b = 48$  г/л, ЦП = 0, 72, СОЭ = 72 мм/час), оставался повышенным уровень креатинина до 243 мкмоль/л, в общем анализе мочи – гематурия, протеинурия до 1, 65 г/л. Учитывая положительный эффект глюкокортикоидов при аналогичном состоянии пациентки во время предыдущей госпитализации, был назначен преднизолон в дозе 30 мг/сут. Практически с первого дня назначения ГК состояние больной улучшилось: температура стойко нормализовалась, кашель не беспокоил, значительно уменьшились одышка и слабость, наметились положительные сдвиги при дополнительных методах исследования: уменьшилось количество эритроцитов в моче, остановилось падение гемоглобина и эритроцитов в общем анализе крови, уменьшилась СОЭ до 32 мм/час.

Учитывая полиорганные нарушения с преимущественным поражением легких и почек, повышенное артериальное давление, эпизоды кровохаркания и гематурии, протеинурии, эффект от терапии глюкокортикоидами, у пациентки был заподозрен диффузный некротизирующий васкулит – синдром Гудпасчера. Больная была выписана на амбулаторное лечение и наблюдение с рекомендованной дозой преднизолона 50 мг/сут с возможным ее снижением под контролем врача.

Через неделю после выписки больная была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в стационар с клиникой субтотальной пневмонии с наличием неоднородной инфильтрации по всем легочным полям, дыхательной недостаточностью, кровохарканием с последующим легочным кровотечением. Несмотря на интенсивную проводимую терапию, больная умерла к концу вторых суток пребывания в стационаре. Был выставлен клинический диагноз:

Диффузный некротизирующий васкулит (синдром Гудпасчера) с поражением легких (геморрагический плевмонит, двухсторонняя пневмония) и почек (хронический гломерулонефрит).

ОСЛ: Легочное кровотечение, отек легких, железодефицитная анемия, ХПН.

Гистологическое исследование легких и почек: в легких межальвеолярные перегородки резко утолщены за счет разрастания соединительнотканых волокон, местами разорваны. В просвете альвеол значительное количество крупных клеток, в цитоплазме которых скопление гранул пигмента бурого цвета, значительное количество эритроцитов с четкими контурами. Местами альвеолы заполнены сегментоядерными лейкоцитами, сосуды полнокровны, местами стенки их разорваны. Заключение: фиброз стенок альвеол. Гемосидероз. Серозно-гнойная пневмония.

В почках капсулы некоторых клубочков и капиллярные петли утолщены, количество мезангиальных клеток резко увеличено. Часть клубочков замещены гомогенными эозинофильными массами, местами плотно

спаянными с их капсулами. В просвете очагово - скопления эритроцитов. Заключение: Интракапиллярный гломерулонефрит. Гломерулосклероз.

Таким образом, полученная гистологическая картина соответствовала клинически выставленному синдрому Гудпасчера.

Особенностями представляемой истории болезни являются несколько моментов. Синдром Гудпасчера – патология редкая, и в практике врача-терапевта встречаются лишь единичные случаи такого типа васкулита. Преимущественно заболевают мужчины молодого и среднего возраста, в отличие от нашей пациентки, которой к моменту дебюта заболевания исполнился 61 год. Кроме того, в данном случае обращала на себя внимание трудность дифференциальной диагностики: необходимо было исключить банальную пневмонию в сочетании с нефритом, очаговый туберкулез, неопластический процесс с возможными метастазами в легкие и почки, отравление ядохимикатами с развитием токсической нефропатии, анемии и кровохарканья. Однако наличие совместной клиники поражения легких (с эпизодами кровохаркания, диффузной мелкоочаговой инфильтрацией сливного характера с обеих сторон легких) и почек с явлениями гломерулонефрита, эффективность терапии глюкокортикоидами, прогрессирующее злокачественное течение заболевания позволили при жизни пациентки правильно поставить столь трудный и столь редкий диагноз – синдром Гудпасчера.

В рассматриваемом случае применение массивной глюкокортикоидной терапии сдерживалось наличием у больной распространенной пневмонии. Однако необходимо отметить, что в настоящее время даже при условии раннего начала лечение с использованием кортикостероидов в больших дозах (преднизолон до 100 мг/сут) в сочетании с цитотоксическими препаратами (азатиоприн по 150 - 200 мг/сут), а также эфферентными методами лечения (плазмаферез), может лишь замедлить прогрессирование и отсрочить трагический финал заболевания, но не предотвратить его летальный исход.

## Литература

1. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани: Руководство для врачей /М., Медицина, 1994. – с.500 - 502.
2. Илькович М.М. Интерстициальные болезни легких. В кн. Заболевания органов дыхания. С.Петербург, 1998, с.109 - 318.
3. Большая медицинская энциклопедия/ Под ред. Петровского Б.В. – М.:Советская энциклопедия, 1985. - Т.26 - стр.512 – 515.
4. Шмелев Е.И.. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней легких. - CONSILIUM-MEDICUM. - Том 5, № 4-2003.

ЧАСТОТА ГАЛЬВАНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ  
МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ  
(ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ).

Л.А. Кириллова, А.Н. Кузьменков, В.К. Ковальков, Н.А. Азарова,  
А.Н. Рогачевский.

Смоленская государственная медицинская академия

Полость рта является начальным отделом пищеварительного тракта, обеспечивающая прием, начальную механическую и химическую обработку пищи, формирование пищевого комка. С потерей зубов значительно ухудшается качество обработки пищи, усвоение питательных веществ, что способствует развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта. Многочисленными исследованиями И.П.Павлова установлена взаимосвязь между состоянием жевательного аппарата и функцией всех нижележащих отделов пищеварительного тракта.

При замещении дефектов коронок и зубных рядов используют различные сплавы металлов. Обладая высокими механическими и технологическими свойствами, они имеют существенный недостаток - в полости рта подвергаются электрохимической коррозии. Продукты коррозии являются одной из причин развития аллергического и токсико-химического стоматитов, гальваноза провоцируют обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, глоссалгии, невроты, канцерофобии[1,2].

По данным ряда авторов[3,4] электрогальванические проявления во рту у пациентов с несъемными металлическими протезами встречаются от 6 до 14%.

**Целью исследования** явилось определение частоты возникновения гальваноза в полости рта у пациентов с различными металлическими протезами.

**Материал и методы исследования.** Для определения частоты электрогальванических проявлений во рту нами проведено клиническое обследование 320 пациентов (75 мужчин и 245 женщин) в возрасте 35-77 лет, обратившихся за консультативной и лечебной помощью в областную стоматологическую поликлинику. Из них выявлено 23 пациента с непереносимостью металлических зубных протезов.

