

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ СМОЛЕНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ВЕСТНИК
СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ

1

1920-2004



СМОЛЕНСК 2004

Вестник Смоленской государственной медицинской академии.
Терапевтический выпуск. Под ред. В.А. Милягина, Н.Ю. Хозяиновой. -
Смоленск: СГМА. - 2004. - №1. - 152 с.
Электронная версия выпуска размещена в Интернете на web-сайте:
<http://www.smolensk.ru/user/SGM A>

Главный редактор
В.Г. Плешков

Редакционная коллегия:

Р.С.Богачев, М.Н.Гомончук, Е.И.Зайцева, А.Н.Иванян, С.А.Касумьян,
Л.В.Козлова, В.А.Милягин, О.В. Молотков, С.С.Никулина, В.А.Правдивцев,
А.С.Соловьев, Н.Ф.Фаращук, А.Г.Шаргородский

Адрес редакции - 214019, Россия, Смоленск, ул Крупской, 28. тел. (0812)55-02-75
Факс: (0812)52-01-51, E-mail: uusgma@sci.smolensk.ru

Смоленская государственная медицинская академия, 2004

КАРДИОЛОГИЯ

УДК 616.13:616.12-008.331.1+612.015.3

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ, ВЛИЯНИЕ ЕЕ НА СТЕПЕНЬ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Н.Ю.Абраменкова

Смоленская государственная медицинская академия

Артериальная гипертония (АГ) является ведущим звеном сердечно-сосудистого континуума, основной причиной смертности населения России. Эпидемиологические исследования показали высокую распространенность АГ в Смоленской области. Определен средний уровень АД в различных возрастных группах у мужчин и женщин, установлена зависимость распространенности АГ от уровня образования пациентов, наследственной предрасположенности к гипертонии. Показана значительная роль повышения АД в развитии атеросклероза у больных АГ.

В последние годы происходит неуклонное сокращение продолжительности жизни населения России. Это в значительной степени связано с высокой смертностью населения от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), на их долю приходится 55% смерти населения нашей страны (1). Проблема предупреждения развития ССЗ остается одной из важнейших задач современной кардиологии. АГ является самым распространенным хроническим заболеванием человека в большинстве стран мира и одним из основных факторов смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (2). Смоленская область относится к числу областей центра России, в которых не только выше общая смертность населения (в 2002 году она составила 20,8 на 1 000 населения), но и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (58,7%).

Цель исследования. Изучить распространенность АГ в Смоленской области в зависимости от возраста, пола, уровня образования пациентов, наследственности, влияние ее на степень развития атеросклероза.

Материалы и методы. Проведено эпидемиологическое исследование преимущественно организованных групп населения г. Смоленска и Смоленской области (1906 человек). Для оценки степени развития атеросклеротического процесса методом ультразвуковой доплерографии сонных артерий («SonoS-2500», сосудистый датчик 7,5/5,5 МГц) обследовано 125 больных АГ и 122 человека с нормальными цифрами АД.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что АГ является довольно распространенным заболеванием. Нормотоники составляют лишь 61,8% обследованных. Оптимальные цифры АД определены у 21,5%, нормальные - у 24,5%, у 15,8% обследованных получен повышенный в пределах нормы уровень АД. У 38,2% обследованных выявлены различные уровни АГ.

Определен средний уровень АД в различных возрастных группах у мужчин и женщин Смоленской области (табл. 1).

Таблица 1. Средний уровень артериального давления в различных возрастных группах у мужчин и женщин ($M \pm m$)

Возраст, лет	САД, мм рт. ст.			ДАД, мм рт. ст.		
	М	Ж	р	М	Ж	р
<30	125,1±1,24	111,5±1,06	***	79,7±0,9	74,3±0,78	***
30-39	129,5±1,21	120,1±0,9	***	84,8±0,9	79,5±0,6	***
40-49	134,3±1,30	131,1±1,0		89,1±0,8	85,2±0,6	***
50-59	141,0±1,7	142,2±1,7		89,0±0,9	88,2±0,92	
>60	146,3±3,1	158,0±3,4	**	89,8±1,6	89,5±1,3	
Ср.уровень	133,5±0,71	129,8±0,68	***	86,4±0,45	83,4±0,36	***

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

Уровень АД в молодом возрасте существенно выше у мужчин, чем у женщин, а в возрасте 60 лет и старше уровень САД существенно выше у женщин. Как у мужчин, так и у женщин с увеличением возраста наблюдается постепенное увеличение САД. Уровень ДАД у мужчин увеличивается только до 49 лет, а у женщин до 60 лет и старше. По данным регрессионного анализа, увеличение возраста человека на 1 год ассоциируется с увеличением САД на 0,954 мм рт.ст. ($p < 0,001$) и увеличением ДАД на 0,394 мм рт. ст. ($p < 0,01$).

Установлена зависимость распространенности АГ от уровня образования респондентов. У лиц с незаконченным средним образованием АГ встречается значительно чаще (55,1%), чем у лиц с высшим образованием (32%). Средний уровень АД у респондентов с незаконченным средним образованием 143,1±2,0/88,3±1,0 мм рт. ст., с высшим образованием - 128,6±0,86/ 83,6±0,51 мм рт. ст. Установлено, что средний уровень САД в популяции существенно выше (на 4,9 мм рт.ст., $p < 0,001$) у лиц, имеющих наследственную предрасположенность к АГ. С целью выявления начальных проявлений атеросклероза у больных АГ изучено состояние комплекса интима-медиа сонных артерий. У всех больных АГ общие сонные артерии визуализировались в виде трубчатых анэхогенных структур, сосуды были проходимы, у 47% выявлены деформации сонных артерий в виде изгибов. Комплекс интима-медиа визуализировался в виде чередующихся гипо- и гиперэхогенных линейных структур. У 63% обследованных выявлены неровные контуры внутренней оболочки сосуда и неоднородность комплекса интима-медиа (повышена эхогенность и нарушена эхоструктура). Изменения внутри сосуда - атеросклеротические бляшки были выявлены у 49% пациентов, но все они были гемодинамически незначимые.

Анализ средних количественных показателей ультразвуковой доплерографии общих сонных артерий (табл. 2) показал, что у больных АГ выявляется увеличение толщины комплекса интима-медиа справа - на 33,8%, слева - на 35,4% по сравнению с пациентами контрольной группы. В группе пациентов с повышенным АД по сравнению с контрольной группой было увеличение диаметра общей сонной артерии и изменены пиковая систолическая и диастолическая скорости движения крови по сонным артериям.

Таблица 2. Показатели ультразвуковой доплерографии общей сонной артерии у больных артериальной гипертонией ($M \pm m$)

Показатели УЗДГ	Справа		Слева	
	Контрольная группа	Больные АГ	Контрольная группа	Больные АГ
ВКИМ, мм	0,65±0,029	0,87±0,042***	0,62±0,018	0,84±0,034***
Диаметр ОСА, см	0,62±0,014	0,69±0,009***	0,62±0,016	0,67±0,009**
VS, см/с	97,1±6,32	75,8±1,99**	97,3±4,68	77,9±2,03***
VD, см/с	27,1±1,42	22,5±0,62***	27,6±1,52	24,5±0,71*

Оценена степень изменений показателей ультразвуковой доплерографии у больных АГ в зависимости от уровня АД (табл. 3). Выявлено увеличение толщины комплекса интима-медиа и структурных нарушений его при увеличении степени повышения АД. Если при АГ 1-й степени по сравнению с пациентами с нормальным уровнем АД увеличение толщины комплекса интима-медиа было всего лишь на 7,8%, то при АГ 2-й степени толщина комплекса интима-медиа была увеличена уже на 17,2%, а при 3-й степени - на 42,2%.

Таблица 3. Зависимость показателей ультразвуковой доплерографии от уровня артериального давления у больных артериальной гипертонией ($M \pm m$)

Показатели УЗДГ	Контрольная группа n=19	АГ 1-й степени n=9	АГ 2-й степени n=27	АГ 3-й степени n=82
ВКИМ, мм	0,65±0,03	0,69±0,047	0,75±0,044	0,91±0,042**
Диаметр ОСА, см	0,62±0,016	0,65±0,017	0,66±0,018	0,69±0,012
VS, см/с	97,1±6,32	87,1±10,84	84,1±4,33	73,3±2,17***
VD, см/с	27,1±1,42	24,3±2,75	25,4±1,27*	23,5±0,83*

Примечание: представлены средние величины показателей УЗДГ правой и левой общих сонных артерий.

При 3-й степени АГ у 69,5% больных выявлялись структурные нарушения комплекса интима-медиа: изгибы, неровные контуры внутренней оболочки сосуда, повышение эхогенности и нарушение эхоструктуры, определялись атеросклеротические бляшки. По данным регрессионного анализа, увеличение ДАД на 1 мм рт. ст. ассоциируется с увеличением средней толщины комплекса интима-медиа на 0,004 мм, а при увеличении САД - на 0,003 мм.

Таким образом, ультразвуковая доплерография позволила определить у больных АГ существенные изменения комплекса интима-медиа общих сонных артерий, свидетельствующие о развитии у них атеросклеротических изменений, установлена зависимость их от уровня АД. Показана значительная роль повышения АД в развитии атеросклероза.

Литература

1. Аронов Д.М. Статины снижают смертность и улучшают течение атеросклеротических заболеваний // *Consilium medicum*.- 2001.- Т. 3, № 10.- С. 456- 465.
2. Аронов Д.М. Новые подходы к применению статинов в лечении атеросклероза // *Лечащий врач*. – 2003.-№ 6.- С. 42-45.

УДК 616.127-005.8 + 616.12-008.4-073.97

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЭКТОПИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА У ПОСТИНФАРКТНЫХ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Агеенкова О.А.

Смоленская государственная медицинская академия

Проблеме хронической сердечной недостаточности в последнее время уделяется повышенное внимание в связи с социальной значимостью этой проблемы, а именно с высокой смертностью и неудовлетворительными результатами лечения данной категории больных.

Самой частой причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН), как известно, является ишемическая болезнь сердца и в частности инфаркт миокарда. При этом нарушения ритма встречаются практически у всех больных инфарктом миокарда и у 35-50% больных являются непосредственной причиной смерти. Поэтому изучение показателей variability сердечного ритма (BCP) и эктопической активности миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом с ХСН и сохраненной систолической функцией левого желудочка имеет важное значение.

Цель исследования. Определение особенностей variability сердечного ритма и эктопической активности миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом с ХСН и сохраненной систолической функцией левого желудочка.

Материалы и методы. Обследован 161 больной постинфарктным кардиосклерозом с ХСН и сохраненной систолической функцией левого желудочка, средний возраст $60,83 \pm 1,6$ лет. Холтеровское мониторирование ЭКГ (Astrocard- Holversystem) проводили в течение 24 часов. Автоматически определялись временные и спектральные показатели variability сердечного ритма. При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ автоматически с последующим контролем оценивали частоту появления и выраженность нарушений ритма сердца: желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии, пароксизмов желудочковой и наджелудочковой тахикардии. Выделяли значимые и угрожаемые нарушения ритма сердца.

Результаты и обсуждение. Анализ variability сердечного ритма в зависимости от ФК ХСН показал (табл.1), что с увеличением ФК ХСН снижаются общая variability сердечного ритма (SDNN на 6 и 10% соответственно), стабильность variability сердечного ритма (SDANN на 4 и 20%),

парасимпатический тонус (NN50 на 24 и 33%). С увеличением ФК ХСН достоверно снижаются все спектральные показатели: общая мощность спектра (Tot P на 13 и 15%); симпатическая (VLF на 16 и 37%) и (LF на 13 и 26%) и парасимпатическая активность (HF на 10 и 24%). Отмечено также снижение отношения низкочастотной компоненты к высокочастотной (LF/HF на 22%) при III ФК ХСН, при этом сохраняется незначительный сдвиг вегетативного баланса в сторону активации симпатического отдела нервной системы. Эти данные указывают на то, что с увеличением ФК ХСН значительно снижается общая вариабельность сердечного ритма и уменьшаются защитные парасимпатические влияния.

Таблица 1. Временные и спектральные показатели вариабельности сердечного ритма в зависимости от ФК ХСН

Показатели	IФК M±m	IIФК M±m	IIIФК M±m
SDNN, мс	122,5 ± 10,2	115,5 ± 12,9	109,2 ± 9,2*
SDANN, мс	120,2 ± 23,5	115,5 ± 22,7	96,7 ± 25,4*
RR, мс	866,9 ± 113,6	862,8 ± 141,8	851,9 ± 117,9
Mod, мс	735,3 ± 116,6	742,3 ± 122,2	921,5 ± 134,2*
NN50	3765 ± 1401	2905 ± 485*	2540 ± 200*
Tot P, мс ²	9152 ± 6023	8035 ± 2604	7856 ± 2678*
VLF, мс ²	1166 ± 106	982 ± 90*	734 ± 94*
LF, мс ²	531,9 ± 146,1	467,8 ± 70,6*	388,9 ± 146,1*
HF, мс ²	256,4 ± 15,8	230,4 ± 17,9*	194,4 ± 17,8*
LF/HF	2,06 ± 0,46	2,1 ± 0,8	1,6 ± 0,5*

*p<0,05

При корреляционном исследовании установлено, что ФК ХСН имеет взаимосвязь с некоторыми параметрами вариабельности сердечного ритма. На неблагоприятный прогноз в отношении риска развития аритмической смерти указывает достоверная отрицательная взаимосвязь между ФК ХСН и общей вариабельностью сердечного ритма (SDNN) ($r = 0,62$; $p < 0,05$). Отмечена также достоверная корреляционная связь тяжести ХСН с некоторыми спектральными показателями: LF ($r = 0,28$; $p < 0,05$), HF ($r = -0,25$; $p < 0,05$), LF/HF ($r = 0,35$; $p < 0,01$), что отражает роль вегетативной нервной системы в прогрессировании аритмических событий.

Проанализирована частота встречаемости нарушений ритма у больных постинфарктным кардиосклерозом с ХСН. Выявлено, что при возрастании тяжести ХСН (увеличение ФК) увеличивается общее число желудочковых и наджелудочковых аритмий в виде нарастания количества экстрасистол за сутки и увеличение их тяжести. Частота встречаемости экстрасистолы низких градаций (желудочковых и наджелудочковых) не зависит от тяжести ХСН и в одинаковой мере встречается во всех группах. С возрастанием тяжести ХСН увеличиваются наджелудочковые экстрасистолы в диапазоне 101-1000 эс/час и желудочковая экстрасистолия от II до IV А по Loun - Wolff. У больных ХСН преобладала наджелудочковая эктопическая активность, и достоверные различия отмечены в ее распространенности только у пациентов IФК и IIIФК, у больных I ФК она

выявлена у 83,3%, II ФК – у 84,6% больных, III ФК – у 100% больных. Отмечены достоверные различия в распространенности значимых наджелудочковых аритмий у пациентов ХСН. У больных II ФК они выявлялись на 25,6 % чаще, а у больных III ФК на 45,8% чаще, по сравнению с пациентами I ФК. Из значимых наджелудочковых аритмий у больных ХСН III ФК наиболее часто констатированы парная наджелудочковая экстрасистолия (у 53,1%) и наджелудочковая тахикардия (у 43,8% больных), частая и политопная наджелудочковая экстрасистолии регистрировались реже (у 9,4 и 21,9% пациентов соответственно). У больных ХСН II ФК часто выявлялась политопная наджелудочковая экстрасистолия (у 26% больных), несколько реже – парная наджелудочковая экстрасистолия (у 22,8% больных), еще реже определяются частая наджелудочковая экстрасистолия и наджелудочковая тахикардия (у 10,6 и 5,7% больных соответственно).

Для оценки прогностической значимости желудочковых аритмий у отдельных больных постинфарктным кардиосклерозом с ХСН использовалась классификация по В.Lowm: при ХСН IФК желудочковая экстрасистолия I градации (у 33,4%), II градации (у 16,7%). При ХСН II ФК желудочковая экстрасистолия II градации (у 24,4%), III градации (у 43,9%), IVA градации (у 20,3%) и IVB градации (у 11,4% больных). У больных III ФК ЖЭ II градация (у 15,6%) и III градация (у 37,5% пациентов), IVA градации (у 31,3%) и IVB градации (у 15,6% больных). Распространенность значимых и угрожаемых желудочковых нарушений ритма была достоверно выше у больных III ФК (на 28%, $p < 0,001$ и на 46,4%, $p < 0,001$ соответственно). При ХСН II ФК значимые желудочковые аритмии выявлены у 62,6% пациентов, а угрожаемые – у 31,7%, тогда как ХСН III ФК – у 90,6 и 78,1% больных соответственно. У 16,7% больных I ФК выявлены значимые желудочковые аритмии, угрожаемых желудочковых аритмий у пациентов этой группы не отмечено. Абсолютное число желудочковых экстрасистол за сутки в группе больных III ФК было также достоверно выше, чем в группах больных I-II ФК ($8519,7 \pm 157,9$ против $932,7 \pm 29,6$ и $39,1 \pm 3,1$; $p < 0,001$). О преобладании влияния декомпенсации на тяжесть желудочковых аритмий свидетельствуют наличие достоверной положительной корреляционной связи между тяжестью ФК ХСН и классом желудочковой экстрасистолии по Lowm ($r = 0,7$ $p < 0,001$) и отсутствие значимой связи с наджелудочковой эктопической активностью.

Таким образом, у больных постинфарктным кардиосклерозом и ХСН с сохраненной систолической функцией левого желудочка определяются снижение основных показателей вариабельности сердечного ритма и сдвиг вагосимпатического баланса в сторону активности симпатических влияний. С увеличением ФК ХСН, возраста больных увеличиваются общее количество наджелудочковой экстрасистолии и количество значимых наджелудочковых нарушений ритма. Желудочковые нарушения ритма встречаются у большинства больных, причем значительную часть составляют значимые и угрожаемые желудочковые экстрасистолии.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Маресев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность.-2002.- Т. 3. №1.- С.7-11.

2. Бойцов С.А., Подлесов А.М. Нарушения ритма сердца при хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность.-2001.- Т.2, №5. - С.224-226.
3. Шпак Л.В. Кадиоинтервалография и ее клиническое значение.- Тверь: Фактор, 2002.- 232с.
4. Klieger C., Lahm T., Zugck C. et al. Heart rate variability enhances the prognostic value of established parameters in patients with chronic heart failure // Eur. Heart J. - 1999. - N 20. - P.90.
5. Lambardi F. Chaos Theory, Heart Rate Variability, and Arrhythmic Mortality // Circulation. - 2000. - N 10. - P.8-10.

УДК 616.127 – 005.8 – 053.9

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛА QT И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Р.С. Богачев, И.А. Литвинова

Смоленская государственная медицинская академия

В последние годы увеличиваются заболеваемость и смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний. Ишемическая болезнь сердца является основной причиной смертности у лиц старших возрастных групп. Увеличивающееся количество лиц пожилого и старческого возраста в современном обществе ставит приоритетной задачей проблемы здоровья гериатрического населения.

Внедрение в клиническую практику холтеровского мониторинга ЭКГ значительно расширило и обогатило представления кардиологов не только о возможном выявлении жизнеопасных нарушений ритма и проводимости, но и о предикторах их развития, а именно об увеличении продолжительности интервала QT и снижении вариабельности сердечного ритма [1,2,5].

Материалы и методы. Обследовано 149 больных инфарктом миокарда, из них пожилого возраста - 84 человека, старческого - 37 и 28 (группа контроля) – среднего возраста. Средний возраст больных старшей возрастной группы составил $73,14 \pm 0,88$ лет. Оценка продолжительности интервала QT и вариабельности сердечного ритма производилась при помощи холтеровского мониторинга ЭКГ (система DRG Mediark Holter P-V, США).

Результаты и обсуждение. Согласно литературным данным, нормальной продолжительностью интервала QT при ЧСС 61-65 для женщин считается 392 ± 19 мсек, для мужчин - 387 ± 15 мсек [4]. Анализ результатов исследования показал, что продолжительность интервала QT у больных ИМ среднего возраста (контрольная группа) находится в пределах нормы, что согласуется с данными литературы [4]. В группе мужчин этот показатель составил $400,21 \pm 2,25$ мсек, женщин – $403,60 \pm 3,27$ мсек ($p > 0,05$). Результаты изучения продолжительности интервала QT у больных ИМ пожилого и старческого возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1. Продолжительность интервала QT у больных ИМ пожилого и старческого возраста (M±m)

Показатель	Пожилой возраст		Больные старческого возраста		Контрольная группа	
	муж (n=48)	жен (n=36)	муж (n=18)	жен (n=19)	муж (n=14)	жен (n=14)
QT, мсек	445,63 +2,15	460,56 +5,26	430,60 +7,28	477,90 +9,26	400,21 +2,25	403,60 +3,27
P	p<0,05		p<0,05		p>0,05	

Примечание: $p < 0,05$ при сравнении показателей QT между группами мужчин пожилого и старческого возраста; $p^2 < 0,05$ при сравнении показателей QT между группами женщин пожилого и старческого возраста.

На основании приведенных в таблице данных установлено, что для больных пожилого и старческого возраста в остром периоде ИМ характерно увеличение продолжительности интервала QT по сравнению с контрольной группой. Кроме того, установлены четкие половые различия при оценке данного показателя. Наибольшее удлинение интервала QT отмечено у женщин пожилого и старческого возраста. Среди мужчин продолжительность данного интервала больше у лиц пожилого возраста. Выявленные нарушения играют важную роль в клинической практике, так как установлено, что при удлинении интервала QT возникает и сохраняется высокий риск развития тахикардии «пируэт» и внезапной смерти. Это обстоятельство играет важную роль при уже имсющихся нарушениях ритма, что резко ухудшает прогноз течения ИМ.

Основные показатели variability сердечного ритма неразрывно связаны с функцией симпатического и парасимпатического отделов центральной нервной системы. Деятельность отделов этой системы, их активность могут быть отражены непосредственно в минимальной и максимальной суточной частоте сердечных сокращений (ЧСС), а также средней ЧСС днем и ночью. Оценка variability сердечного ритма проведена с помощью ХМ ЭКГ.

В результате исследования установлено, что в остром периоде ИМ у больных пожилого и старческого возраста наблюдается увеличение ЧСС как в дневное, так и в ночное время, что свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела нервной системы.

Проведенный анализ основных показателей variability ритма сердца (BPC) свидетельствует о том, что средние его значения у больных контрольной группы соответствуют литературным данным. Показатели BPC у больных ИМ пожилого и старческого возраста по сравнению с контрольной группой представлены в таблице 2.

Таблица 2. Основные показатели variability сердечного ритма у больных ИМ пожилого и старческого возраста (M±m)

Показатели	Группы больных по возрасту		
	пожилой (n=84)	старческий (n=37)	средний (n=28)
SDNN, мс	77,18±3,06*^	87,18±3,54	94,1±4,3
pNN50, мс	6,78±10,6*^	5,4±2,8"	3,0±1,6
RMSSD, мс	37,3±2,4*^	27,3±1,8	19,8±3,4

Примечание: *-p<0,05 при сравнении больных пожилого и старческого возраста; ^-p<0,05 при сравнении больных пожилого возраста и контрольной группы; p<0,05 при сравнении больных старческого возраста и контрольной группы.

В ходе исследования установлено, что у больных пожилого и старческого возраста показатель SDNN оказался ниже, чем у лиц контрольной группы. При сравнении SDNN в основных группах оказалось, что этот показатель достоверно ниже у больных пожилого возраста. Следует отметить, что данное обстоятельство является фактором риска развития аритмий и внезапной смерти. На основании полученных данных можно заключить, что у больных ИМ пожилого и старческого возраста в сравнении с контрольной группой несколько повышена активность парасимпатического отдела ЦНС, о чем свидетельствуют повышенные показатели pNN50 и RMSSD. Среди пациентов основной группы это явление более выражено у лиц пожилого возраста.

Таким образом, у всех исследуемых больных ИМ выявлено снижение SDNN, что полностью соответствует литературным данным и является характерным для острого периода ИМ. Однако у больных пожилого возраста показатель SDNN был ниже, чем у больных старческого и среднего возраста (p<0.05). В группах больных пожилого и старческого возраста в сравнении с контролем наблюдались более высокие значения pNN50 и RMSSD, отражающих повышение активности парасимпатического отдела нервной системы.

Следовательно, можно сделать вывод о снижении у больных ИМ пожилого и старческого возраста по сравнению с группой контроля суммарного эффекта воздействия на синусовый узел симпатических и парасимпатических влияний (SDNN), более выраженное у лиц пожилого возраста. Кроме того, результаты исследования свидетельствуют не только о снижении суммарного влияния различных отделов нервной системы на синусовый узел, но и о сдвиге вегетативного баланса в сторону повышенной активности симпатической иннервации.

В проведенном исследовании проанализирована зависимость основных показателей variability сердечного ритма у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от локализации ИМ

Результаты исследования показали, что больные пожилого и старческого возраста с передней локализацией ИМ имеют более низкий показатель SDNN, у них более выражен сдвиг баланса в сторону активации симпатического отдела нервной системы, что может быть причиной худшего клинического прогноза.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что у больных пожилого и старческого возраста в остром периоде инфаркта миокарда

наблюдаются увеличение продолжительности интервала QT и снижение вариабельности сердечного ритма, что является причиной худшего клинического прогноза по сравнению с большими среднего возраста в плане развития жизнеопасных нарушений сердечного ритма и внезапной аритмической смерти.

Литература

1. Арболишвили Г.Н., Насонова С.Н., Овчинников А.Г. Внезапная аритмическая смерть во время холтеровского мониторирования ЭКГ // Сердечная недостаточность.-2002.-Т.3, №4.-С.200.
2. Болдуева С.А., Жук В.С., Леонова И.В. Диагностическое значение поздних потенциалов желудочков, вариабельности сердечного ритма и дисперсии интервала QT у больных инфарктом миокарда // Кардиология.-2002.-№1.-С.70-75.
3. Иванов А.П., Эльгарт И.А., Сдобнякова Н.С. Вегетативный баланс, вариабельность и нарушения сердечного ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда // Тер.архив.-2001.-2001.-№12.-С.49-52.
4. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование.-М.:Медпрактика,2000.-216 с.
5. Никитин Ю.П., Кузнецов А.А., Малютина С.К. Связь некоторых клинических показателей с параметрами длительности и вариабельности интервалов QT и R-R на ЭКГ (По материалам эпидемиологического и популяционного исследования) // Тер.архив.-2002.-№3.-С.72-75.
6. Zabel M., Kingelheben T., Hohnloser S.N. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality of arrhythmic events after myocardial infarction : results of prospective, long-term follow-up study // Circulation.-1998.-Vol.98.-P.2543-2550.

УДК 616.127 -- 005.9 -- 053.8

ПРОБЛЕМЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ПОСТОЯННОЙ МОНОПОЛЯРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Б.П. Быков, А.Н. Ковалев

Областная больница №1, г. Брянск

На основании накопленного материала за наблюдением 514 больных с искусственными водителями ритма (ИВР) методом постоянной монополярной желудочковой стимуляцией сердца отмечена важность динамического наблюдения за больными с ИВР с целью своевременного выявления нарушений ритма (НР) сердца при постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС).

Было выявлено, что постоянная монополярная ЭКС является не только методом лечения НР и проводимости сердца, но и способна вызывать НР, непосредственно связанные с постоянной ЭКС. Дан анализ НР, вызванных постоянной ЭКС, приведены методы немедикаментозной их коррекции; отмечены преимущества имплантации мультипрограммированных ИВР; приведена сравнительная оценка эффективности действия кордарона, этагизина,

верапамила при лечении НР, возникающих при постоянной монополярной ЭКС. Электрокардиостимуляция (ЭКС) как самостоятельный метод лечения нарушений ритма (НР) и проводимости сердца претерпевает постоянное совершенствование. Внедрены в клиническую практику искусственные водители ритма (ИВР), полностью заменяющие физиологическую функцию проводящей системы сердца. Однако, несмотря на достигнутые успехи в коррекции нарушений ритма и проводимости сердца с помощью постоянной ЭКС, многие пациенты продолжают жаловаться на аритмии.

Материалы и методы. В областной больнице №1 г. Брянска с 1989 года по настоящее время находятся под постоянным наблюдением 514 больных с ИВР в возрасте от 17 до 92 лет; средний возраст 65 ± 4 года, 275 мужчин, 239 женщин. Продолжительность постоянной ЭКС составила от 2 до 18 лет, в среднем 7 ± 1.5 года. Имплантировано ИВР 111 – 30 больным (5.8%), ИВР 222 – 42 больным (8.1%), 442 больным (86.1%) имплантированы мультипрограммируемые отечественные ИВР типа 500, 500М, 501, 511 в режимах: монополярной желудочковой стимуляции (VV1) – 439 больным (99.3%); предсердной стимуляции (AA1) – 3 больным (0.7%), 7 больных, оперированных в клиниках г. Москвы, наблюдались со стимуляцией в режиме ДДЦ.

Постоянная монополярная ЭКС осуществлялась у больных со следующими НР и проводимости сердца:

1. Атриовентрикулярная блокада сердца II-III степени – у 362 больных (70%).
2. Синдром слабости синусового узла (СССУ) – у 139 больных (27.1%).
3. Синдром бради-тахикардии - у 24 больных (17.3%) от больных СССУ.
4. Нарушение атриовентрикулярного проведения и СССУ – у 12 больных (2.3%).
5. Синдром убегающего кардиостимулятора – у 1 больного (0.2%).

Динамическое наблюдение за больными с ИВР мы проводили 2-4 раза в год. Наиболее доступными методами контроля нарушений ЭКС являются электрокардиография, мониторирование электрокардиограммы по Холтеру. При необходимости проводили углубленное комплексное клинико-инструментальное обследование с включением эхокардиографии, рентгенографии, магнитного теста, записи пищевого отведения электрокардиограммы и другие.

Результаты и обсуждение. Патологические состояния, возникшие на фоне или в связи с проводимой монополярной желудочковой ЭКС, в результате анализа клинического материала нами разделены на две группы.

I. Аритмичность сердечной деятельности, связанная непосредственно с проводимой ЭКС. Всего 57 (11.2%). Из них:

1. Мионатензионное ингибирование кардиостимулятора у 21 больного (36.8% от всех больных первой группы), которое было устранено во всех случаях путем понижения чувствительности ИВР к Р зубцу.

2. Синдром электрокардиостимулятора у больных с СССУ зарегистрирован у 7 больных (12.1%). Для лечения данного синдрома мы понижали частоту ИВР у программируемых стимуляторов до 50-65 импульсов в минуту. У 4 больных наступило клиническое улучшение. У 3 больных появились головокружение, шум, звон в ушах. Причиной жалоб явилась

хроническая цереброваскулярная недостаточность. Двум больным проводилась терапия сосудистыми препаратами, ноотропами, одному больному проведено оперативное лечение с установлением электрода в предсердную позицию.

3. У 14 больных (24.6%) выявлен перелом электродов. Перелом электрода марки ПЭПУ отмечен у 11 больных, электрода ПЭПФ – у 3. Во всех случаях проведено оперативное лечение.

4. Увеличение порога электрической стимуляции отмечено у 6 больных (10.5%). Причиной повышения порога стимуляции явился острый инфаркт миокарда у 4 больных, у 2 – прогрессирующий кардиосклероз. Кроме медикаментозного лечения, мы увеличивали амплитуду и длительность стимулирующих импульсов. У 2 больных проведена реимплантация системы ИВР – электрод в связи с синхронным сокращением большой грудной мышцы.