Пациенты были разделены на две группы: первую (10 человек) – с клиническими проявлениями гальваноза; вторую (13 человек) – с парестезией слизистой полости рта различного генеза.

Результаты обследования заносили в специально разработанную анкету. В анкете указывали перенесённые и сопутствующие заболевания, сроки пользования протезами и их состояние, клинические проявления не-

переносимости, состояние слизистой оболочки полости рта, наличие амальгамовых пломб и качество нитрид титанового покрытия.

При клинических проявлениях непереносимости проводили измерение электрохимических потенциалов металлических зубных протезов с помощью биопотенциалометра БПМ-03, снабженного металлическим измерительным электродом и хлорсеребряным электродом сравнения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ анкет показал, что у 23 (7,1%) из 320 опрошенных пациентов были отмечены жалобы, позволяющие предположить наличие у них заболеваний, обусловленных материалами металлических зубных протезов. После тщательно собранного анамнеза и клиничко-лабораторных результатов исследования, явления гальваноза выявлены у 10 пациентов (3 мужчин и 7 женщин) в возрасте 46-74 лет. Парестезия слизистой оболочки рта на фоне соматической патологии выявлена у 13 пациентов (3 мужчин и 10 женщин) в возрасте 50-77 лет.

Пациенты с парестезией слизистой полости рта (вторая группа) имели несъёмные металлические зубные протезы. Из них 76,9% пациентов пользовались металлическими протезами из хромоникелевой стали с нитрид титановым покрытием 23,1% пациентов - только нержавеющей стали.

Семь пациентов второй группы (53,8%) жаловались на жжение верхушки и боковой поверхности языка, у 46,2% - парестезия языка сочеталась с парестезией слизистой губ, щёк, нёба. Характерно, что во время еды у данных пациентов жжение уменьшалось или исчезало.

Большинство пациентов этой группы имели патологию желудочно-кишечного тракта (язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастрит, хронический спастический колит), гипертоническую болезнь, климактерические расстройства, остеохондроз шейного отдела позвоночника.

У пациентов с парестезией слизистой оболочки полости рта на фоне соматической патологии наибольшая разность потенциалов между металлическими конструкциями составила ( $39,9 \pm 17,7$ ) мВ на уровне достоверности  $p \leq 0,05$ .

Направление пациентов с явлениями непереносимости металлических зубных протезов на консультацию к соответствующим специалистам (гастроэнтерологам, кардиологам, неврологам, гинекологам) позволило исключить нам парестезии слизистой оболочки рта на фоне соматической патологии.

По данным анкетирования, у 70% пациентов первой группы клинические проявления гальваноза наблюдались в течение первой недели после фиксации несъёмных металлических зубных протезов, у 30% пациентов - в течение первых 3 месяцев.

У 60% пациентов первой группы наиболее часто жжение локализовалось на верхушке и боковых поверхностях языка, и только 40% пациен-

тов жаловались на привкус металла, извращение вкуса, чувство кислоты во рту, гипосаливацию, особенно по утрам после сна. Патологические проявления гальваноза носили постоянный характер у 40% пациентов. Шесть пациентов (60%) отмечали их периодически при приёме острой, кислой и солёной пищи. У 50% пациентов с гальванозом во рту находились паяные металлические протезы из хромоникелевой стали с нитрид титановым покрытием, у 30% – только хромоникелевая сталь. Два пациента (20%) имели во рту протезы из разнородных сплавов металлов (сочетание хромоникелевой стали с нитрид титановым покрытием и сплава золота).

Состояние несъёмных металлических протезов у 70% пациентов первой группы было неудовлетворительным. Одиночные и опорные коронки мостовидных протезов не отвечали клиническим требованиям: короткие и широкие, неплотно охватывали шейку зуба, глубоко продвинуты в десневой желобок.

В паяных мостовидных протезах имело место: отсутствие промывного пространства, изменение цвета фасеток и коронок, наличие оксидных плёнок в области паек, стирание нитрид титанового покрытия. Только у 30% пациентов первой группы несъёмные зубные протезы отвечали клиническим требованиям.

Восемьдесят процентов пациентов с электрогальваническими проявлениями в полости рта имели различные хронические соматические заболевания и только 20% пациентов были практически здоровы.

Наибольшая разность потенциалов между металлическими конструкциями в полости рта у пациентов с гальванозом составила ( $128,9 \pm 66,5$ ) мВ на уровне достоверности  $p \leq 0,05$ .

**Заключение.** Таким образом, клиническая картина гальваноза выявлена у 10 (43,5%) пациентов, имеющих жалобы на непереносимость металлических зубных протезов. Электрогальванические проявления у женщин встречались в 2,3 раза чаще, чем у мужчин. При этом у 13 пациентов (56,5%) с непереносимостью металлических зубных протезов парестезия слизистой оболочки рта не имела электрогальванической природы. Следовательно, пациентам с парестезией слизистой оболочки рта на фоне соматической патологии кроме стоматологической помощи, необходима консультативная и лечебная помощь врачей терапевтического профиля.

## Литература

1. Бердникова Н.П. Методики диагностики непереносимости металлических включений в полости рта.// Актуальные проблемы стоматологии: Сб. научн. Трудов. –М., 2002. – С. 229.
2. Бялик Р.И., Огнева Л.А., Ефремова Л.Л. и соавт. Профилактика гальваноза в полости рта.// Актуальные вопросы социальной медицины, эпиде-

миологии и социального страхования в Омской области: Матер. регион. научн. конф. – Омск, 1995. – С. 115-118.

3. Гожая Л.Д. Заболевания слизистой оболочки полости рта, обусловленные материалами зубных протезов (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2001. – 53 с.

4. Марков Б. П., Джириков Ю.А., Пустовая Е. П. Клинические проявления непереносимости зубных протезов// Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1997. - №1. – С. 55-58.

УДК 616.314-007-089.28/.29

## ДАВЛЕНИЕ ЯЗЫКА И МЫШЦ ОКОЛОРОТОВОЙ ОБЛАСТИ В НОРМЕ И ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ

И.А. Ковалева

СГМА, кафедра ортопедической стоматологии

Лечение больных при полной потере зубов представляет сложную проблему создания протезов, полноценных в функциональном, эстетическом отношении, и в конечном счете, оно направлено на общее оздоровление человека, на продление деятельного периода его жизни. При полной утрате зубов усугубляются функциональные нарушения, быстро усиливается редукция лицевого скелета и покрывающих его мягких тканей. Таким образом, протезирование следует рассматривать не только как способ восстановления функции органа, но и в известной степени, как метод борьбы с преждевременным проявлением старости.