5. У 68 больных с программированным ИВР (15.4%) выявлены нарушения ритма, носившие индуцированный ЭКС – характер, т.е. появившиеся после имплантации ИВР у 27 больных: желудочковая экстрасистолия, желудочковая аллоритмия, реципрокные комплексы. У 1 больного наблюдалась реципрокная атрио-вентрикулярная узловатая тахикардия. Кроме медикаментозного лечения, мы применяли изменение частоты стимулирующих импульсов.

6. Синдром убегающего электрокардиостимулятора выявлен у 1 больного (0.2%), который возник во время оперативного лечения урологической патологии и был вызван, по-видимому, проведением электрокоагуляции.

II. Аритмичность сердечной деятельности, связанная с индивидуальными особенностями сердечной мышцы, не коррегируемая технико-технологическими приемами. У больного с СССУ НР были связаны с основной патологией и регистрировались до имплантации ИВР. Из них:

1 Экстрасистолии (предсердные и желудочковые) наблюдались у 30 больных из 60 (30%).

2 Пароксизмы мерцания-трепетания предсердий, наджелудочковой тахикардии – у 11 больных (18.3%).

3 У 16 больных (26.7%) регистрировалось сочетание экстрасистолии и параксизмов суправентрикулярной аритмии. Данным группам больных проводилась медикаментозная терапия антиаритмическими препаратами, метаболическими средствами, препаратами калия, магния.

4 Конкуренция искусственного и собственного водителей ритма наблюдались у 3 больных, которая была обусловлена восстановлением синусового ритма при асинхронной стимуляции ИВР III (5.0%). Этим больным была проведена реимплантация на более современные программированные ИВР. Необходимо отметить, что у 13 больных (11%) нарушения постоянной ЭКС и сердечного ритма были выявлены при профилактическом осмотре, что явилось неожиданностью для самого больного.

Кроме технологических приемов, для коррекции НР мы применяли в сравнении с их эффективностью кордарон, этагизин, верапамил. Под эффективностью действия мы подразумевали полное устранение НР, либо их уменьшение на 50% и более. Больные с аритмиями, носившие индуцированный ЭКС – характер, составили первую группу – 27 больных, во вторую группу вошли больные со спонтанными НР, которые регистрировались до имплантации ИВР. При

назначении кордарона в лечебной дозе 600 мг/сут положительный эффект получен у 20 больных первой группы (74%) и у 38 (93%) – второй: у 28 больных с экстрасистолией и у 10 – с суправентрикулярными НР. Причем у 22 больных второй группы и у 8 больных первой группы НР прошли полностью. Этацизин в дозе 150 мг/сут был эффективен у 15 больных (56%) первой группы и у 29 больных – второй (71%): у 21 больного с экстрасистолией и у 8 – с суправентрикулярными аритмиями. Присм верапамила в дозе до 480 мг/сут у больных первой группы был без клинического эффекта, а у больных второй группы эффективен у 20 больных с суправентрикулярными НР (49%): у 15 больных с экстрасистолией и у 5 – с тахиаритмиями. Желудочковая экстрасистолия стала реже у 2 больных второй группы (6.6%).

Выводы

1. Динамическое наблюдение за больными с ИВР способствует профилактике и своевременному выявлению возможных осложнений постоянной монополярной желудочковой ЭКС, в том числе связанных с нарушением ритма сердца, особенно при их бессимптомном течении.
2. Постоянная желудочковая ЭКС является не только методом лечения НР и проводимости сердца, но и способна вызывать аритмии, индуцированные непосредственно электрокардиостимуляцией.
3. Внедрение в клиническую практику более совершенных, мультипрограммных ИВР, двухкамерной постоянной стимуляции позволяют без хирургического и медикаментозного лечения коррегировать нарушения ритма сердца и осложнения постоянной электрокардиостимуляции.
4. В случаях медикаментозного вмешательства с целью коррекции нарушений ритма сердца при постоянной монополярной электрокардиостимуляции препаратом выбора можно считать кордарон.

Литература

- 1 Григоров С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. - М., 1990.- С.42-46.
- 2 Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева И.Б., Клиническая электрокардиография. - М., 1984.- С.35-37.
- 3 Камшилова Е.А. Нарушения сердечного ритма и проводимости при длительной постоянной кардиостимуляции.// Вестник аритмологии.- 1994.- №3.- С.40-43.
- 4 Кушаковский М.С. Аритмии сердца. М.: Гиппократ, 1992.- С.28-29.
- 5 Шальдах Макс. Электрокардиотерапия: Пер. с англ. - С-Петербург, 1992.- С.19-22.
- 6 Шевченко Н.М., Гроссу А.А. Нарушения ритма сердца. - М.: Коштимед, 1992.- С.32-38.

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ КОРДАФЛЕКСОМ-РЕТАРД БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТЕМПАМИ СТАРЕНИЯ

Е.Д. Голованова, Т.В. Осипова, Ю.В. Белоусова

Смоленская государственная медицинская академия

Темп старения организма в значительной степени определяется состоянием сердечно-сосудистой системы, регуляция которой осуществляется посредством вегетативной нервной системы. Пролонгированные антагонисты кальция оказывают выраженное действие на симпто-адреналовую систему.

В структуре заболеваемости лиц пожилого и старческого возраста артериальная гипертензия (АГ) занимает особое место, встречаясь в 71,6% случаев у пациентов старше 65 лет (3). Нарушение регуляторных механизмов, связанных с деятельностью вегетативной нервной системы (ВНС) – повышение симпатической активности в совокупности с нарушением барорецепторного контроля за ЧСС, – занимает важное место в патогенезе различных форм АГ пожилых (4).

Показатель АД входит во все формулы расчета биологического возраста (БВ), рассматриваемого в качестве интегральной математической модели инволютивных и функциональных изменений организма и определяющего уровень износа организма в целом, выраженный в единице времени. Формой представления БВ является функция от ряда показателей состояния организма, рассматриваемых в качестве биомаркеров старения и выражающаяся в форме линейной регрессионной зависимости (1). Учитывая занижение БВ по сравнению с календарным возрастом (КВ) в старших возрастных группах (1), необходимо рассчитывать должный биологический возраст (ДБВ), являющийся популяционным стандартом старения для своего КВ. Поэтому для определения темпа старения используется разность БВ и ДБВ.

В лечении АГ пожилых важное место занимают препараты, влияющие на общие механизмы старения и активность симпто-адреналовой системы, – пролонгированные антагонисты кальция (2). Представляется актуальным изучение особенностей вариабельности сердечного ритма (ВСР) и действие на него пролонгированных антагонистов кальция у гериатрических больных с АГ с различными темпами старения организма.

Цель исследования: 1) исследование особенностей ВСР у лиц с АГ пожилого и старческого возраста с различными темпами старения организма; 2) оценка влияния терапии кордафлексом-ретард (фирмы «Эгис») в дозе 20 мг на показатели ВСР и СМАД у больных АГ с различными темпами старения.

Материалы и методы. Обследован 101 пациент пожилого и старческого возраста с изолированной систолической АГ (ИСАГ) и систоло-диастолической АГ I-III ст. (ДАГ-I, 2001г). В зависимости от темпа старения больные были разделены на 3 группы: I (N=27) - с замедленным (ср. возраст $80,13 \pm 4,54$ лет); II (N=30) с нормальным (ср. возраст $77,53 \pm 4,5$ лет); III (N=44) - с ускоренным (ср. возраст $76,24 \pm 4,99$ лет) темпами старения. Биологический возраст определялся по методике Киевского НИИ геронтологии с использованием стандартного

набора маркеров. Темп старения считался замедленным при разнице показателей ДБВ-БВ >5 лет; нормальным – в диапазоне 0-4,9 лет; ускоренным – при БВ-ДБВ >5 лет.

ВСП исследовали методом кардиоинтервалографии по Баевскому в покое и после ортостатической пробы с использованием автоматизированного диагностического комплекса «Анкар-131» (г. Таганрог, Россия) с расчетом следующих показателей: среднеквадратичного отклонения (СКО), вариационного размаха (dX), индекса вегетативного равновесия (ИВР), амплитуды моды (АМо), индекса напряжения (ИН) и вегетативной реактивности (ВР).

25 больных получали кордафлекс-ретард в дозе 20 мг в сутки в течение 3-х недель с исследованием ВСП и суточного мониторирования АД (СМАД) на аппарате ВР-3400 в условиях свободного двигательного режима до и после лечения.

Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили с помощью пакета программ «Excel 2000», «Statgraphics Plus 3.0».

Результаты и обсуждение. В таблице 1 представлены основные показатели ВСП у больных АГ пожилого и старческого возраста в зависимости от темпа старения.

Таблица 1

Показатели	Замедленный I группа	Нормальный, II группа	Ускоренный, III группа
СКО	40,05±18,54	26,05±9,66*	20,75±6,15***
DX	136,08±68,55	76,67±15,87***	49,65±15,71***
ИВР	505,77±279,24	987,56±332,55***	1939,24±999,33***
Амо	61303,86±12858,97	67466,73±11485,3	83057,72±16083,60***
ИН	242,49±128,85	470,22±159,73***	1132,28±575,50***
ВР	0,89±0,52	0,87±0,52	1,16±1,10

*Примечание: достоверность различий в сравнении с замедленным темпом старения *-p<0,05, **-p<0,01, ***-p<0,001.*

Как видно из представленной таблицы, у больных с замедленным темпом старения, несмотря на наличие АГ, сохранялось выраженное влияние парасимпатического звена регуляции по сравнению с нормальным, и в особенности с ускоренным темпом, что выражалось в показателях dX, ИВР, ИН. Не выявлено статистически достоверных различий по АМо в I и II группах. При анализе особенностей вегетативной реактивности в зависимости от темпа старения оказалось, что в I группе преобладали нормальная (48%) и асимпатикотоническая (40%) ВР, гиперсимпатикотония встречалась в 12% случаев, во II и III группах гиперсимпатикотоническая ВР встречалась чаще – 22 и 23% соответственно.

Таблица 2. Динамика показателей ВСР на фоне лечения кордафлексом-ретард

Показатель	Нормальный и замедленный темп (N=12)		Ускоренный темп (N=13)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
СКО	24,3±7,4	42,2±6,6	14,2±12,9	13,2±12,2
DX	84,7±12,2	137,2±25,2*	54,0±22,0	89,3±47,1
ИВР	895,3±263,3	582,6±502,9	1790,7±1161,6	1038,0±460,5
АМо	73333±13485	39715±10886*	77833±19114	77999±16456
ИН	458,9±113,4	153,0±45,3*	993,4±592,2	561,53±210,4
ВР	0,50±0,24	1,4±0,76*	0,74±0,25	0,86±0,23

Примечание: достоверность различий после лечения * - $p < 0,05$.

Как видно из представленной таблицы, у больных I и II групп наблюдалось достоверное изменение dX. АМо, ИН, реактивность из асимпатикотонической становилась нормальной. У пациентов III группы не наблюдалось достоверных изменений показателей в ходе лечения, за исключением ИВР1 при проведении ортостатической пробы (с $1182,7 \pm 139,1$ до $479,7 \pm 142,1$; $p < 0,01$).

При проведении СМАД в ходе лечения у пациентов I и II группы наблюдалось достоверное снижение среднесуточного и среднедневного систолического АД (САД) с $141,8 \pm 4,3$ до $137,8 \pm 3,4$ мм рт. ст. и с $146,2 \pm 3,2$ до $136,6 \pm 2,8$ соответственно ($p < 0,05$), суточного и дневного индекса времени САД с $71,1 \pm 6,4$ до $46,6 \pm 5,3$ и $64,4 \pm 5,1$ до $36,7 \pm 4,0$ соответственно ($p < 0,05$). У больных III группы не наблюдалось достоверных различий ни по одному показателю СМАД.

Выводы

1. У больных с замедленным темпом старения, несмотря на наличие АГ, сохраняется принцип работы ВНС по механизму «функциональной синергии»; у больных с ускоренным темпом старения наблюдается выраженная гиперактивация симпто-адреналовой системы.
2. Пролонгированный антагонист кальция кордафлекс-ретард (фирма «Огне»), применяемый у гериатрических больных с АГ в качестве монотерапии, оказывает выраженное положительное действие на показатели ВСР и СМАД в дозе 20 мг в сутки у больных с замедленным и нормальным темпом старения.

Литература

1. Маргыннов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Коновалова В.В., Кузьмичев А.И. Артериальная гипертензия у лиц пожилого и старческого возраста // Клин. геронтол. 2000. №1. С.74-79.
2. Недогода С.В., Марченко И.В., Чаляби Т.А. Мониторинг, диагностика и лечение артериальной гипертензии у лиц пожилого и старческого возраста.- М., 2001.- с. 128-138.
3. Подколзин А.А., Крутько В.Н., Донцов В.Н., Большаков А.М., Смирнова Т.М., Борисов С.Е., Мегреладзе А.Г. Количественная оценка показателей смертности, старения, продолжительности жизни и биологического возраста.- М., 2001.- 56 с.
4. Blake M.J., Dawson S.D., Panerai R.B. et al. // J. Hypertension – 1999. – Vol. 17, (Suppl. 3). – P. 47.

среднем составила $0,86 \pm 0,01$; АМ, определяющая состояние активности симпатического отдела ВНС, - $47,2 \pm 1,21\%$; ΔX , отражающий уровень активности парасимпатического звена ВНС, - $0,17 \pm 0,05$; ИН, информирующий о напряжении компенсаторных механизмов организма и уровне функционирования центрального контура регуляции сердечного ритма, составил в среднем $238,9 \pm 13,02$ усл. ед.

Нами была проанализирована зависимость показателей КИГ, САД и ДАД от возраста больных АГ и длительности заболевания. Отмечено возрастание АМо на 7,6% у больных 30-39 лет по сравнению с возрастной категорией 20-29 лет ($p < 0,05$) (таблица 1). У пациентов старше 40 и 50 лет АМо увеличилась на 18,9 и 35,1% соответственно ($p < 0,01$, $p < 0,001$). Аналогичная динамика была характерна и для ИН: с увеличением возраста больных показатель возрастал на 8,7% у пациентов 30-39 лет и на 36,7 и 72,3% в возрастных группах старше 40 и 50 лет соответственно ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Активность парасимпатического звена, напротив, снижалась с увеличением возраста пациентов, о чем свидетельствует уменьшение ΔX на 10,2% у больных до 39 лет и на 25,1%; 29,8% в старших возрастных группах ($p < 0,01$).

Кроме того, с увеличением возраста нами отмечены изменения АД: возрастание уровня САД на 2,4% у пациентов 30-39 по сравнению с больными 20-29 лет ($p > 0,05$); на 6,8 и 6,3% у больных старше 40 и 50 лет ($p < 0,01$). Сходная динамика была получена и при анализе уровня ДАД: возрастание ДАД на 3,4% у пациентов до 30 лет; на 6,2 и 5,7% у больных старшей возрастной группы ($p < 0,01$).

Таблица 1. Динамика статистических характеристик сердечного ритма. САД и ДАД в зависимости от возраста больных АГ

Возраст больных	САД	ДАД	Мо	АМо	ΔX	ИН
20-29 лет (n=32)	$150,6 \pm 1,42$	$93,7 \pm 0,83$	$0,85 \pm 0,01$	$40,2 \pm 2,25$	$0,20 \pm 0,01$	$178,8 \pm 18,1$
30-39 лет (n=40)	$152,3 \pm 1,36$	$95,9 \pm 0,76$	$0,86 \pm 0,01$	$43,2 \pm 2,54^*$	$0,18 \pm 0,01$	$194,5 \pm 14,5$
40-49 лет (n=102)	$160,2 \pm 1,38^{**}$	$98,1 \pm 0,54^{**}$	$0,86 \pm 0,01$	$47,8 \pm 1,76^{**}$	$0,15 \pm 0,02^{**}$	$244,3 \pm 17,5^{**}$
Старше 50 лет (n=57)	$159,9 \pm 1,22^{**}$	$97,8 \pm 0,51^{**}$	$0,87 \pm 0,01$	$54,7 \pm 1,58^{***}$	$0,14 \pm 0,01^{**}$	$308,2 \pm 18,3^{***}$

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с возрастной группой 20-29 лет

При анализе показателей КИГ, САД и ДАД в зависимости от длительности заболевания АГ было выявлено, что АМо возрастала с увеличением длительности заболевания: на 3,8% (стаж 5-10 лет) ($p > 0,05$) и на 11,9% у больных со стажем АГ более 10 лет ($p < 0,05$) (таблица 2). Аналогичные данные были получены и для ИН: с увеличением длительности заболевания показатель возрастал на 6,9% ($p > 0,05$) и 27,2% ($p < 0,05$) у пациентов с длительностью заболевания до 10 и более 10 лет соответственно. Активность

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

А.А. Горячева

Смоленская государственная медицинская академия.

С целью изучения особенностей вегетативной регуляции ритма сердца обследовано 328 больных артериальной гипертонией. Показано, что с увеличением возраста пациентов и длительности заболевания, происходит повышение уровня систолического и диастолического артериального давления. Изменяются также механизмы регуляции ритма сердца: вегетативный баланс смещается в сторону избыточного влияния симпатического отдела ВНС, ослабевают парасимпатическая активность, усиливается централизация в управлении сердечным ритмом и ослабевают влияние автономного контура регуляции.

Артериальная гипертония (АГ) – одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы во всех индустриально развитых странах. По данным центра Профилактической медицины, в России АГ выявлена у 41,6% женщин старше 18 лет и у 39,2% мужчин [2]. По данным исследований, проведенных в Смоленской области, 38,2% населения имеют АГ, причем в трудоспособном возрасте от 20 до 30 лет около 10% человек и в возрасте 50-59 лет – более 50% обследованных [3]. В патогенезе гипертонической болезни важная роль принадлежит симпатической части вегетативной нервной системы (ВНС). Увеличение тонуса симпатической нервной системы (СНС) может явиться пусковым моментом в развитии гипертензии, а также вносит свой вклад в формирование осложнений АГ, включая структурное ремоделирование сердечно-сосудистой системы и метаболические нарушения (инсулинорезистентность и гиперлипидемия). От активности симпатического отдела ВНС в значительной степени зависит течение артериальной гипертензии, а также выбор лечебных мероприятий [5].

Цель исследования. Определить особенности регуляции ритма сердца у больных АГ, изменения вегетативного обеспечения сердечной деятельности в зависимости от возраста больных и длительности заболевания.

Материалы и методы. Всего обследовано 328 больных АГ в возрасте от 28 до 54 лет (средний возраст $43,29 \pm 0,62$ года), из них 170 (52%) мужчин и 158 (48%) женщин. Исходные значения АД составили: систолическое АД (САД) - $157,1 \pm 0,64$ мм.рт.ст. и ДАД - $94,8 \pm 0,51$ мм.рт.ст. Состояние вегетативного гомеостаза и регуляторных систем сердечного ритма оценивалось методом кардиоинтервалографии (КИГ) с использованием автоматизированного диагностического кардиокомплекса "КАД-03" (г. Тверь, Россия) по методике Р.М. Баевского [1]. Рассчитывались: мода (Mo), амплитуда моды (АМо), вариационный размах (ΔX). ИН рассчитывался по формуле Р.М. Баевского: $ИН = АМо / 2 \times Мо \times \Delta X$.

Результаты и обсуждение. При проведении математического анализа ритма сердца было выявлено: Mo, характеризующая гуморальный канал регуляции, в

парасимпатического отдела ВНС, наоборот, снижалась с увеличением длительности заболевания: ΔX уменьшался на 16,6% у больных со стажем АГ 5-10 лет ($p > 0,05$) и на 27,6% (стаж более 10 лет) ($p < 0,05$).

Кроме того, с увеличением длительности заболевания были отмечены изменения АД: возрастание уровня САД на 3,8% (стаж 5-10 лет) ($p < 0,05$) и на 4,8% (стаж более 10 лет) ($p < 0,05$). При анализе уровня диастолического АД была выявлена тенденция к возрастанию ДАД при увеличении стажа заболевания.

Таблица 2. Динамика статистических характеристик сердечного ритма, САД и ДАД в зависимости от длительности заболевания

Длительность АГ	САД	ДАД	Мо	Амо	ΔX	ИН
до 5 лет n=91	153,4± 1,47	95,9± 0,76	0,84± 0,01	43,6± 1,55	0,18± 0,05	224,3± 16,97
5-10 лет n=69	159,2± 1,59**	97,5± 0,98	0,84± 0,01	45,3± 2,21	0,15± 0,01	239,8± 18,56
> 10 лет (n=57)	160,2± 1,91**	97,8± 0,94	0,89± 0,01	48,8± 2,59*	0,13± 0,08*	285,4± 18,09*

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с длительностью заболевания до 5 лет.

Таким образом, с увеличением возраста пациентов и длительности заболевания АГ происходило повышение уровня систолического и диастолического АД. Нами также были выявлены изменения в механизмах регуляции ритма сердца: смещение вегетативного баланса в сторону повышения влияния симпатического отдела ВНС и ослабление парасимпатической активности, усиление централизации в управлении сердечным ритмом и ослабление влияния автономного контура регуляции.

Литература

1. Басевский Р.М. и др. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма: Метод. рекомендации.- Владивосток: ДВО АН СССР, 1987. - 72 С.
2. Гогин Е.Е. Артериальная гипертензия: Практическое руководство для врачей центрального федерального округа.- М., 2003.- 112 С.
3. Милягин В.А., Абраменкова Н.Ю., Ковалев Ю.А. и др. Распространенность артериальной гипертензии и других факторов риска заболеваний сердечно-сосудистой системы среди населения Смоленской области // Кардиология, основанная на доказательствах: Тез. докладов Российского национального конгресса кардиологов, 2000,- М.,2000.- С. 201-202.
4. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия. Стандарты сегодняшнего дня и нерешенные проблемы // Сердце.- 2002.- Т.1, № 5. -С. 217-219.
5. Шляхто Е.В., Копради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия.- 2003.- Т.9, № 3. -С. 81-87.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА НА ТЕЧЕНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПЕРИОДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А.С.Козлов, Н.В.Гурова

Смоленская государственная медицинская академия

По современным представлениям, тромбоз играет существенную (если не ведущую) роль в патогенезе острого нарушения коронарного кровообращения. Одним из методов восстановления коронарного кровотока является системный тромболизис [1,2,3]. В последние годы выполнено значительное количество исследований, в которых оценивается влияние тромболитической терапии на течение острого и отдаленного периодов инфаркта миокарда, в том числе на скорость ремоделирования миокарда левого желудочка и изменение его нейро-вегетативных функций [3,4,5]. Применение тромболитиков для лечения острого инфаркта миокарда благоприятно отражается на вариабельности сердечного ритма [4,6]. При успешном тромболизисе снижается частота жизнеопасных аритмий. Прогностическая значимость вариабельности сердечного ритма весьма умеренна, однако в сочетании с другими методиками она существенно увеличивает свою положительную прогностическую точность в клинически важном диапазоне чувствительности (25-75%) в отношении сердечной смертности и нарушений ритма. Положительная прогностическая точность увеличивается за счет сочетания ВСР со средней частотой сердечных сокращений, фракцией выброса левого желудочка, частотой эктопической желудочковой активности, параметрами ЭКГ высокого разрешения (например, наличие или отсутствие поздних потенциалов) и данными клинического обследования. В то же время, по данным ряда авторов, у больных, получавших тромболитическую терапию, отмечается почти двукратное увеличение частоты рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения [7]. Таким образом, изучение динамики клинической и эхокардиографической картины, вегетативного статуса под действием системного тромболизиса позволит разрабатывать более адекватную тактику ведения больных инфарктом миокарда на различных этапах реабилитационного периода, что остается весьма актуальной задачей практической кардиологии.

Цель исследования. Разработка дифференцированного подхода к лечению и реабилитации больных инфарктом миокарда (ИМ) с учетом применения системного тромболизиса и его влияния на состояние сократительной способности миокарда, вегетативную регуляцию сердечной деятельности.

Материалы и методы. Обследовано 36 больных крупноочаговым (58%) и трансмуральным (42%) ИМ (24 передним и 12 нижним), которым был проведен системный тромболизис стрептокиназой в течение первых 6 часов от начала заболевания по стандартной методике - 1 500 000 ЕД в течение 1 часа 30 мг преднизолона. Оценивали эхокардиографические показатели, наличие и характер нарушений ритма, поздних потенциалов желудочков при поступлении и к моменту выписки из стационара, однократно проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ.

Получены следующие результаты.

ПОКАЗАТЕЛЬ	ПОСТУПЛЕНИЕ	ВЫПИСКА, р
ПОКАЗАТЕЛИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ		
КДР, см	5,2	5,5 p=0,02
КСР, см	3,7	3,8 p=0,22
КДО, мл	132,3	146,8 p=0,02
КСО, мл	61,3	65,3 p=0,24
ФВ, %	49,9	51,7 p=0,18
ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ		
Е, см/с	67,1	69,8 p=0,27
А, см/с	75,1	64,9 p=0,001
Е/А	0,92	1,19 p=0,017
ДТЕ, мс	180,7	199,3 p=0,017
IVRT, мс	70,3	72,1
ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ		
ММЛЖ, г	480,7	533,4 p=0,05
2Н/Д	0,44	0,43
ИСф	0,66	0,68 p=0,017

На основании вышеизложенного отмечена тенденция к нормализации диастолической функции левого желудочка. Также произошло некоторое увеличение фракции выброса, имеющее тенденцию к достоверности ($p=0,18$). Кроме того, произошло нарастание индекса сферичности ($p=0,017$), размеров и массы миокарда левого желудочка ($p=0,05$), причем наибольший рост параметров ремоделиции при передней локализации ИМ. Наилучшими оказались показатели у 4 больных нижним ИМ, у которых в первые часы после тромболитического воздействия возникли жизнеопасные нарушения ритма (асистолия, брадиаритмы из АВ-соединения, ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая экстрасистолия высоких градаций). Поздние потенциалы желудочков зарегистрированы у 12 больных; причем у одного пациента с дважды возникавшей в стационаре фибрилляцией желудочков последние не регистрировались. По данным холтеровского мониторирования, отмечено некоторое снижение вариабельности сердечного ритма у большинства больных. Таким образом, выявлено положительное влияние системного тромболитического воздействия на состояние диастолической функции левого желудочка, некоторое увеличение фракции выброса при сохраняющейся ремоделиции. Кроме того, появление угрожающих нарушений ритма в первые часы после введения стрептокиназы является маркером эффективности тромболитического воздействия. Показано, что при отсутствии поздних потенциалов желудочков нельзя исключить развития фатальных аритмий.

Литература

1. Арупонов Г.П., Розанов А.В., Степанова Л.В. и др. Влияние тромболитической терапии на динамику недостаточности кровообращения и процессы ремоделирования миокарда левого желудочка, //Кардиология. – 2001. - №3. – С. 13-16.

2. Барбараш О.Л., Сорокина М.В., Гуляева Е.Н. и др. Динамика вариабельности ритма сердца в процессе тромболизиса у больных с острым инфарктом миокарда, // Вестн. аритмол.- 2001.- № 21.- С. 41-43.
3. Крыжановский В.А. Тромболизис при инфаркте миокарда // Кардиология. – 2001. - №6. - С. 67-79.
4. Павликова Е.П., Терещенко С.Н., Караваева И.П., Моисеев В.С. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста: ближайший и отдаленный прогноз // Кардиология. – 2002. - № 4. – С. 14-18.
5. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца.- М., 1998.-200с.
6. Чернецов В.А., Господаренко А.Л. Предикторы возникновения рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения у больных крупноочаговым инфарктом миокарда после тромболитической терапии // Рос. кардиол. журн. - 1999. - №6. – С. 11-14.
7. Gostman M.S. Trombolysis in acute myocardial infarction improves prognosis and prolongs life but will increase the prevalence of heart failure in geriatric population. // Int. J. Cardiol. -- 1998. --Vol. 65, - Suppl I. - S29-S35.

УДК: 616.12-008.331.1-055.2

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РИТМА И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ АД У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

С.Г. Комарова

Смоленская государственная медицинская академия

Артериальная гипертония (АГ) является одной из актуальных проблем кардиологии. По данным центра профилактической медицины, 41,1% женщин и 39,2% мужчин старше 18 лет имеют АГ (1). Метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД) позволяет получать информацию о сердечно-сосудистой системе как в амбулаторных, так и в стационарных условиях и имеет более тесную взаимосвязь с поражением органов-мишеней по сравнению с разовыми измерениями АД (2,3). Применение СМАД позволяет изучать суточный ритм и вариабельность АД у больных АГ. Важность такой оценки определяется тем, что изменение вариабельности АД и недостаточная степень снижения АД ночью тесно коррелируют с повреждением органов-мишеней. Кроме того, вариабельность АД является независимым фактором риска развития осложнений при артериальной гипертонии (2,3). В последние годы все большее внимание уделяется проблемам дифференцированного подхода к лечению артериальной гипертонии в зависимости не только от стадии заболевания, поражения органов-мишеней, но и от пола и возраста (1).

Цель исследования. Выявить зависимость суточного ритма и вариабельности АД в различных по полу и возрасту группах больных с артериальной гипертонией и оценить особенности этих индексов у женщин репродуктивного периода.

Материалы и методы. Обследовано 63 больных в возрасте от 20 до 60 лет с диагнозом эссенциальная гипертония II-III степени (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999г.)- 33 мужчины и 30 женщин. Пациенты были разделены на группы по полу и возрасту (20-40, 41-50, 51-60 лет).

Всем пациентам было проведено суточное мониторирование АД на аппарате «Schiller/BR 102» (Швейцария).

На основании оценки степени ночного снижения АД больные разделялись по следующим группам:

1. Dippers - лица с нормальным ночным снижением АД (10—22 %).
2. Non-dippers — лица с недостаточным ночным снижением АД (<10 %).
3. Over-dippers — лица с чрезмерным ночным падением АД (> 22 %).
4. Night-peakers — лица с ночной гипертонией, у которых ночное АД превышает дневное (показатель ночного снижения АД имеет отрицательное значение).

Результаты и обсуждение. С возрастом у женщин и мужчин уменьшается процент dipper и увеличивается non-dipper, появляются over-dipper, night-peaker. Обнаружено, что только 38,0% (по САД) и 33,4% (по ДАД) женщин репродуктивного периода имеют нормальное снижение АД ночью (dipper) по сравнению с мужчинами того же возраста (47,6% и 42,9%) соответственно. Кроме того, почти у половины женщин (43,0% по САД и 38,0% по ДАД) имеется недостаточное снижение АД ночью (non-dipper). Более часто у мужчин, чем у женщин, отмечены показатели среднечасового САД, превышающие показатели среднечасового САД (night-peaker) (5,56 и 7,69%). Но только у женщин выявлена группа night-peaker (по ДАД). Женщины репродуктивного периода имеют меньшую вариабельность АД по сравнению с мужчинами этой же возрастной группы и женщинами в климактерический период и в постменопаузе. Таким образом, с возрастом у женщин и мужчин уменьшается процент dipper и увеличивается процент non-dipper, появляются over-dipper, night-peaker. Особенности системной гемодинамики при АГ II-III ст. у женщин репродуктивного возраста по сравнению с мужчинами соответствующего возраста проявляются в меньшей вариабельности АД, в большем % non-dipper, в меньшем % night-peaker (САД), а night-peaker (ДАД) были женщины. Следовательно, гипотензивная терапия больных артериальной гипертонией требует дифференцированного подхода с учетом не только цифр АД, возраста, но и пола больных.