Согласно понятию «зона мышечного равновесия» (Fry, 1923), базис протеза и зубы должны конструироваться таким образом, чтобы обеспечивалось равнодействующее влияние щечной, жевательной и круговой мышц рта с одной стороны, а языка – с другой в пределах этой зоны. Существующие функциональные пробы не предусматривают формирования базиса протеза и постановки зубов в соответствии с названным принципом. Стремясь восполнить пробел, клиницисты разработали методику, позволяющую расположить протез в нейтральной зоне указанных антагонизирующих мышц. Такая методика описана под различными названиями и модификациями, но наиболее распространенным термином является «объемное моделирование».

Величина внутриротового мышечного давления на протез зависит от активности, массы, силы мышц, направления, частоты и длительности их действия. В специальной литературе мы практически не нашли сведений по данному вопросу. Информацию об этом можно получить только прямым измерением давления.

**Целью работы** были определение и анализ давления языка и губ (щеки) на зубы и альвеолярные отростки у пробандов с ортогнатическим прикусом и на базис протеза, изготовленного пациентам с полным отсутствием зубов.

**Материал и методы.** Измерение давления языка и губ (щеки) проведено у 27 студентов в возрасте 19-25 лет (15 девушек и 12 юношей) с ортогнатическим прикусом при интактных зубных рядах (1 группа). Вторую группу составили 15 пациентов (4 мужчин и 11 женщин) в возрасте 45-75 лет с полной потерей зубов на обеих челюстях, которым проведено аналогичное исследование с последующим протезированием.

Для измерения давления языка и мышц околоушной области применяли прибор (Аболмасов Н.Г., Игнатов М.В., 1980), относящийся к системе электронных устройств (электротензометры). Воспринимаемое датчиком давление передаётся посредством жидкой среды, заключённой в гибкую полихлорвиниловую трубку, к приемнику давления, а от последнего - через систему тензодатчиков к регистрирующему устройству. Точность прибора 1, 0 г/см<sup>2</sup>, диапазон измерений 1-200 г/см<sup>2</sup>.

Измерение проводили следующим образом. Исследуемого усаживали в стоматологическое кресло, просили его прополоскать рот слабым раствором марганцевокислого калия (полоскание повторяли периодически и в процессе измерения); воспринимающий давление датчик и прилежащую к нему часть прибора протирали спиртом и раствором для полоскания. Затем датчик с площадью соприкосновения 1 см<sup>2</sup> вводили в полость рта так, чтобы он прилегал к вестибулярной или оральной поверхности пришеечной части естественного или искусственного зуба и альвеолярного отростка, и при глотательном движении пациента отмечали показания шкалы прибора.

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что у пациентов первой группы давление языка при глотании в области передних и боковых зубов верхней челюсти превышает губное и щечное (91, 9± 8, 7; 36, 1±3, 0 и 57, 4± 9, 2 г/см<sup>2</sup> соответственно). У пробандов второй группы соотношение было аналогичным, хотя и при меньших величинах – 53, 9±6, 2; 21, 4±1, 3 и 42, 7± 8, 1 г/см<sup>2</sup> соответственно (в день наложения протеза).

Давление языка на нижней челюсти в области естественных передних зубов в 1 группе было меньше, чем давление губ и щеки (45, 1±3, 2; 56, 2±3, 4 и 68, 3± 9, 7 г/см<sup>2</sup> соответственно). У пробандов 2 группы в день наложения полного съёмного протеза давление языка также было меньше, а именно 19, 6±1, 8 г/см<sup>2</sup> против 31, 2± 3, 6 и 54, 8±6, 2 г/см<sup>2</sup> соответственно.

Некоторые авторы (Н.В.Калинина, 1979) отмечают, что соотношение давления мышц губ (щеки) и языка составляет 1:2, а В.П.Окушко (1975) считает, что нормальным считает соотношение давления языка и губ как 2:1 до 5:1. По данным Н.Г.Аболмасова и Л.А.Разумовского (1981), это соотношение различается не только на обеих челюстях, но и в разных участках одной и той же челюсти. На верхней челюсти соотношение давления губ (щеки) и языка, колебалось от 1:2, 2 до 1:10; на нижней челюсти в боковых участках – от 1:2,

1 до 1:4, 8, а в области резцов-1, 8:1.

По данным наших исследований, губное давление на нижней челюсти у лиц с полным отсутствием зубов превышает язычное (соотношение 1, 6:1). Это подтверждается цифровыми данными, а именно губное давление на альвеолярные отростки верхней и нижней челюстей в области переходной складки (15,  $6\pm 7$ , 2 г/см<sup>2</sup>; 28,  $3\pm 6$ , 4 г/см<sup>2</sup> соответственно), язычное давление на верхней и нижней челюстях: 32,  $8\pm 5$ , 7 г/см<sup>2</sup>; 17,  $6\pm 8$ , 7 г/см<sup>2</sup> соответственно).

Таким образом, можно сделать вывод, что при глотании давление языка превышает губное (щечное) во всех участках верхней челюсти. Это характерно для пациентов с интактными зубными рядами ортогнатического прикуса, а также и для пациентов с полным отсутствием зубов. Губное (щечное) давление в области передних зубов нижней челюсти при интактных зубных рядах и при полном отсутствии зубов превышает язычное. Полученные нами цифровые данные могут быть использованы при конструировании искусственных зубных рядов, особенно при большой атрофии альвеолярного отростка (части) и проведении объемного моделирования.

#### Литература

1. Аболмасов Н.Г., Разумовский Л.А. Давления языка и мышц околоушной области в норме и при саггитальных аномалиях // *Стоматология*. – М., 1981. – №6. – С. 41-43.
2. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А., Аль-Хаким А. Ортопедическая стоматология: учебник для студентов ВУЗов. – М., 2004. – 496с.
3. Ямашев И.Г., Шарапова А.И. Лингвология: состояние проблемы // *Достижения в стоматологии и пути совершенствования постдипломного стоматологического образования. Тезисы*. – М., 2001. – С.118-119.

УДК 616.24-002.5-073.75

#### КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО И ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ

Т.В. Мякишева, Е.Е. Рашкевич  
СГМА, кафедра туберкулёза

Одной из важнейших проблем современной фтизиатрии является лекарственная устойчивость микобактерий туберкулёза (МБТ). В последнее время отмечается широкое распространение туберкулёза, вызываемого лекарственно-устойчивыми микобактериями, особенно штаммами с признаками множе-



ственной лекарственной устойчивости, что приводит к уменьшению эффективности и повышению стоимости лечения. При клинических исследованиях лекарственная устойчивость МБТ выявляется в 50% случаев (среди впервые выявленных и ранее не леченых больных). Больные лекарственно-резистентным туберкулёзом в течение длительного времени остаются бактериовыделителями и могут инфицировать лекарственно-устойчивым возбудителем многих окружающих их лиц. Особую тревогу вызывает высокая заболеваемость среди лиц молодого возраста от 18 до 35 лет, поскольку данная возрастная категория является самой фертильной и работоспособной.