Литература

1. Артериальная гипертония. Стандарты сегодняшнего дня и нерешенные проблемы // И.Е. Чазова, РКНИК МЗ РФ// Сердце - Т.1, № 5. - С.217-219.
2. Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Measuring the Issues// Medical crossfire, January - 2003. Vol. 5, № 1: 49-52.
3. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension./ Verdecchia P., Porcellati C., Schillaci G., et al. // Hypertension.- 1994; 24(6):793-801.

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПАРАМЕТРОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Е.А.Крылосова

Смоленская государственная медицинская академия

Поражение сердца при артериальной гипертонии характеризуется его структурно-геометрической перестройкой и нарушением диастолической функции (1,3). Однако вопрос взаимосвязи параметров ремоделирования и диастолического наполнения левого желудочка остается открытым.

Артериальная гипертония (АГ) является одной из ведущих проблем современной кардиологии, что обусловлено не только высокой распространенностью заболевания в популяции, но и существенным вкладом в развитие острых сосудистых осложнений (инфаркты, инсульты). Прогноз пациентов, страдающих АГ, определяется степенью вовлечения в патологический процесс органов-мишеней. Для больных АГ характерны нарушения диастолической функции (ДФ) левого желудочка (ЛЖ), обусловленные его структурной перестройкой (1). Ремоделирование ЛЖ, включающее процессы гипертрофии, дилатации, миокардиального фиброза, представляет собой универсальный механизм прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (3). Несмотря на успехи, достигнутые в изучении механизмов ремоделирования и нарушения ДФЛЖ у больных АГ, вопрос взаимосвязи структурного состояния ЛЖ и показателей его диастолического наполнения остается открытым.

Поскольку исследование параметров гемодинамики в покое не всегда обеспечивает надежные критерии для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы (1,2), представляется актуальным применение нагрузочных проб.

Цель исследования. Определить особенности внутрисердечной гемодинамики, параметров ремоделирования ЛЖ, влияния нагрузочных тестов на показатели диастолического наполнения ЛЖ у больных АГ.

Материал и методы. Обследовано 78 больных АГ I – III стадии, 30 мужчин и 48 женщин (средний возраст 45,08±1,39 лет), не получавших в момент исследования регулярной антигипертензивной терапии.

Всем больным проводилась эхокардиография на аппарате «Sonos 2500» («Hewlett Packard», США) по стандартной методике. При исследовании структурного состояния миокарда определялись: конечные диастолический и систолический размеры, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, относительная толщина стенок ЛЖ. Расчет конечных диастолического, систолического объемов и фракции выброса производился по методу Simpson. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычислялась по формуле Devereux R., рассчитывался индекс ММЛЖ. Для выделения групп ремоделирования использовалась классификация Ganau et al.

Диастолическая функция ЛЖ определялась в режиме импульсного доплера из верхушечной позиции. Оценивались: максимальная скорость потока в фазу раннего (Е) и в фазу позднего (А) наполнения, их соотношение (Е/А), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (ВИР). Конечно - диастолическое давление (КДД) ЛЖ определялось по формуле Th.Stork.

С целью получения дополнительных данных о диастолической функции ЛЖ проводилась доплер-эхокардиография в сочетании с изометрической (2) и холодной (1) нагрузками. Холодовая проба проводилась путем погружения кисти правой руки в воду с кусочками льда на 3 минуты. Изометрическая нагрузка достигалась путем сжатия кистевого динамометра левой рукой (50% максимального волевого усилия) в течение 2 минут. Регистрация параметров диастолического наполнения проводилась в состоянии покоя, на высоте нагрузки и через 3 минуты отдыха.

Статистический анализ проводился при помощи программы "Statgraphics" v.5.0. Рассчитывались средние величины (М) и их стандартные ошибки (m). Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок.

Результаты и обсуждение. Из обследованных 78 больных АГ у 40 (51,3%) не наблюдалось признаков нарушения диастолической функции ЛЖ в покое ($E/A = 1,49 \pm 0,05$, $ВИР = 98,05 \pm 2,3$ мс). При оценке геометрии ЛЖ были выявлены: нормальная геометрия – у 14 пациентов (35%), концентрическое ремоделирование – у 6 (15%), концентрическая гипертрофия – у 15 (37,5%) и эксцентрическая гипертрофия – у 5 (12,5%) больных. Во время нагрузочных проб (см. табл. 1) регистрировались достоверное повышение КДД в полости ЛЖ, уменьшение отношения Е/А, смещение показателей трансмитрального кровотока в сторону увеличения доли позднего наполнения. Таким образом, у 51,3% больных обнаружены признаки скрытой диастолической дисфункции ЛЖ. У 38 больных АГ (48,7%) диастолическая функция ЛЖ была нарушена в покое по гипертрофическому типу ($E/A = 0,91 \pm 0,01$, $ВИР = 118,61 \pm 1,87$ мс), что сопровождалось более высоким КДД в полости ЛЖ ($11,54 \pm 0,27$ мм рт. ст.) и более выраженными изменениями геометрии ЛЖ по сравнению с больными 1-й группы: у 20 человек (52,6%) наблюдалась концентрическая гипертрофия, у 10 (26,3%) – концентрическое ремоделирование, у 7 (18,4%) – нормальная геометрия, у 1 (2%) – эксцентрическая гипертрофия. На фоне нагрузочных проб происходило дальнейшее угнетение релаксации ЛЖ как энергезависимого процесса, что нашло отражение в достоверном изменении показателей диастолической функции ЛЖ: отношение Е/А уменьшилось на $13,59 \pm 0,54\%$ на фоне изометрической нагрузки, $13,68 \pm 1,14\%$ при холодной пробе; КДД в полости ЛЖ возросло до $14,3 \pm 0,57$ мм рт. ст. на максимуме изометрической нагрузки и $13,5 \pm 0,47$ мм рт. ст. на холодной пробе (см. табл. 1).

Таблица 1. Динамика показателей диастолической функции и конечного диастолического давления ЛЖ (М+м) на фоне нагрузочных проб

Показатель		АГ без ДДФЛЖ в покое	АГ с ДДФЛЖ в покое
Е/А, усл. ед.	1	1,49±0,05	0,91±0,01
	2	0,91±0,02**	0,80±0,01**
	3	0,93±0,02**	0,81±0,01**
КДД ЛЖ	1	8,3±0,3	11,54±0,27
	2	12,7±0,5**	14,3±0,57**
	3	12,1±0,4**	13,5±0,47*

1-значение показателей в покое, 2-на фоне изометрической нагрузки, 3-на фоне холодовой нагрузки

*-p<0,001, **-p<0,00001(по сравнению со значением в покое)

Таким образом, параметры диастолической функции ЛЖ у больных АГ тесно взаимосвязаны со структурным состоянием его миокарда и характером геометрии. Стресс-доплер-Эхо-КГ с изометрической и холодовой нагрузками представляет собой простой, неинвазивный и эффективный метод выявления скрытой диастолической дисфункции ЛЖ, а также позволяет определить степень угнетения релаксации ЛЖ и косвенно судить о срыве компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы у больных АГ.

Литература

1. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В. Структурно-функциональные изменения сердца у больных артериальной гипертонией женщин в перименопаузе при антигипертензивной терапии // Рос. мед. журн.. – 2003. - №6. – С.12-15.
2. Шопин А.Н., Головской Б.В. Особенности ремоделирования левого желудочка у лиц с артериальной гипертензией в зависимости от типа гипертензивной реакции и степени артериальной гипертензии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. - №3. – С.90-94.
3. Kenchaiah S., Pfeffer M. Cardiac remodeling in systemic hypertension // Med. Clin. North. Am. – 2004. - Vol.88, №1. – P.115-130.

УДК 616.12-008.331.1-053.7

ЗАВИСИМОСТЬ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Д.Ю. Ковалев, Н.Я. Леонова, М.В. Грекова

Смоленская государственная медицинская академия

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют, что 30-40% взрослого населения имеют повышенное артериальное давление [3]. По мнению некоторых авторов, следует обратить особое внимание на проблему

повышенного АД у детей и подростков, так как в данном случае профилактика развития АГ может быть гораздо более эффективной [2, 4].

На сегодняшний день известно, что в детском и юношеском возрасте уровень АД определяют масса тела, наследственная предрасположенность к АГ [2, 5], избыток употребления поваренной соли [6], дисбаланс вегетативной регуляции [1], и с возрастом сохраняется тенденция к повышению АД [1].

Цель исследования. Изучить распространенность факторов риска артериальной гипертензии и различных уровней АД среди лиц юношеского возраста, а также оценить зависимости уровня АД от факторов риска АГ.

Материалы и методы исследования. В течение нескольких лет нами обследованы 1481 студент-первокурсник Смоленской государственной медицинской академии (средний возраст $17,3 \pm 1,4$ лет). Во время обследования проводилось измерение роста и веса с расчетом индекса массы тела (ИМТ); двукратное измерение «офисного» АД; исследовался порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС). При сборе анамнеза уделялось внимание физической активности, курению, наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ «STATGRAPHICS».

Результаты и обсуждение. Выявлено, что 8% всех обследованных гипертензики (с систолическим АД (САД) ≥ 140 и/или диастолическим АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст.). Кроме того, количество лиц с высоким нормальным АД (САД 130-139 и/или ДАД 85-89 мм рт. ст.) составило 13,8%, а с нормальным (САД 120-129 и/или ДАД 80-84 мм рт. ст.) и оптимальным АД (САД < 120 и ДАД < 80 мм рт. ст.) - 23,9 и 54,3% соответственно.

Оценивалась зависимость уровня АД от пола обследуемых. Так, у юношей САД в среднем по выборке составило $122,5 \pm 12,9$ мм рт. ст. и было достоверно выше, чем у девушек, САД которых $112,0 \pm 10,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). По диастолическому АД имелись аналогичные отличия: ДАД юношей - $76,3 \pm 8,2$ мм рт. ст. достоверно превышало ДАД девушек ($71,9 \pm 7,7$ мм рт. ст.) при $p < 0,001$.

Проведенное исследование показало, что 16,7% первокурсников курят и при этом их САД $118,7 \pm 12,8$ мм рт. ст. достоверно ($p < 0,001$) отличается от САД некурящих ($114,9 \pm 12,3$ мм рт. ст.); ДАД также отличается, хотя в несколько меньшей степени: $75,0 \pm 8,6$ мм рт. ст. и $73,1 \pm 8,0$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) соответственно. Также стало известно, что практически равное количество первокурсников - 52,3 и 47,7% - считают себя физически активными или неактивными, однако их уровень АД достоверно не отличается.

При оценке зависимости АД от ПВЧПС выявлено, что в исследуемом контингенте первокурсников преобладают лица с высоким ПВЧПС ($\geq 0,32$) - 44,2% и средним ПВЧПС (0,16) - 41,2%, а количество лиц с низким ПВЧПС ($\leq 0,08$) всего лишь 14,6%.

Для сравнения АД в зависимости от уровня ПВЧПС студенты были разделены на три группы: с низким, нормальным и высоким ПВЧПС (табл. 1).

Таблица 1. Уровень АД в зависимости от ПВЧПС у лиц юношеского возраста

АД	ПВЧПС		
	≤ 0,08 (n=70)	0,16 (n=197)	≥ 0,32 (n=210)
САД (мм рт. ст.)	115,3±13,7	120,6±12,2**	123,5±15,7*** **
ДАД (мм рт.ст.)	74,4±8,3	76,0±8,2	77,5±10,3

Примечание: ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ по сравнению с группой ПВЧПС ≤ 0,08; ** - $p < 0,001$ по сравнению с группой ПВЧПС 0,16.

Согласно материалам таблицы, уровень САД у респондентов с высоким ПВЧПС был значительно выше, чем у лиц с низким и средним ПВЧПС. Кроме того, САД в группе со средним ПВЧПС выше, чем в группе с низким ПВЧПС. Однако по уровню ДАД все три группы между собой не отличались.

Изучена зависимость уровня АД от индекса массы тела (ИМТ). В исследуемой выборке 91,5% респондентов имеют нормальную массу тела (ИМТ < 25,0 кг/м²), 7% - избыточную (ИМТ 25,0 – 29,9 кг/м²) и 1,5% - страдают ожирением (ИМТ ≥ 30,0 кг/м²). В таблице 2 представлены результаты сравнения АД у студентов-первокурсников в зависимости от ИМТ.

Таблица 2. Зависимость уровня АД от ИМТ у лиц юношеского возраста

АД	ИМТ (кг/м ²)		
	< 25,0 (n=1355)	25,0 - 29,9 (n=104)	≥ 30,0 (n=22)
САД (мм рт. ст.)	114,7±11,8	124,0±13,4***	130,0±19,1***
ДАД (мм рт. ст.)	73,0±7,9	76,0±9,3***	80,8,5±10,4*** *

Примечание: *** - $p < 0,001$ по сравнению с группой ИМТ < 25,0;

* - $p < 0,05$ по сравнению с группой ИМТ 25,0 - 29,2.

Данные таблицы свидетельствуют, что при наличии избыточной массы тела, а тем более, ожирения, возрастают не только значения САД, но также и ДАД, которые отличаются между собой даже в группах с избыточной массой тела и ожирением.

При изучении зависимости уровня АД от наследственной предрасположенности к АГ было выделено три группы респондентов: I - лица без наследственной предрасположенности к АГ (65,2%), II - лица, у которых 1 родственник первой степени родства страдает АГ (28,8%) и III - лица, у которых 2 и более родственников первой степени родства страдают АГ (6,0%). Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3. Зависимость АД от наследственной предрасположенности к АГ у лиц юношеского возраста

АД	Наследственная предрасположенность к АГ		
	I группа (n=965)	II группа (n=427)	III группа (n=89)
САД (мм рт.ст.)	114,7±11,9	116,9±12,9**	117,9±14,2**
ДАД (мм рт.ст.)	72,9±7,7	74,0±8,8**	74,3±9,7**

Примечание: ** - $p < 0,01$ по сравнению с группой I (без наследственной предрасположенности к АГ).

Материалы таблицы указывают на более высокий уровень САД и ДАД у респондентов, в семье которых родственники первой степени родства страдают АГ, чем у лиц с отсутствием наследственной предрасположенности к АГ.

Выводы

1. Среди молодежи в возрасте от 17 до 21 года 8% страдают артериальной гипертонией; 8,5% имеют избыточную массу тела или ожирение; 16,7% курят; практически половина (47,7%) ведут малоподвижный образ жизни, не занимаются спортом; 44,2% имеют высокий ПВЧПС, злоупотребляют поваренной солью. И все эти факторы действуют на фоне наследственной предрасположенности к АГ у 34,8% молодежи, родители которых страдают артериальной гипертонией.

2. Уровень АД в юношеском возрасте достоверно зависит от:

а) не модифицируемых факторов риска: пола (у юношей АД выше, чем у девушек) и наследственной предрасположенности к АГ (даже при наличии одного родственника первой степени родства, имеющего артериальную гипертонию, АД респондентов достоверно выше, чем у лиц без наследственной предрасположенности к АГ).

б) модифицируемых факторов, таких как избыточная масса тела, курение и злоупотребление поваренной солью;

Вышеперечисленные выводы могут служить обоснованием для проведения первичной профилактики АГ.

Литература

1. Александров А.А. Повышенное артериальное давление в детском и подростковом возрасте (ювенильная артериальная гипертония) // Рус. мед. журн.- 1997.- Т. 5., № 9.- С. 15-19.
2. Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология.- 1995.- Т. 35, №7.- С.4-8.
3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России. // Сердце. – 2003.- Т. 2, №2(8). - С. 58 - 61.
4. Ольбинская Л. И., Морозова Т.Е., Ладонкина Е.В. Особенности суточных ритмов артериального давления и его вариабельности у подростков с артериальной гипертензией // Кардиология. – 2003. – Т. 43, №1. – С.40 – 43.
5. Ровда Ю.И. Факторы риска и их значимость в развитии артериальной гипертензии у детей: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- Кемерово, 1995.- 48 с.

6. Романова Н.П. Порог вкусовой чувствительности к поваренной соли и особенности психологического статуса у юношей с мягкой артериальной гипертонией // Кардиология. – 2003. – Т. 40, №7. – С.9 – 11.

УДК 616.12-008.331.1:616.61-002.3

**ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ПИЕЛОНЕФРИТОМ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТОНИИ И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
ПИЕЛОНЕФРИТА**

Н. Я. Леонова, В.А. Мшлягин

Смоленская государственная медицинская академия

Почечная гипертония (ПГ), по современным данным, составляет около 5% от числа всех больных, страдающих АГ [7]. Существует мнение, что ПГ является спутником и осложнением в первую очередь хронического пиелонефрита [4], а при хронической почечной недостаточности она становится злокачественной и возрастает ее частота, достигая 90% в терминальной стадии [2].

Почти нет сведений об особенностях суточного ритма АД при почечной гипертонии. Отмечены повышенные значения систолического АД, его нестабильная вариабельность при хроническом пиелонефрите [5]. Для тяжелой ПГ при ХПН характерна стойкость высокого диастолического АД на протяжении суток и его недостаточное ночное снижение [3].

Цель исследования. Изучить зависимость показателей суточного профиля АД у больных хроническим пиелонефритом от факторов риска артериальной гипертонии и особенностей клинического течения пиелонефрита.

Материалы и методы. Обследованы 103 больных хроническим пиелонефритом с АГ I – III степени (средний возраст $45,32 \pm 1,12$ лет). Они были разделены на две группы: 1-я (ХП с АГ) – 86 больных хроническим пиелонефритом с АГ I – II степени и нормальной функцией почек (средняя СКФ $103,74 \pm 1,45$ мл/мин) и 2-я группа (ХПН) из 17 больных хронической почечной недостаточностью I – IV стадии (средняя СКФ $47,14 \pm 3,62$ мл/мин). Контрольная группа состояла из 32 практически здоровых респондентов (средний возраст $38,39 \pm 1,49$ лет).

Всем больным проводилось амбулаторное суточное мониторирование артериального давления (СМАД): оценивались средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления, показатели нагрузки давлением – индексы площади (ИПН) и степень ночного снижения (СНС) САД и ДАД. Кроме того, рассчитан индекс массы тела (ИМТ), определены скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по эндогенному креатинину, а также порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) [6].

Результаты и обсуждение. Особенности суточного профиля АД у больных хроническим пиелонефритом с АГ и больных ХПН в сравнении с группой практически здоровых лиц представлены в таблице 1.

Таблица 1. Особенности суточного профиля АД у больных с патологией почек

Показатели	Контроль (n = 32)	ХП с АГ (n = 86)	ХПН (n = 17)
САДсут (мм рт.ст.)	117,81±1,66	145,65±1,29 ^{***}	164,58±5,77 ^{***} ^{***}
ДАДсут (мм рт.ст.)	74,39±1,14	92,63±0,84 ^{***}	111,17±3,04 ^{***} ^{***}
ИПН САДсут (мм рт.ст.)	1,07±0,23	15,13±1,77 ^{***}	31,86±5,70 ^{***} ^{***}
ИПН ДАДсут (мм рт.ст.)	0,59±0,16	8,17±0,61 ^{***}	24,65±3,03 ^{***} ^{***}
САДднев (мм рт.ст.)	120,55±1,69	148,58±1,26 ^{***}	166,35±5,40 ^{***} ^{***}
ДАДднев (мм рт.ст.)	76,74±1,20	95,19±0,83 ^{***}	112,64±2,82 ^{***} ^{***}
ИПН САДднев(мм рт.ст.)	0,88±0,26	11,91±1,02 ^{***}	27,84±5,24 ^{***} ^{***}
ИПН ДАДднев (мм рт.ст.)	0,59±0,15	8,12±0,59 ^{***}	23,29±2,73 ^{***} ^{***}
САДноч (мм рт.ст.)	106,81±1,79	135,26±1,65 ^{***}	159,47±7,15 ^{***} ^{***}
ДАДноч (мм рт.ст.)	65,55±1,20	83,82±1,04 ^{***}	107,05±3,95 ^{***} ^{***}
ИПН САДноч (мм рт.ст.)	1,21±0,36	16,95±1,50 ^{***}	40,01±7,05 ^{***} ^{***}
ИПН ДАДноч (мм рт.ст.)	0,37±0,11	7,47±0,69 ^{***}	27,36±3,94 ^{***} ^{***}
СНС САД	11,14±0,91	8,95±0,69	4,41±1,95 ^{***} ^{***}
СНС ДАД	14,23±1,15	11,87±0,78	5,19±1,9 ^{***} ^{***}

Примечание: ** - p<0,01; *** - p<0,001 по сравнению с контрольной группой;

*** - p<0,001 по сравнению с группой ХП с АГ

Материалы таблицы свидетельствуют, что у больных ХП с АГ, а тем более у больных ХПН, более высокие средние значения как САД, так и ДАД за сутки, дневное и ночное время, а также ИПН САД и ИПН ДАД за те же временные промежутки по сравнению с контрольной группой. При этом больные ХП с АГ по уровню СНС САД и СНС ДАД не отличались от контроля, а больные ХПН имели достоверно более низкие значения суточного индекса АД.

При сравнении данных СМАД у мужчин и женщин группы ХП с АГ выявлено, что у мужчин более высокие средние значения САД за сутки, дневное и ночное время и показатели нагрузки давлением – ИПН САД за дневное время по сравнению с женщинами. При этом суточный индекс у них не отличался. Зависимость показателей суточного профиля АД от возраста, стажа АГ, стажа хронического пиелонефрита и индекса массы тела проанализирована корреляционным методом (табл. 2).

Из таблицы видно, что существует сильная прямая корреляционная зависимость средних значений САД и ДАД, а также ИПН САД и ДАД за сутки, дневное и ночное время от возраста больных хроническим пиелонефритом. Также в группе ХП с АГ выявлена прямая корреляция средних значений САД за сутки, день и ночь, ДАД за сутки, ИПН САД за сутки и день, ИПН ДАД за сутки и ночь и ИМТ. От стажа АГ достоверно зависели средние значения САД, ДАД за сутки и дневное время, а также ИПН САД и ДАД за день.

Таблица 2. Показатели СМАД у больных хроническим пиелонефритом с АГ в зависимости от возраста, стажа АГ, стажа хронического пиелонефрита и ИМТ

Показатели	От возраста (г)	От стажа АГ (г)	От стажа ХП(г)	От ИМТ (г)
САДсут (мм рт.ст.)	0,48***	0,39**	0,17	0,39**
ДАДсут (мм рт.ст.)	0,53***	0,29*	0,13	0,31*
ИПН САДсут (мм рт.ст.)	0,33**	0,21	0,10	0,28
ИПН ДАДсут (мм рт.ст.)	0,46***	0,27	0,20	0,36**
САДднев (мм рт.ст.)	0,43**	0,40**	0,24	0,38**
ДАДднев (мм рт.ст.)	0,35**	0,28*	0,02	0,26
ИПН САДднев(мм рт.ст.)	0,48***	0,41**	0,21	0,41**
ИПН ДАДднев (мм рт.ст.)	0,44**	0,30*	0,23	0,38**
САДноч (мм рт.ст.)	0,35**	0,21	0,08	0,27*
ДАДноч (мм рт.ст.)	0,51***	0,21	0,14	0,24
ИПН САДноч (мм рт.ст.)	0,36**	0,21	0,08	0,24
ИПН ДАДноч (мм рт.ст.)	0,42**	0,15	0,17	0,31*
СНС САД	-0,02	0,12	-0,05	0,02
СНС ДАД	-0,29	-0,05	-0,08	-0,04

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

Корреляционная связь между параметрами СМАД и стажем хронического пиелонефрита оказалась статистически не достоверной, что, вероятно, связано с большим числом больных с латентной формой хронического пиелонефрита и невозможностью более точно установить стаж заболевания.

По нашим данным, больные ХП с АГ, злоупотребляющие поваренной солью (с ИВЧПС $\geq 0,32$), имели достоверно более высокие средние значения САД и ДАД за сутки и дневное время и ИПН САД и ДАД за те же временные промежутки по сравнению с больными, не злоупотребляющими поваренной солью.

Исследование показало, что суточный профиль артериального давления при хроническом пиелонефрите зависит и от наследственного фактора. Так, у больных ХП с АГ, при наличии даже одного прямого родственника, страдающего АГ, средние значения САД за сутки и дневное время, а также ИПН САД за те же временные промежутки и ИПН ДАД за ночь достоверно выше, чем у больных с неотягощенной наследственностью по АГ. Степени снижения как САД, так и ДАД при этом достоверно не отличались.

Выявлены более высокие значения ДАД за сутки и ИПН ДАД за дневное время у больных с латентным течением ХП и ДАД за сутки у больных с частыми обострениями ХП по сравнению с аналогичными показателями СМАД больных ХП с редкими обострениями. Можно предположить, что к увеличению этих показателей СМАД ведет медленное и постепенное развитие нефросклероза со снижением функции почек у больных с латентным течением ХП и значительное, быстрое – с тем же результатом при частых обострениях ХП.

Таким образом, результаты исследования показали, что у больных хроническим пиелонефритом показатели СМАД зависят от «традиционных» факторов риска

АГ: пола, возраста, стажа АГ, наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии, массы тела, количества употребляемой поваренной соли. Необходимо отметить, что суточный профиль АД зависит в большей мере не от стажа хронического пиелонефрита, а от функционального состояния почек, прогрессирования нефросклероза, а особенно – развития ХПН со значительным снижением СКФ.

Литература

1. Абрарова Э.Р., Косорукова Н.Н. Некоторые вопросы лечения нефрогенной артериальной гипертензии // Тер. арх.- 1996.-Т.68, №6.- С.77-82.
2. Кутырина И.М. Современные аспекты патогенеза почечной артериальной гипертензии // Нефрология.- 2000.- Т. 4, №1.- С. 112-115.
3. Кутырина И.М., Михайлов А.А. Почки и артериальная гипертензия // Нефрология / Под ред. И.Е. Тареевой.- М.: Медицина, 2000.- С. 164-187.
4. Кухтевич А.В., Гордовская Н.Б., Козловская Н.Л., Таресва И.Е. Пиелонефрит. // Рус. мед. журн. - 1997.- Т. 5, №23.- С. 1526-1529.
5. Ледяев М.А., Моисеева С.Л. Суточный профиль АД у девочек-подростков с хроническим пиелонефритом: Матер. 10-го Рос. национ. конгр. «Человек и лекарство». – Москва, 2003. – С. 244 – 245.
6. Романова Н.П. Порог вкусовой чувствительности к поваренной соли и особенности психологического статуса у юношей с мягкой артериальной гипертензией // Кардиология. – 2003. – Т. 40, №7. – С.9 – 11.
7. Фрид М., Грайнс С. Симптомагическая артериальная гипертензия // Consilium medicum. – 2001. – Т. 2, №3. – С. 128 – 131.

УДК 616.127 – 005.8 – 053.9

ОСОБЕННОСТИ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

И.А. Литвинова

Смоленская государственная медицинская академия

Увеличивающееся количество лиц пожилого и старческого возраста в современном обществе ставит приоритетной задачей проблемы здоровья данной группы населения. ИБС становится «гериатрическим» заболеванием [1]. Первый инфаркт миокарда возникает в среднем в возрасте 60-65 лет, признаки поражения коронарных артерий выявляются у 75% пациентов старше 75 лет [3]. Изучение эктопической активности миокарда в кардиологической практике имеет особое значение в оценке прогнозирования возникновения жизнеопасных аритмий и внезапной аритмической смерти [2,5].

Материалы и методы исследования. Обследовано 149 больных инфарктом миокарда пожилого (84 человека), старческого (37 человек) и среднего (28 человек-группа контроля) возраста. Средний возраст больных старшей возрастной группы составил $73,14 \pm 0,88$ лет. Оценка эктопической активности

миокарда производилась при помощи стандартного ЭКГ-исследования и холтеровского мониторирования ЭКГ (система DRG Mediark Holter P-V, США).

Результаты и обсуждение. В ходе исследования нами установлено, что у больных ИМ пожилого и старческого возраста в сравнении с группой контроля имеется больший процент угрожаемых и значимых НРС ($p < 0,001$). Однако у пожилых больных чаще встречаются значимые наджелудочковые и угрожаемые желудочковые нарушения ритма сердца.

Анализ структуры наджелудочковых аритмий показал, что у больных пожилого и старческого возраста в сравнении с группой контроля достоверно чаще встречаются значимые и угрожаемые наджелудочковые нарушения сердечного ритма. Также отмечено, что у больных пожилого возраста чаще, чем у больных старческого возраста, встречаются частая НЖЭ и НЖТ.

Анализ данных свидетельствует о том, что течение острого периода ИМ у больных пожилого и старческого возраста сопровождается большим количеством значимых и угрожаемых нарушений сердечного ритма. Обращает на себя внимание тот факт, что у больных пожилого возраста достоверно более часто встречаются парные ЖЭ по сравнению с больными старческого возраста.

Интересные результаты получены нами при анализе частоты ЖЭ у больных ИМ пожилого и старческого возраста по сравнению с контрольной группой, согласно классификации R. Myeburg и соавт., 2001 (табл. 7).

Таблица 7. Частота ЖЭ у больных ИМ пожилого и старческого возраста (по классификации R. Myeburg и соавт., 2001)

Частота ЖЭ (в час)	Группы больных по возрасту					
	пожилой (n=84)		старческий (n=37)		средний (n=28)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Редкие (<1)	10	11,9 ^{**}	1	2,71	2	7,14
Печальные (1-9)	14	16,7 ^{**}	1	2,71	2	7,14
Умеренно частые (10-30)	32	38,09 [^]	16	43,2 [*]	0	0
Частые (30-60)	10	11,9 ^{**}	2	5,4 [*]	0	0
Очень частые (>60)	10	11,9 ^{**}	2	5,4 [*]	0	0

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении больных пожилого возраста с контрольной группой; ^ - $p < 0,05$ при сравнении больных старческого возраста с контрольной группой; ** - $p < 0,05$ при сравнении группы больных пожилого и старческого возраста.

Нами выявлено, что у больных пожилого и старческого возраста достоверно чаще по сравнению с контрольной группой встречаются умеренно частые, частые и очень частые ЖЭ. Кроме того, у больных пожилого возраста по сравнению с больными старческого возраста чаще встречаются как редкие и печальные, так и частые и очень частые ЖЭ, что свидетельствует о более высокой эктопической активности миокарда у этих больных.

Результаты исследования показали, что НЖЭС у лиц пожилого и старческого возраста распределяются в основном равномерно в течение суток, в то время как ЖЭС регистрируются чаще днем у больных пожилого и ночью - у больных старческого возраста.

С целью выяснения природы особенностей нарушения ритма нами произведена оценка состояния вегетативной нервной системы в исследуемых группах больных. Установлено, что наджелудочковая аритмия возникала при повышении активности парасимпатической нервной системы. Возникновение парных и групповых НЖЭС также связано с преобладанием тонуса *n. vagus*. Все разновидности желудочковых нарушений ритма регистрировались на фоне повышенной активности симпатического отдела нервной системы.