В связи с актуальностью проблемы мы решили провести исследование, целью которого явилось изучение особенностей течения и эффективности лечения лекарственно-чувствительного (ЛЧТ) и лекарственно-устойчивого туберкулёза (ЛУТ) в Смоленске и Смоленской области среди лиц молодого возраста.

**Материалы и методы.** Нами было проанализировано 72 истории болезни пациентов в возрасте от 18 до 35 лет, проходивших лечение в 2004 году в ОГУЗ СПКД. Основную группу составили 43 пациента с впервые выявленным туберкулёзом лёгких, имеющие лекарственную устойчивость МБТ (58% мужчин и 42% женщин). Контрольную группу составили 29 пациентов (69% мужчин и 31% женщин) с впервые выявленным туберкулёзом лёгких с сохранённой лекарственной чувствительностью МБТ.

Всем пациентам было проведено общее клинико-рентгенологическое обследование, включающее определение степени бактериовыделения и наличия лекарственной устойчивости МБТ.

**Результаты исследования.** У больных основной группы устойчивость к 1 противотуберкулёзному препарату была у 6 (14%) больных, устойчивость к рифампицину и др. препаратам – у 15 (35%) больных, устойчивость к изониазиду и др. препаратам – у 8 (18%) больных, множественная лекарственная устойчивость (как минимум, к рифампицину и изониазиду) – у 4 (9%) больных, полирезистентность – у 6 (14%) пациентов. Структура клинических форм туберкулёза лёгких основной и контрольной групп представлена в таблице 1. У больных ЛУТ преобладают распространённые и остро прогрессирующие формы, такие как диссеминированный туберкулёз и казеозная пневмония.

Таблица 1.

Клинические формы туберкулёза лёгких	Основная группа	Контрольная группа
Инфильтративный туберкулёз	18 (42%)	18 (62%)
Диссеминированный туберкулёз	16 (37%)	8 (26, 5%)
Туберкулёма	2 (4, 5%)	0
Казеозная пневмония	8 (18%)	2 (7%)
Фиброзно-кавернозный туберкулёз	2 (4, 5%)	1 (3, 5%)

При анализе общего состояния и жалоб пациентов основной группы было отмечено следующее: чаще состояние средней тяжести, преобладала фебрильная температура, отмечались симптомы интоксикации, наличие одышки даже в покое, кашель с отделением мокроты, кровохарканье (таблица 2). В контрольной группе преобладали удовлетворительное состояние, субфебрильная температура, реже отмечались одышка, боли в грудной клетке и отсутствовало кровохарканье.

Таблица 2.

Клинические проявления	Основная группа	Контр. группа
Состояние: удовлетв.	16 (37%)	14 (48%)
средней тяжести	24 (56%)	12 (41%)
тяжёлое	3 (7%)	3 (10%)
Температура: фебрильная	21 (49%)	12 (41%)
субфебрильная	16 (37%)	13 (45%)
Слабость, потливость	37 (86%)	23 (80%)
Похудание	28 (65%)	23 (80%)
Снижение аппетита	37 (86%)	23 (80%)
Одышка в покое <sup>***</sup>	16 (37%)	3 (10%)
при нагрузке	8 (19%)	8 (28%)
Кашель: сухой	3 (7%)	2 (7%)
влажный	37 (86%)	23 (80%)
Кровохарканье <sup>***</sup>	8 (19%)	0
Боли в грудной клетке	16 (37%)	5 (17%)

\*\*\* - различие сравниваемых показателей достоверно ( $p < 0,05$ )

Анализ структуры осложнений показал, что у больных с ЛУТ достоверно чаще по сравнению с контрольной группой встречались кровохарканье (19% и 0%) и сочетание лёгочного процесса с внелёгочной локализацией с преобладанием плеврита и туберкулёза бронхов (50, 5% и 7%) –  $p < 0,005$ . Приблизительно с одинаковой частотой в исследуемых группах регистрировались анемия (12% и 7%), гипотрофия и кахексия (16% и 24%), дыхательная (30% и 35%) и лёгочно-сердечная недостаточность (5% и 3, 5%).

Сравнительная характеристика данных объективного обследования показала, что у больных с ЛУТ преобладает ослабленное и везикулярное дыхание, чаще выслушиваются сухие хрипы (таблица 3).

Таблица 3

Физикальные данные	Основная группа	Контрольная группа
Аускультация: дыхание жёсткое	6 (14 %)	1 (3, 5%)
ослабленное	17 (40%)	16 (55%)
везикулярное	20 (47%)	12 (41%)
Хрипы: влажные	5 (12%)	2 (7%)
сухие <sup>***</sup>	11 (26%)	1 (3, 5%)
влажные и сухие	3 (7%)	1 (3, 5%)
не выслушиваются <sup>***</sup>	24 (56%)	25 (86%)

<sup>\*\*\*</sup> - различие сравниваемых показателей достоверно ( $p < 0, 05$ )

В основной группе зарегистрирована большая протяжённость поражения (3 доли и более), наличие каверн, преимущественно мелкого и среднего размера, в отличие от этого, в контрольной группе процессы имели меньшую протяжённость и отмечались случаи без распада лёгочной ткани (таблица 4).

Таблица 4

	Основная группа	Контрольная группа
Поражение 1-2 сегмента	9 (21%)	6 (20%)
1-2 доли <sup>***</sup>	15 (10, 5%)	12 (41%)
3-5 долей <sup>***</sup>	24 (68, 5%)	11 (39%)
Распад начинающийся	22 (51%)	12 (41%)
Формирующаяся каверна	9 (21%)	4(14%)
Сформированная каверна	12(28%)	13(45%)
Нет распада	0	1(3, 5%)
Размер полостей до 2 см	25(58%)	13(45%)
2-4 см	10(23%)	8(28%)
4-6 см	7(16%)	7(24%)

<sup>\*\*\*</sup> - различие сравниваемых показателей достоверно ( $p < 0, 05$ )

По данным лабораторных анализов выявлена более выраженная лимфопения и ускорение СОЭ от 26 до 40 мм/час у пациентов основной группы (таблица 5).

Таблица 5

Лабораторные данные	Основная группа	Контрольная группа
Посев МБТ: един., скудный	29(67%)	16(55%)
умеренный, массивный	14(33%)	13(45%)
ОАК: лейкоцитоз 9-15 тыс.	15(35%)	15(52%)
16-20 тыс.	1(2, 5%)	2(7%)
Лимфоциты: 11-23%	22 (52%)	11 (38%)
<11%	2 (5%)	0
СОЭ: 15-25 мм/час	8 (19%)	5 (17%)
26-40 мм/час <sup>***</sup>	15 (35%)	4 (14%)
41 и более мм/час	20 (47%)	12 (42%)

<sup>\*\*\*</sup> - различие сравниваемых показателей достоверно ( $p < 0, 05$ )

Всем пациентам был назначен стандартный режим химиотерапии, включающий 4 противотуберкулёзных препарата. В последующем пациентам основной группы, после получения данных о лекарственной устойчивости или вследствие отсутствия положительной динамики, проводилась коррекция лечения. Однако из-за несоблюдения режима лечения, самовольного ухода из стационара, злоупотребления алкоголем некоторые пациенты не получили полный курс лечения. Их процент в основной и контрольной группах был приблизительно одинаковым и составил соответственно 35 и 28 %. С учётом этого можно допустить, что разница в эффективности лечения пациентов основной и контрольной групп будет обусловлена почти исключительно наличием или отсутствием лекарственной устойчивости МБТ.

Эффективность лечения пациентов мы оценивали по клинорентгенологической и лабораторной динамике. Клиническое улучшение зарегистрировано в одинаковом проценте в основной и контрольной группе (86%), но рассасывание инфильтрации и очагов достоверно выше в контрольной группе – 83% против 47% ( $p < 0, 001$ ). Уменьшение и закрытие полостей распада отмечалось менее, чем у половины пациентов в обеих группах, кроме того, отсутствие положительной рентгенологической динамики чаще отмечалось в группе с ЛУТ (35% и 7%,  $p < 0, 005$ ). Отрицательная рентгенологическая динамика в виде увеличения и появления полостей распада, нарастания инфильтрации зарегистрирована у 7 человек (16%) основной группы и у 3 человек (10%) контрольной группы. В динамике показателей общего анализа крови отмечено улучшение у 31 пациента (72%) с ЛУТ и у 25 пациентов (86%) с ЛЧТ, а у 14% и 7% соответственно анализы крови оставались без изменений.

Одна из основных целей лечения больного туберкулёзом лёгких, с точки зрения эпидемиологии, – это достижение абациллирования мокроты к концу стационарного этапа. В обеих группах больных абациллирование

различными методами зарегистрировано примерно в одинаковом проценте случаев (47 и 48% соответственно). В группе пациентов с ЛУТ, в отличие от контрольной отмечалось сохранение бактериовыделения к моменту выписки из стационара у 7 человек (16%). Необходимо отметить, что в обеих группах у части больных, которые прервали лечение, к моменту выписки контрольный анализ посева мокроты не был готов.

Таким образом, по клиническим, рентгенологическим и лабораторным данным эффективность лечения туберкулёза, вызванного лекарственно устойчивыми штаммами МБТ, ниже, чем при сохранённой лекарственной чувствительности.

### **Выводы**

1. У пациентов основной группы (имеющих лекарственную устойчивость) имели место более выраженные клинические проявления: достоверно чаще отмечались одышка в покое, изменения аускультативной картины и такие осложнения, как кровохарканье, плеврит.
2. При ЛУТ процессы были более распространёнными. Протяжённость поражения достоверно чаще составляла 3 и более долей лёгких по данным рентгенологического исследования.
3. В целом у больных с ЛУТ отмечена более низкая эффективность лечения, в частности, достоверно чаще зарегистрировано отсутствие положительной рентгенологической динамики (рассасывания инфильтрации и очагов) и сохранение бактериовыделения.

УДК 616.12-002.77, 616.24-002.892

## **НЕОБЫЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА, СОЧЕТАННОГО С АКТИНОМИКОЗОМ ЛЕГКИХ И СЕРДЦА**

Удовикова О.И., Хибин Л.С., Андреева О.В., Подчеко П.И.,

Прудникова Н.В., Г.И. Иванова, Н.И. Зернова.

СГМА, кафедра пропедевтики внутренних болезней

За последние десятилетия ревматизм (острая ревматическая лихорадка), как и многие другие болезни, заметно изменил «свое лицо» [2]. Важнейшей особенностью современного течения ревматизма является то, что он утратил классические черты болезни Сокольского-Буйо, такие как острое начало, высокую лихорадку, острый летучий полиартрит, панкардит и др., а имеет преимущественно хроническое течение с вариантами скрытого (латентного) и малосимптомного (затяжного) ревмокардита [3]. Клинические признаки при этом не укладываются в диагностические критерии А.Л.Киселя-Джонса - А.И.Нестерова, и процесс может протекать бессимптомно, а порок сердца выявляется неожиданно для больного и врача. Актиномикоз же легких и сердца встречается относительно редко [1],

описание сочетания ревматизма и актиномикоза нам не удалось обнаружить в доступной литературе.

Поэтому приводим наше наблюдение.

Б-ной М. 37 лет (история болезни № 6658) поступил в пульмонологическое отделение СОКБ 23.03.2005 года с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, небольшой кашель со слизистой мокротой, периодически возникающие колющие боли в области сердца, слабость, снижение аппетита, похудание (за последние 6 месяцев потерял 15 кг).

Больным себя считает с 2001 года, когда стал отмечать эпизоды повышения температуры до 38-39<sup>0</sup> С и усиление кашля (он беспокоил и ранее). Состояние расценивалось как ОРВИ и обострение хронического бронхита.

Осенью 2004 года появилась одышка и слабость. При очередном обращении к врачу выявлено увеличение лимфоузлов средостения. Больной был консультирован фтизиатром и обследован в пульмонологическом отделении СОКБ. Состояние расценено как саркоидоз, легочно-медиастинальная форма. Гистологическая верификация процесса не проводилась. Принимал делагил, витамин Е, кратковременно кортикостероиды. Состояние больного было удовлетворительным и он продолжал работать.

В январе 2005 года самочувствие больного ухудшилось: усилилась одышка, появились кардиалгии. Спустя 1, 5 месяца возникли лихорадка, кровохарканье, резкая слабость, онемение рук, кратковременная потеря сознания. Больной был госпитализирован в центральную районную больницу. После непродолжительного пребывания в ЦРБ, снижения температуры и улучшения общего состояния больной направлен в областную больницу.

Из анамнеза установлено, что отец страдал каким-то заболеванием легких и умер в возрасте 52 лет. Пациент служил в армии, затем работал слесарем, токарем, а последние 10 лет сторожем на льнозаводе. В период работы подвергался воздействию пыли и охлаждению. Курил с 18 лет, алкоголь употреблял умеренно, наркотики не принимал. Имел семью.

Из перенесенных заболеваний отмечает ангины и вирусные респираторные инфекции. В 25- летнем возрасте (в 1993 году) - инфекционно-аллергический миокардит, а в 1994 году - перикардит. Лечился и обследовался в кардиологическом отделении СОКБ. С 1996 по 1998 годы ежегодно проводилось УЗИ сердца, выявляли уплотнение листков перикарда. После 1998 года до осени 2004 года за медицинской помощью не обращался.