Определенный интерес представлял анализ зависимости эктопической активности миокарда от локализации в нем патологического процесса [4,6]. Различий в общей частоте НЖНР и ЖНР в исследуемых группах больных в зависимости от локализации ИМ не выявлено. Однако нами были выявлены отличия по частоте встречаемости значимых и угрожаемых нарушений ритма сердца. Установлено, что у больных ИМ как пожилого, так и старческого возраста с передней локализацией ИМ частота значимых ЖНР и НЖНР была достоверно выше ($p < 0,05$)

При сравнении характера наджелудочковой и желудочковой патологической активности и состояния вегетативной нервной системы у больных пожилого и старческого возраста в зависимости от локализации ИМ выяснено, что наджелудочковые аритмии возникали преимущественно при повышении активности парасимпатического отдела нервной системы. Все виды значимых и угрожаемых желудочковых аритмий вне зависимости от локализации ИМ возникали преимущественно днем, при повышенной активности симпатической нервной системы.

Таким образом, у больных пожилого и старческого возраста в остром периоде инфаркта миокарда повышена эктопическая активность миокарда и, как следствие этого, развиваются значимые и угрожаемые нарушения сердечного ритма. Больные этих возрастных категорий при поступлении в стационар нуждаются в длительном интенсивном наблюдении в условиях палаты интенсивной терапии и реанимации, а также в назначении лекарственных препаратов, предотвращающих и купирующих развитие нарушений сердечного ритма.

Литература

1. Абрамович С.Т., Михалевич И.М. Биологический возраст человека, сердечно-сосудистая система и скорость ее старения // *Клин.мед.*-2001.-№5.-С.30-32.
2. Арболишвили Г.Н., Насонова С.Н., Овчинников А.Г. Внезапная аритмическая смерть во время холтеровского мониторирования ЭКГ // *Сердечная недостаточность.*-2002.-Т.3, №4.-С.200.
3. Валеева Р.И., Лещинский Л.А. Особенности клиники, диагностики и терапии инфаркта миокарда у лиц старшей возрастной группы // *Клин. геронтол.*-2001.-№5-6.-С.53-56.
4. Голицын С.П. Лечение желудочковых аритмий с позиции первичной и вторичной профилактики внезапной смерти // *Сердечная недостаточность.*-2001.-Т.2, №5.-С.201-208.
5. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование.-М.:Медпрактика,2000.-216 с.
6. Lambardi F. Chaos Theory, Heart Rate and Arrhythmic Mortality // *Circulation.*-2000.-N10.-P.8-10.

ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПО ДАННЫМ ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОГО МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

И.В. Милягина, М.В. Грекова

Смоленская государственная медицинская академия

Для исследования магистральных сосудов в Японии разработан лодыжечно-плечевой метод определения скорости распространения пульсовой волны, который отличается простотой исследования. Показано, что показатели жесткости артериальных сосудов в российской популяции соответствуют аналогичным показателям японской популяции; зависят от возраста пациентов. Аппарат для определения скорости распространения пульсовой волны "VaSera VS-1000" является надежным в эксплуатации, может быть рекомендован для клинических исследований с целью определения жесткости артерий.

В настоящее время с целью выявления поражения магистральных артерий у человека используется метод определения скорости распространения пульсовой волны (PWV - Pulse Wave Velocity), которая зависит от жесткости артериальной стенки. Эпидемиологические и клинические исследования показывают, что повышение жесткости аорты, оцениваемое по степени увеличения в ней PWV, является независимым предиктором кардиоваскулярного риска [1, 2, 3]. Однако следует отметить, что определение PWV в аорте является достаточно трудоемким методом, поэтому данный метод не может найти широкого применения в общей врачебной практике. Для определения PWV в Японии разработан простой, полностью автоматизированный лодыжечно-плечевой метод (4,5). Лодыжечно-плечевой метод не является классическим, формулы для расчета длины сосудов при определении PWV получены с учетом роста и антропометрических показателей японской популяции и не применялись для исследований в Европе.

Цель исследования. Определение возможности использования лодыжечно-плечевого метода объемной сфигмографии для исследования сосудистой системы в российской популяции, получение нормальных показателей жесткости магистральных сосудов.

Материал и методы исследования. Обследовано 85 пациентов (42 мужчины и 43 женщины) - жителей Смоленской области в возрасте от 20 до 60 лет без клинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы, с уровнем АД до 140 / 90 мм рт. ст. (средний уровень АД $120,7 \pm 9,7$ / $78,0 \pm 7,8$ мм рт. ст.), средний индекс массы тела у них был $24,1 \pm 4,1$ кг/м². Для оценки состояния сосудистой системы использован аппарат VaSera VS-1000 (фирма Fukuda Denshi, Япония). Аппарат автоматически осцилометрическим методом измеряет артериальное давление, регистрируются пульсовые волны и осуществляются необходимые измерения, которые характеризуют жесткость магистральных сосудов.

Показатели R и L -PWV отражают скорость пульсовой волны в сосудах преимущественно эластического типа. Показатель B-PWV отражает кровоток преимущественно в сосудах мышечного типа (от сердца до плеча). Важное

значение для оценки сосудистой растяжимости имеет определение индекса прироста AI (Augmentation Index) - отношение амплитуды ударной волны, возникающей во время увеличения давления в аорте, к амплитуде отраженной волны. Индекс прироста, как известно, позитивно коррелирует с жесткостью аорты и увеличивается с возрастом. Увеличение скорости распространения отраженной волны и наложение ее на систолическую волну объясняет генез изолированной систолической гипертонии. UT - время нарастания пульсовой волны. ABI – лодыжечно-плечевой индекс давления, который оценивает степень стеноза или окклюзии сосудов нижних конечностей.

Результаты и обсуждение. Величина лодыжечно-плечевого индекса у всех пациентов контрольной группы находилась в диапазоне 1,0 - 1,3. Эти величины считаются диапазоном нормальных колебаний ABI и для японской популяции. Средние величины лодыжечно-плечевого индекса у пациентов контрольной группы составили: R-ABI - $1,15 \pm 0,09$, L-ABI - $1,17 \pm 0,1$. В таблице 1 представлены средние величины скорости распространения пульсовой волны по различным участкам сосудистой системы, а также другие показатели, которые характеризуют жесткость артериальной системы у практически здоровых пациентов.

Таблица 1. Показатели жесткости артериальной стенки у практически здоровых пациентов (n=85)

Показатели	M ± SD	Показатели	M ± SD
B-PWV (м/с)	$5,97 \pm 1,21$	RB-UT(правое плечо) мс	$137,5 \pm 38,7$
R-PWV (м/с)	$11,8 \pm 1,66$	LB-UT(левое плечо) мс	$139,9 \pm 42,6$
L-PWV (м/с)	$11,9 \pm 1,52$	RA-UT(правая голень) мс	$131,9 \pm 17,6$
R-AI	$0,88 \pm 0,17$	LA-UT(левая голень) мс	$131,1 \pm 17,1$

Нами проанализирована зависимость показателей PWV у практически здоровых пациентов от возраста (табл. 2).

Таблица 2. Показатели PWV в различных возрастных группах у практически здоровых пациентов (M±SD)

Показатели	В о з р а с т			
	20-29 (n=21)	30-39 (n=22)	40-49 (n=23)	50-59 (n=19)
Возраст	$24,5 \pm 1,8$	$35 \pm 2,9$	$47 \pm 2,6$	$54,2 \pm 3,1$
B-PWV (м/с)	$5,4 \pm 1,1$	$5,7 \pm 0,6$	$6,1 \pm 1,2$	$7,3 \pm 0,8$
R-PWV (м/с)	$10,3 \pm 0,9$	$10,9 \pm 0,9$	$12,3 \pm 0,9^{***}$	$12,56 \pm 1,2$
L-PWV (м/с)	$10,4 \pm 0,8$	$10,95 \pm 0,8$	$12,0 \pm 0,2^{***}$	$12,86 \pm 1,3^*$
R-AI	$0,78 \pm 0,1$	$0,81 \pm 0,09$	$0,89 \pm 0,09^*$	$1,05 \pm 0,3$

Примечание: достоверность отличий между более старшей и младшей соседними возрастными группами * - $p < 0,05$, *** - $< 0,001$

С увеличением возраста пациентов происходит закономерное увеличение PWV, что отражает увеличение в старших возрастных группах жесткости артерий. В возрастных группах до 40 лет величина R(L)-PWV у подавляющего числа

практически здоровых лиц была до 12,6 м/с. Поэтому у молодых лиц эта величина может считаться верхней границей нормы. У практически здоровых лиц в возрасте от 40 до 60 лет величина скорости распространения пульсовой волны по сосудам преимущественно эластического типа была в диапазоне до 13,5 м/с. Таким образом, средние величины показателей жесткости артериальных сосудов у жителей Смоленской области без клинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы находились в пределах, которые определены в качестве нормы и для японской популяции (R(L)-PWV - <13,5 м/с).

Линейная регрессионная зависимость R-PWV и L-PWV от возраста свидетельствует о высокой зависимости жесткости артерий от возраста: R-PWV = 8,31 + 0,089×возраст (r = 0,73, p = 0,00001); L-PWV = 8,71 + 0,082×возраст, (r = 0,73, p = 0,00001). С возрастом отмечено и закономерное увеличение индекса прироста (AI), что обусловлено увеличением амплитуды отраженной волны и увеличением скорости ее распространения. Это также является дополнительным свидетельством увеличения с возрастом жесткости артериальной стенки. С увеличением возраста человека отмечено и увеличение времени подъема систолической волны (UT), но эта закономерность была выражена в меньшей степени, чем для показателей PWV, поэтому для характеристики состояния сосудистой системы, как правило, используются показатели, характеризующие скорость распространения пульсовой волны. Показатель UT может быть использован для индивидуальной оценки состояния сосудов.

Таким образом, лодыжечно-плечевой метод определения скорости распространения пульсовой волны отличается простотой исследования, получаемые результаты в меньшей степени зависят от технических погрешностей. Полученные показатели жесткости артериальных сосудов в российской популяции соответствуют аналогичным показателям японской популяции, зависят от возраста пациентов. Аппарат для определения скорости распространения пульсовой волны "VaSera VS-1000" является надежным в эксплуатации, простым в управлении прибором, может быть рекомендован для клинических исследований с целью определения жесткости артерий.

Литература

1. Amar J, Ruidavets JB, Chamontin B, Drouet L, Ferrieres J: Arterial stiffness and cardiovascular risk factors in a population-based study // J. Hypertens. - 2001; 19:381-387.
2. Meaume S, Rudnichi A, Lynch A, Bussy C, Sebban C, Benetos A, Safar ME: Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular disease in subjects over 70 years old// J. Hypertens.- 2001; 19:871-877.
3. Munakata M, Nunokawa T, Ito N, Yoshinaga K: Clinical usefulness of novel measurement device for pulse wave velocity in human (Abstract) // J Hypertens.- 2001; 19(Suppl 2):s23.
4. Munakata M, Ito N, Nunokawa T, Yoshinaga K: Utility of automated brachial ankle pulse wave velocity measurements in hypertensive patients // Am. J. Hypertens.- 2003; 16:653-657.
5. Popele NM, Grobbee DF, Bots ML, Asmar R, Topouchian J, Reneman RS, Hoeks APG, Kuip DAM, Hofman A, Witteman JCM: Association between arterial stiffness and atherosclerosis. The Rotterdam Study. Stroke 2001; 32:454-460.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ МОНОТЕРАПИИ ЛАЦИДИПИНОМ У ПОСТИНФАРКТНЫХ БОЛЬНЫХ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Е.В.Отрохова, Н.Н.Силаева, Е.А.Крылосова

Смоленская государственная медицинская академия

Внимание клиницистов на сегодняшний день привлекают длительно действующие дигидропиридины, влияние которых на клиническое течение и прогноз больных с ХСН остается неизученным. В статье рассматривается возможность эффективной и безопасной монотерапии лацидипином в лечении постинфарктных больных с диастолической формой хронической сердечной недостаточности.

Одним из спорных и нерешенных вопросов в лечении ХСН является возможность применения антагонистов кальция. Имеются сведения о значительном улучшении показателей диастолы под влиянием коринфара и дилтиазема (1). В то же время в многоцентровых исследованиях показано негативное воздействие коротко действующих нифедипинов на выживаемость больных, перенесших инфаркт миокарда, за счет активации нейрогуморальных звеньев патогенеза ХСН (2), в связи с чем возрастает интерес к изучению преимуществ дигидропиридинов второго и третьего поколения. Эти препараты оказывают более селективное воздействие на тонус сосудов, не вызывают рефлекторной активации симпато-адреналовой системы (3), однако остается неизученным вопрос об их клинической эффективности у больных с диастолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ).

Цель исследования. Изучить влияние монотерапии лацидипином на клинико-функциональный статус, параметры диастолической функции и ремоделирования ЛЖ у постинфарктных больных с ХСН и сохраненной систолической функцией.

Материал и методы. Эффективность и безопасность монотерапии лацидипином (лаципиллом фирмы «GlaxoSmithKline») в дозе 2-8 мг/сут 1-2 раза в сутки была изучена у 38 больных обоего пола в возрасте $57,2 \pm 1,91$ лет с клиническими проявлениями начальной и умеренной ХСН (7 больных с I ФК, 24 – со II ФК и 7 – с III ФК NYHA) и сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ= $47,08 \pm 0,83\%$ по данным ЭхоКГ), развившейся вследствие ИБС (ПИКС) - у 13 больных, АГ - у 6 больных или их сочетания - у 19 больных (средний уровень САД= $145,9 \pm 3,98$ и ДАД= $93,3 \pm 1,96$). Исходно и через 6 мес больным проводили обследование, включающее оценку клинического состояния по шкале В.Ю.Мареева (ШОКС), динамику АД и ЧСС, ФК ХСН по классификации NYHA, определение толерантности к нагрузкам при проведении теста 6-мин ходьбы и ВЭМ, оценку качества жизни по Миннесотскому опроснику, субъективную оценку эффективности и переносимости лечения. Параметры внутрисердечной гемодинамики изучали с помощью ЭхоКГ на аппарате «Sonos-2500» (Hewlett Packard, США) датчиком 2,5/2 МГц по стандартной методике, структуру диастолического наполнения ЛЖ исследовали путем регистрации доплеровского спектра трансмитрального диастолического потока

(ТМДП) и спектра легочных вен, конечно-диастолическое давление (КДД) ЛЖ рассчитывали по формуле Th.Stork. Для независимой от ЧСС оценки систолической и диастолической функции определяли доплеровский индекс глобальной сократимости $K_{сокр}=(IVCT+IVRT)/ET$.

Результаты и обсуждение. Лечение завершили 33 пациента, 5 больных выбыли из исследования: 3 – из-за развития побочных эффектов (аллергический вазомоторный ринит, обострение стенокардии, отеки ног), 1 – из-за нерегулярного приема препарата, 1 пациент внезапно умер.

Установлено, что лаципилл приводил к статистически достоверному улучшению клинического и функционального статуса - среднее число баллов по ШОКС снизилось с 4.05 ± 0.29 до 2.42 ± 0.29 ($p < 0.001$), ФК ХСН уменьшился с 2.0 ± 0.1 до 1.42 ± 0.15 ($p < 0.001$), возросла толерантность к физическим нагрузкам – увеличились дистанция 6-мин ходьбы с 360.84 ± 10.72 до 421.918 ± 15.27 м ($p < 0.001$) и мощность выполняемой нагрузки при ВЭМ - с 87.3 ± 30.4 до 103.8 ± 37.7 Вт ($p < 0.05$). На фоне лечения лаципиллом снизились САД и ДАД до 135.76 ± 4.12 ($p < 0.01$) и 88 ± 1.81 ($p < 0.01$), при этом ЧСС существенно не изменилась (69.37 ± 1.34 и 72.85 ± 1.49 , $p = 0.25$), что свидетельствовало об отсутствии рефлекторной активации нейрогуморальных систем. Кроме того, отмечено улучшение качества жизни пациентов – его суммарный индекс снизился с 38.32 ± 2.78 до 28.21 ± 3.28 ($p < 0.05$). При субъективной оценке эффективности и переносимости лечения лаципиллом большинство пациентов отмечали умеренное или существенное улучшение самочувствия.

Лаципилл статистически достоверно улучшал все основные показатели центральной гемодинамики и ремоделирования ЛЖ – КДО и КСО ЛЖ уменьшились на 19.4 и 33% соответственно, объем ЛП – на 30.69%, индекс сферичности ЛЖ и массы миокарда ЛЖ – на 7.04 и 25.16% ($p < 0.05$) соответственно. ФВ ЛЖ за время наблюдения увеличилась на 20.3% ($p < 0.05$), а $K_{сокр}$ уменьшился на 14.5% ($p < 0.05$). В ходе 6-месячной терапии характер ТМДП претерпел существенные изменения в виде статистически значимого увеличения E (на 8.65%, $p < 0.05$) и соотношения E/A (на 13.3%, $p < 0.05$), уменьшения фракции предсердного наполнения (на 8.05%, $p < 0.05$), продолжительности IVRT (на 18.4%, $p < 0.001$) и DT (на 9.03%, $p < 0.1$), снижения КДД в полости ЛЖ (на 11.9%, $p < 0.05$). Характер кровотока в легочных венах также существенно изменился - уменьшились соотношение систолического и диастолического антеградных потоков (S/D) на 14% ($p < 0.05$), максимальная скорость (AR) на 7.8% ($p < 0.05$) и продолжительность (ARdur) ретроградного диастолического потока на 11.3% ($p < 0.001$). При комплексной оценке параметров трансмитрального и легочного кровотока выявлена трансформация типов диастолической дисфункции ЛЖ в сторону уменьшения числа больных с нарушением релаксации ЛЖ (с 55.3 до 42.4%), псевдонормализацией и рестрикцией (с 44.7 до 30.3%) и увеличения пациентов с признаками нормализации диастолического наполнения ЛЖ под влиянием лаципила (до 27.3%). Учитывая указанные изменения характера ТМДП и потока легочных вен в совокупности, а также существенное улучшение клинического, функционального и гемодинамического статуса пациентов, можно говорить об

уменьшении степени выраженности нарушений диастолического наполнения ЛЖ под влиянием лаципила.

Только у 3 из 33 завершивших исследование пациентов на фоне 6 месяцев приема лаципила были зарегистрированы побочные явления – отеки ног (1), сердцебиения (2), у 1 пациента отмечалось усугубление течения ХСН из-за декомпенсации сопутствующего сахарного диабета, потребовавшее госпитализации.

Таким образом, назначение лаципила в качестве монотерапии оказывает благотворное влияние на параметры внутрисердечной гемодинамики и процессы ремоделирования, замедляет степень выраженности диастолических расстройств, улучшает клинический и функциональный статус и не сопровождается активацией нейрогуморальных систем, что может свидетельствовать о его клинической эффективности в лечении и профилактике прогрессирования диастолической ХСН у постинфарктных больных.

Литература

1. Верткин А.Л., Тополянский А.В. Лацидипин – представитель третьего поколения антагонистов кальция // Кардиология. – 2002, № 2. – С. 100-103.
2. Колодин М.И., Толстов А.Н., Юренев А.П. Изменение функции левого желудочка при различных вариантах его гипертрофии под влиянием длительного приема нифедипина // Кардиология. – 1995, № 2. – С.13-16.
3. Furberg C.D., Psaty B.M., Meyer J.V. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease // Circulation. – 1995;260:2088-2093.

УДК 616.127-005.8

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В.С. Рафеевкова

Смоленская государственная медицинская академия

В статье приведены результаты оценки состояния вазодилатирующей функции эндотелия у пациентов с острым инфарктом миокарда (на модели плечевой артерии). В исследовании выявлены признаки эндотелиальной дисфункции в виде снижения эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии и появления вазоспастических реакций при проведении пробы с реактивной гиперемией, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

В патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний особое место отводится нарушению функции эндотелия сосудистой стенки, что не только предшествует развитию патологических изменений в сердечно-сосудистой системе, но и способствует их дальнейшей прогрессии (6). Эндотелий находится на границе циркулирующей крови и тканей организма и способен активно реагировать на изменения в физическом, химическом и гуморальном окружении. Этот ответ выражается в продукции многочисленных биологически-активных веществ.

Эндотелий определяет тонус нижележащих гладко-мышечных клеток; поддерживает неадгезивной поверхность пипимы; влияет на клеточную

пролиферацию, воспалительные и иммунные механизмы в сосудистой стенке. В основе патогенеза эндотелиальной дисфункции лежит нарушение продукции или действия вазоактивных субстанций – вазодилататоров (эндотелий-зависимый релаксирующий фактор или NO; простаглицлины) и вазоконстрикторов (эндотелин-1, тромбоксан-A2). Понятие эндотелиальной дисфункции включает наличие дисбаланса между релаксацией и констрикцией, между анти- и протромбогенезом, ангиолиферацией и пролиферацией. Эндотелиальная дисфункция носит системный характер. Доказано, что существует тесная корреляционная связь между вазодилаторным ответом периферических и коронарных артерий (3). Нарушение функции эндотелия является первым этапом в процессе атерогенеза, часто предшествуя появлению структурных изменений сосудистой стенки (5).

Цель исследования. Оценить состояние вазорегулирующей функции эндотелия (на модели плечевой артерии) у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ).

Материалы и методы. Обследовано 40 мужчин с острым ИМ в возрасте от 29 до 57 лет. Средний возраст больных на момент исследования составил 47,7 лет.

У большинства пациентов выявлены фоновые и сопутствующие заболевания, которые в значительной мере предопределили течение основного заболевания. Артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 75%, сахарный диабет - у 7,5%, избыточная масса тела - у 30% обследованных. Повышение уровня общего холестерина сыворотки крови отмечено у 70% больных, 67,5% курили.

Исследование вазорегулирующей функции эндотелия проводилось с помощью ультразвукового сканирования с доплерографией кровотока в плечевой артерии по методике, предложенной D. Celermajer. Вызванная потоком крови эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) определялась во время реактивной гиперемии, вызванной 5-минутной окклюзией плечевой артерии с помощью пневмоманжеты. Изменение диаметра плечевой артерии определялось на ультразвуковой диагностической системе Sonos-4500 линейным датчиком с широким диапазоном частот 3-11МГц. ЭЗВД рассчитывалась как разность между диаметром плечевой артерии при реактивной гиперемии и в исходном состоянии, отнесенная к исходному диаметру сосуда. В целом ЭЗВД плечевой артерии у здоровых людей должна составлять выше 8% (2). Исследование проводилось в утренние часы, натощак, после 10-минутного отдыха. В день исследования пациенты не принимали медикаментозные препараты.

Результаты и обсуждение. Эндотелий-зависимая вазодилатация плечевой артерии, определяемая в пробе с реактивной гиперемией, была снижена у 23 (57,5%) пациентов с острым ИМ, в среднем прирост диаметра плечевой артерии у этой группы обследованных составил 4,6% (при норме не менее 8%). У 9 (22,5%) больных при проведении функциональной пробы выявлена парадоксальная вазоконстрикторная реакция – уменьшение диаметра плечевой артерии после снятия пневмоманжеты. Таким образом, нарушение вазодилаторной функции эндотелия, выраженное в разной степени, выявлено у 80% обследованных, и лишь у 20% ЭЗВД оказалась нормальной.

В данном исследовании при оценке функционального состояния эндотелия сосудов у пациентов с ИМ выявлены признаки эндотелиальной дисфункции – в виде снижения эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии и

имеющих клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы, что требует более детального обследования данного контингента.

В последнее время холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ), как метод функциональной диагностики при исследовании заболеваний сердечно-сосудистой системы, играет важную роль в диагностике сердечных аритмий и ишемической болезни сердца (ИБС) [1, 2, 3], позволяет достаточно точно оценить эффективность антиаритмического лечения и терапии ИБС [4, 5].

Целью настоящего исследования было изучение частоты встречаемости и структуры сердечных аритмий у железнодорожников трудоспособного возраста – машинистов и помощников машинистов поездов, работа которых связана с повышенными психоэмоциональными нагрузками.

Материал и методы. Представлен анализ ХМ ЭКГ, проведенного у 136 мужчин – машинистов и помощников машинистов поездов в возрасте от 19 до 55 лет (средний возраст - $37 \pm 2,9$ лет). Все обследуемые не предъявляли каких-либо жалоб, связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, и были направлены на исследование при прохождении обязательного ежегодного медицинского осмотра. ХМ ЭКГ проводилось с помощью компьютерной системы «Cardiosoft-Holter» («GE Medical Systems, США). Запись ЭКГ осуществлялась в двух пятиполосных отведениях, что вполне достаточно для качественной и количественной оценки нарушений сердечного ритма [2]. ХМ ЭКГ проводилось в амбулаторных условиях, в обычной для обследуемых обстановке. При оценке протоколов ХМ ЭКГ учитывалось количество желудочковых и наджелудочковых аритмий как в целом за сутки, а также за дневной и ночной промежуток времени, так и отдельно за один час регистрации ЭКГ. Следует заметить, что при проведении стандартного ЭКГ - исследования различные виды аритмий (чаще всего экстрасистолия) встречались лишь у 17 человек (12,5% от общего числа обследуемых).

Результаты и обсуждение. При анализе результатов ХМ ЭКГ установлено, что 62 человека (45,6%) из исследуемого контингента имели различные нарушения сердечного ритма и проводимости и прежде всего желудочковые и наджелудочковые аритмии. Из них у 6 обследуемых (10,6%) выявлены нарушения проводимости, в том числе у 4 - миграция суправентрикулярного водителя ритма, у 2 - атриовентрикулярная блокада I степени. Редкая желудочковая и суправентрикулярная экстрасистолия (ЖЭС и СЭС) низких градаций зарегистрирована у 32 человек (51,6 %). У 24 лиц (37,8%) имели место случаи ЖЭС высоких градаций по Lown-Wolff и частая СЭС, а также эпизоды неустойчивой желудочковой и суправентрикулярной тахикардии (ЖТ и СТ).

Частая ЖЭС выявлена у 3 (12,5%) обследуемых, политопная – у 4 (16,7%), экстрасистолия типа «RAT» - у 1 (1,2%) человека. У всех этих лиц зарегистрированы многочисленные эпизоды аллоаритмии по типу би-, три- и квадригмении. Эпизоды неустойчивой ЖТ (исчезающие менее чем за 30 секунд) встречались у 2 обследуемых (8,3%), частая СЭС зарегистрирована у 9 (37,5%) человек. У 5 (20,8%) обследуемых наблюдались эпизоды неустойчивой СТ. Следует отметить, что у 9 из 24 обследуемых с аритмиями высоких градаций имело место различное сочетание желудочковых и наджелудочковых нарушений

появления вазоспастической реакции при проведении пробы с реактивной гиперемией. Основную роль в изменении диаметра сосуда в ответ на различные внешние стимулы играет снижение синтеза NO в эндотелиальных клетках или его быстрая инактивация в условиях высокого содержания супероксидных анион-радикалов (1).

Появление вазоспастических реакций отражает более тяжелое нарушение функции эндотелия. Изменение сосудодвигательной функции в виде вазоспазма может играть решающую роль в развитии острых коронарных синдромов (4). Вазоспастические реакции выявляются при одновременном снижении выработки и избыточном разрушении NO. В итоге развивается дисбаланс между синтезом вазодилаторных и вазоконстрикторных веществ в пользу последних.

Учитывая неблагоприятное диагностическое значение эндотелиальной дисфункции, измерение ЭЗВД целесообразно использовать для оценки не только риска сосудистого поражения, но и компенсаторных возможностей сосудистого русла при атеросклерозе.

Результаты клинических исследований демонстрируют влияние некоторых лекарственных препаратов на функциональное состояние эндотелия, поток-зависимая вазодилатация может служить критерием эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и ишемической болезни сердца.

Литература.

1. Драпкина О.М., Задорожная О.О., Ивашкин В.Т., Манухина Е.Б., Малышев И.Ю. Особенности синтеза оксида азота у больных инфарктом миокарда // Клин. мед.- 2002. - №3.- С.19-23.
2. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. Эндотелиальная дисфункция – важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов // Тер. арх. - 1997.- №6.- С.75-78.
3. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. Статины, эндотелий и сердечно-сосудистый риск // Рус. мед. журн. 2001.- Т.9, №9.- С.352-353.
4. Adams M.R., Robinson J, Sorensen K.E., Deanfield J.E., Celermajer D.S. Normal ranges for brachial artery flow-mediated dilatation – a noninvasive ultrasound test on arterial endothelial function // J. Clin. Invest.- 1996.- №2.- P.146-150.
5. Uehata A., Gerhard M.D. Close relationship of endothelial dysfunction in coronary and brachial artery // Circulation.- 1993; 88(4), part 2: 1-618.
6. Vanhoutte P.M. How to assess endothelial function in human blood vessels // J. Hypertens.- 1999.- Vol.17.- №8.- P.1047-1058.

УДК 616.12-008.331.1-08:615-072.7

ЗНАЧЕНИЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА

С. Н. Свиридов, О. В. Зиновьева, В. Ю. Новиков

Смоленская государственная медицинская академия

Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте встречаемости различных нарушений сердечного ритма у лиц трудоспособного возраста, не

ритма. Чаще всего (у 6 человек) сочетались ЖЭС и СЭС, и реже (у 3 человек) регистрировались эпизоды как ЖТ, так и СТ на фоне желудочковой и суправентрикулярной экстрасистолии высоких градаций.

Таким образом, выявленная высокая частота (45,6%) нарушений сердечного ритма у лиц трудоспособного возраста, не имеющих клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы, требует более детального обследования данного контингента. ХМ ЭКГ позволяет выявлять эпизоды сердечных аритмий у большего числа обследуемых работников железнодорожного транспорта по сравнению со стандартной регистрацией ЭКГ.

Литература

1. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ.- М: Медпрактика, 1998; 208.
2. Benhorin J., Tzivoni D.: Diurnal variations in ischemic threshold during daily activities // J. Am. Coll. Cardiol.- 1991; 68; 176.
3. Morganroth J.: Premature ventricular complexes Diagnosis and indications for therapy // JAMA.- 1984; 252; 673.
4. Mulcahy D., Keegan J.: Circadian variation of total ischemic burden and its alteration with anti-anginal agents // Lancet.- 1988; 2; 755.
5. Schmidt G., Barthel P.: Problems relating to the spontaneous variability of ventricular arrhythmia in controlling an antiarrhythmic therapy // J. Amb. Mon.- 1991; 4; 43.

УДК 616.12 – 008.331.1: 612.135

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

О.В. Сухарукова

Смоленская государственная медицинская академия

Артериальная гипертония (АГ) является значимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. За последние два десятилетия в России отмечается рост смерти от ишемической болезни сердца и инсульта, являющихся основными осложнениями АГ, распространенность которой составляет среди мужчин – 39,2% и женщин – 41,1% (4). Расстройства микроциркуляции являются одной из важных причин поражения органов-мишеней: головного мозга, сердца, почек, глаз (6).

У больных АГ отмечаются выраженные нарушения микроциркуляции, которые выявляются во всех органах и тканях, в связи с чем сделано заключение об их системности (1,3). Они обнаруживаются на начальных стадиях и значительно прогрессируют в последующем (6). Нарушения микроциркуляции могут возникать как вследствие, так и способствовать возникновению АГ, что усиливает изначальное повышение АД (5). Изменение состояния микрососудов может служить критерием тяжести и степени развития гипертонии (2). Несмотря на активное изучение патогенетических аспектов АГ, в доступной нам

литературе не встречались сведения о состоянии микроциркуляции у больных гипертонией в зависимости от их пола.

Цель исследования. Оценить состояние микроциркуляции у больных I – II степени