При физическом исследовании: бледность кожных покровов, акроцианоз, дефицит массы тела 15 кг, видимых отеков нет, периферические лимфоузлы не определялись. Число дыхательных движений 20 в 1 минуту, перкуторный звук над легочной поверхностью грудной клетки с коробоч-

ным оттенком. При аускультации: ослабленное везикулярное дыхание. Побочные дыхательные шумы не выявлялись.

Отмечалась пульсация яремных вен (положительный венный пульс).

Сердце: смещение кнаружи на 2 см правой и левой границ относительной тупости сердца; аускультативно: тоны сердца ослаблены, грубый систолический шум у верхушки, в нижней трети грудины и в области мечевидного отростка (точка Левиной).

Число сердечных сокращений от 80 до 90 в 1 мин. Артериальное давление 100/65 мм рт. ст. Нижний край печени определялся на 0,5 см от края реберной дуги по срединно-ключичной линии. Перкуторно: 9x12x14 см.

В анализах крови – лейкоцитоз (8, 9-10,  $1 \times 10^9$  /л), СОЭ (5-12 мм/час); при биохимических исследованиях: небольшое увеличение активности АСТ (46-53 ед). АЛТ (72 ед.), некоторое повышение содержания ГГТ (61 ед.), щелочной фосфатазы (120 ед.), увеличение концентрации креатинина (131-149 мкмоль/л), гаммаглобулинов (26-33%); изменения КОС (р  $\text{CO}_2$  –49 мм рт. ст.,  $\text{O}_2$  Sat –23, 9%).

На рентгенограммах органов грудной клетки определялись увеличенные бронхопульмональные лимфоузлы, полициклические корни легких, эмфизема и пневмосклероз с наличием очаговых теней в верхних долях. Выявленные изменения расценивались как саркоидоз, смешанная форма, прогрессирующее течение.

При компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены мелкие очаговоподобные тени с обеих сторон, деформированный легочный рисунок, увеличенные внутригрудные лимфоузлы (бифуркационные до 1 см, бронхопульмональные от 1 до 3 см), кальцинаты в лимфоузлах средостения (туберкулезный архив). Рентгенологическое заключение: внутригрудная лимфаденопатия. Необходимо дифференцировать между саркоидозом и туберкулезом.

Фибробронхоскопия двусторонний субатрофический эндобронхит.

Реакция Манту положительна (папула 15 мм).

ЭКГ при поступлении: синусовый ритм 75 в 1 мин., отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии и перегрузки правого предсердия и правого желудочка, полная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процессов восстановления в миокарде.

При повторных исследованиях в динамике выявлялась синусовая тахикардия до 107 в 1 мин., увеличение перегрузки правых отделов сердца с ухудшением кровоснабжения.

Ультразвуковые исследования. Органы брюшной полости: печень не увеличена, деформация желчного пузыря. Почки не изменены. Щитовидная железа без особенностей. Сердце: значительное уплотнение и деформация створок трикуспидального клапана, резкая дилатация и перегрузка

правых камер сердца, выраженная недостаточность трехстворчатого клапана и легочная гипертензия (СДЛА – 96 мм рт. ст.).

При повторном исследовании через неделю сохраняется значительная дилатация и объемная перегрузка правых камер сердца, выраженная трикуспидальная регургитация. Гипертрофия правого желудочка, значительная легочная гипертензия 3 ст. (СДЛА – 83 мм рт. ст.). Имеется подозрение на врожденный порок сердца (перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки, аномалию трикуспидального клапана) в связи с выявлением дополнительной экоструктуры в полости правого желудочка.

Проводимое лечение (оксигенотерапия, антибиотики, нитраты, витамин Е, дезинтоксикационная терапия) не улучшило состояние больного. На 17 день пребывания в стационаре возникли резкие боли в грудной клетке, онемение рук и ног, усилилась одышка и слабость, появился выраженный цианоз лица, а вскоре произошла остановка сердца и наступила смерть.

### ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Основное: Недостаточность трехстворчатого клапана, небактериальный тромботический эндокардит.

Фоновое: Очагово-инфильтративный туберкулез легких.

Сопутствующее: Хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз, хроническое легочное сердце.

Осложнения: Н II Б, ДН III, тромбэмболический синдром.

На аутопсии обнаружены выраженные изменения со стороны сердца: сращение перикарда с эпикардом, значительное увеличение массы сердца, гипертрофия миокарда желудочков, резкая деформация и уплотнение 3-х створчатого клапана при отсутствии изменений митрального, аортального и пульмонального клапанов; уплотнение миокарда в нижней трети межжелудочковой перегородки (МЖП) и в области верхушки и боковой стенки. В толще уплотненного участка МЖП выявлен бесструктурный участок до 0.6 см, представленный белесовато-желтыми пастообразными массами.

Не менее интересны изменения лимфоузлов средостения. При аутопсии были подтверждены рентгенологические данные об увеличении лимфоузлов средостения: паратрахеальные (0.5-1, 5 см) и бронхопульмональные (0, 3-2, 0 см).

При микроскопическом исследовании в миокарде желудочков, в МЖП, ушках предсердий видны обширные разрастания соединительной ткани, очаги фибриноидного некроза, инфильтрация клетками лимфоидного ряда. Артериолы с утолщенными стенками за счет склероза и разрастания адвентиции в виде муфт, а по периферии сосудов лимфогистиоцитарные инфильтраты. В трехстворчатом клапане при гистологическом исследовании обнаружена выраженная дезорганизация соединительной ткани с



преобладанием фиброза, скудные лимфогистиоцитарные инфильтраты по периферии новообразованных сосудов.

Подобные изменения сосудов обнаружены в легких и почках.

Кроме того, в легких обнаружены мелкие очаги некроза, вокруг которых радиально располагались интенсивно базофильно окрашенные нитевидные структуры с эозинофильным “венчиком” по периферии. Аналогичные структуры обнаружены в очагах деструкции МЖП сердца. Вокруг этих структур обильная нейтрофильная инфильтрация. Эти изменения соответствуют актиномикотическим гранулемам. При гистологическом исследовании лимфоузлов выявлена выраженная атрофия лимфоидной ткани с замещением ее жировой тканью. Резкое полнокровие с очагами кровоизлияний в ткань узлов.

Однако патоморфологи выявленные изменения расценили как проявления ревматизма в виде кардиоваскулярной формы: тотального адгезивного перикардита, фибропластического эндокардита с выраженным склерозом и деформацией трехстворчатого клапана, диффузного межучечкового миокардита, васкулитов с вторичным склерозом сосудов микроциркуляторного русла миокарда, легких и почек; с выраженным нарушением кровообращения, что подтверждалось наличием хронического венозного полнокровия внутренних органов.

Найденный актиномикоз представлен как вторичный на фоне обнаруженного ревматизма и иммунодефицита (выраженная атрофия лимфоидной ткани).

Таким образом, больной страдал изолированным поражением трехстворчатого клапана в виде органической его недостаточности при отсутствии поражений других клапанов, что является относительно редким явлением при ревматизме [2].

Описание сочетания актиномикоза легких и сердца с ревматизмом пока не обнаружено нами в доступной литературе, что подтверждает уникальность этого наблюдения. Причем сам по себе актиномикоз легких и сердца относится к редким, но наиболее тяжелым формам микозов с высокой летальностью [1].

## Литература

1. Бурова С.А., Актиномикоз // Врач - 2000. - № 8.- С. 26-28.
2. Насонова В.А. Ревматическая лихорадка (ревматизм): настоящее и будущее // Врач- 1999. -- № 5.- С.4-6.
3. Яковлев В.А., Яковлев В.В. Современные представления о ревматизме (диагностика) // Санкт-Петербургские врачебные ведомости - 2004.- №3.- С.9-16.

## ЧАСТОТА ГАЛЬВАНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ (ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ).

Л.А. Кириллова, А.Н. Кузьменков, В.К. Ковальков, Н.А. Азарова, А.Н. Рогачевский.

Смоленская государственная медицинская академия

Полость рта является начальным отделом пищеварительного тракта, обеспечивающая прием, начальную механическую и химическую обработку пищи, формирование пищевого комка. С потерей зубов значительно ухудшается качество обработки пищи, усвоение питательных веществ, что способствует развитию заболеваний желудочно-кишечного тракта. Многочисленными исследованиями И.П.Павлова установлена взаимосвязь между состоянием жевательного аппарата и функцией всех нижележащих отделов пищеварительного тракта.

При замещении дефектов коронок и зубных рядов используют различные сплавы металлов. Обладая высокими механическими и технологическими свойствами, они имеют существенный недостаток - в полости рта подвергаются электрохимической коррозии. Продукты коррозии являются одной из причин развития аллергического и токсико-химического стоматитов, гальваноза провоцируют обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, глоссалгии, невроты, канцерофобии[1,2].

По данным ряда авторов[3,4] электрогальванические проявления во рту у пациентов с несъемными металлическими протезами встречаются от 6 до 14%.

**Целью исследования** явилось определение частоты возникновения гальваноза в полости рта у пациентов с различными металлическими протезами.

**Материал и методы исследования.** Для определения частоты электрогальванических проявлений во рту нами проведено клиническое обследование 320 пациентов (75 мужчин и 245 женщин) в возрасте 35-77 лет, обратившихся за консультативной и лечебной помощью в областную стоматологическую поликлинику. Из них выявлено 23 пациента с непереносимостью металлических зубных протезов.

Пациенты были разделены на две группы: первую (10 человек) – с клиническими проявлениями гальваноза; вторую (13 человек) – с парестезией слизистой полости рта различного генеза.

Результаты обследования заносили в специально разработанную анкету. В анкете указывали: перенесённые и сопутствующие заболевания, сроки пользования протезами и их состояние, клинические проявления не-

переносимости, состояние слизистой оболочки полости рта, наличие амальгамовых пломб и качество нитрид титанового покрытия.

При клинических проявлениях непереносимости проводили измерение электрохимических потенциалов металлических зубных протезов с помощью биопотенциалометра БПМ-03, снабженного металлическим измерительным электродом и хлорсеребряным электродом сравнения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ анкет показал, что у 23 (7,1%) из 320 опрошенных пациентов были отмечены жалобы, позволяющие предположить наличие у них заболеваний, обусловленных материалами металлических зубных протезов. После тщательно собранного анамнеза и клинико-лабораторных результатов исследования, явления гальваноза выявлены у 10 пациентов (3 мужчин и 7 женщин) в возрасте 46-74 лет. Парестезия слизистой оболочки рта на фоне соматической патологии выявлена у 13 пациентов (3 мужчин и 10 женщин) в возрасте 50-77 лет.

Пациенты с парестезией слизистой полости рта (вторая группа) имели несъёмные металлические зубные протезы. Из них 76,9% пациентов пользовались металлическими протезами из хромоникелевой стали с нитрид титановым покрытием 23,1% пациентов - только нержавеющей стали.

Семь пациентов второй группы (53,8%) жаловались на жжение верхушки и боковой поверхности языка, у 46,2% - парестезия языка сочеталась с парестезией слизистой губ, щёк, нёба. Характерно, что во время еды у данных пациентов жжение уменьшалось или исчезало.

Большинство пациентов этой группы имели патологию желудочно-кишечного тракта (язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастрит, хронический спастический колит), гипертоническую болезнь, климактерические расстройства, остеохондроз шейного отдела позвоночника.

У пациентов с парестезией слизистой оболочки полости рта на фоне соматической патологии наибольшая разность потенциалов между металлическими конструкциями составила ( $39,9 \pm 17,7$ ) мВ на уровне достоверности  $p \leq 0,05$ .

Направление пациентов с явлениями непереносимости металлических зубных протезов на консультацию к соответствующим специалистам (гастроэнтерологам, кардиологам, неврологам, гинекологам) позволило исключить нам парестезии слизистой оболочки рта на фоне соматической патологии.

По данным анкетирования, у 70% пациентов первой группы клинические проявления гальваноза наблюдались в течение первой недели после фиксации несъёмных металлических зубных протезов, у 30% пациентов - в течение первых 3 месяцев.

У 60% пациентов первой группы наиболее часто жжение локализовалось на верхушке и боковых поверхностях языка, и только 40% пациен-

тов жаловались на привкус металла, извращение вкуса, чувство кислоты во рту, гипосаливацию, особенно по утрам после сна. Патологические проявления гальваноза носили постоянный характер у 40% пациентов. Шесть пациентов (60%) отмечали их периодически при приёме острой, кислой и солёной пищи. У 50% пациентов с гальванозом во рту находились паяные металлические протезы из хромоникелевой стали с нитрид титановым покрытием, у 30% – только хромоникелевая сталь. Два пациента (20%) имели во рту протезы из разнородных сплавов металлов (сочетание хромоникелевой стали с нитрид титановым покрытием и сплава золота).

Состояние несъёмных металлических протезов у 70% пациентов первой группы было неудовлетворительным. Одиночные и опорные коронки мостовидных протезов не отвечали клиническим требованиям: короткие и широкие, неплотно охватывали шейку зуба, глубоко продвинуты в десневой желобок.

В паяных мостовидных протезах имело место: отсутствие промывного пространства, изменение цвета фасеток и коронок, наличие оксидных плёнок в области паек, стирание нитрид титанового покрытия. Только у 30% пациентов первой группы несъёмные зубные протезы отвечали клиническим требованиям.

Восемьдесят процентов пациентов с электрогальваническими проявлениями в полости рта имели различные хронические соматические заболевания и только 20% пациентов были практически здоровы.

Наибольшая разность потенциалов между металлическими конструкциями в полости рта у пациентов с гальванозом составила  $(128,9 \pm 66,5)$  мВ на уровне достоверности  $p \leq 0,05$ .

**Заключение.** Таким образом, клиническая картина гальваноза выявлена у 10 (43,5%) пациентов, имеющих жалобы на непереносимость металлических зубных протезов. Электрогальванические проявления у женщин встречались в 2,3 раза чаще, чем у мужчин. При этом у 13 пациентов (56,5%) с непереносимостью металлических зубных протезов парестезия слизистой оболочки рта не имела электрогальванической природы. Следовательно, пациентам с парестезией слизистой оболочки рта на фоне соматической патологии кроме стоматологической помощи, необходима консультативная и лечебная помощь врачей терапевтического профиля.

## Литература

1. Бердникова Н.П. Методики диагностики непереносимости металлических включений в полости рта.// Актуальные проблемы стоматологии: Сб. научн. Трудов. –М., 2002. – С. 229.
2. Бялик Р.И., Огнева Л.А., Ефремова Л.Л. и соавт. Профилактика гальваноза в полости рта.// Актуальные вопросы социальной медицины, эпиде-

миологии и социального страхования в Омской области: Матер. регион. научн. конф. – Омск, 1995. – С. 115- 118.

3. Гожая Л.Д. Заболевания слизистой оболочки полости рта, обусловленные материалами зубных протезов (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2001. – 53 с.

4. Марков Б. П., Жириков Ю.А., Пустовая Е. П. Клинические проявления непереносимости зубных протезов// Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1997. - №1. – С. 55-58.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ПУЛЬМОНОЛОГИЯ</b>	3
<i>К.Е. Воронцов, О.А. Козырев, А.А. Пунин</i> ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	3
<i>И.В. Купреева, Г.М. Солодовникова</i> СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	5
<i>И.В. Купреева, О.И. Удовикова</i> ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬ НОЙ АСТМОЙ И ИХ ОТНОШЕНИЕ К СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМУ ЗДОРОВЬЮ	8
<i>И.А. Пискунова, А.В. Борсуков.</i> ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА КЛИНОВИДНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ В ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ	10
<i>А.А. Пунин, А.О. Молотков, К.Е. Воронцов, Е.В. Володина.</i> НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	14
<b>КАРДИОЛОГИЯ</b>	
<i>Власова О.Л., Козырев О.А.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА- КАРДИОЛОГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	18
<i>М.В. Грекова</i> ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ	24
<i>О.В. Гуревич</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТОМБОЭМБОЛИИ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В КЛИНИКЕ КБСМП	28
<i>Д.В. Кобер</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА	30

<i>Сёмченкова М.Ю., Козырев О.А., Изотов А.М.</i> ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ	32
<i>Мамонова В.В., Михалик Д.С.</i> АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КОМПЛА- ЕНСА АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ	37
<i>Милягина И.В., Чудаева О.В.</i> ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕ- НИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА	40
<i>С.В. Моисеенко</i> ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ VLF-КОМПОНЕНТА В СПЕКТРАЛЬНОМ АНАЛИЗЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА	45
<i>С.В. Моисеенко</i> РОЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ	51
<i>Сосина О.Ю., Козырев О.А.</i> ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА ИБС	55
<i>Ю.А. Хохлова, Н.В. Гурова</i> ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЭНАЛАПРИЛА НА СТРУКТУРНО- ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ	60
<i>Е.А. Черненкова</i> РОЛЬ КОМПЛАЕНТНОСТИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ	66
<i>Чудаева О.В.</i> ВЛИЯНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО И МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	72

<i>Чудаева О.В.</i>					
ВЛИЯНИЕ КОЛИЧЕСТВА ПОТРЕБЛЯЕМОЙ СОЛИ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО И МОЛОДОГО ВОЗРАСТА					75
<b>ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ</b>					
<i>Т.Е. Афанасенкова</i>					
ОЦЕНКА КОМПЛАЕНТНОСТИ И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ					78
<i>Р.С. Богачев, В.И. Шаробаро</i>					
ДИСФАГИЯ: ОТ СИНДРОМА К ДИАГНОЗУ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)					83
<i>Морозова Т.Г.</i>					
ДИСКРЕТНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ					88
<i>Хибин Л.С., Анохина Е.И.</i>					
МЕТАСТАЗЫ	ОПУХОЛИ			СИГМОВИДНОЙ	
КИШКИ, ИМИТИРОВАВШИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЛИАРТРИТА					92
<i>Шкитин В.А., Дехнич Н.Н., Панисьяк Н.А.</i>					
РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ					95
<i>Т.Н. Янковая</i>					
ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРЕКИСНОГО И АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ					98
<b>РАЗНОЕ</b>					
<i>Борсуков А.В., Борсукова М.В., Моисеев Д.О., Решетников О.А.</i>					
ПИЛОТНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ МЛПУ КБ1 г. СМОЛЕНСКА.					100
<i>С.В. Волк</i>					
ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ЦЕЛЯХ ОЦЕНКИ ЕЁ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.					105



- Т.П. Денисова*  
 СЛУЧАЙ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА  
 ГУДПАСЧЕРА. 108
- Л.А. Кириллова, А.Н. Кузьменков, В.К. Ковальков, Н.А. Азарова,  
 А.Н. Рогачевский.*  
 ЧАСТОТА ГАЛЬВАНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ  
 МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ 112  
 (по данным анкетирования)
- И.А. Ковалева*  
 ДАВЛЕНИЕ ЯЗЫКА И МЫШЦ ОКОЛОРОТОВОЙ ОБЛАСТИ  
 В НОРМЕ И ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ 115
- Т.В. Мякишева, Е.Е. Рашкевич*  
 КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И  
 ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО- 117  
 ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО И ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО  
 ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ
- Удовикова О.И., Хибин Л.С., Андреева О.В., Подченко П.И.,  
 Прудникова Н.В., Г.И.Иванова, Н.И.Зернова.*  
 НЕОБЫЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА, СОЧЕТАННОГО 123  
 С АКТИНОМИКОЗОМ ЛЕГКИХ И СЕРДЦА
- Л.А. Кириллова, А.Н. Кузьменков, В.К. Ковальков, Н.А. Азарова,  
 А.Н. Рогачевский.*  
 ЧАСТОТА ГАЛЬВАНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕСЪЕМНЫМИ  
 МЕТАЛЛИЧЕСКИМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ 130  
 (ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ)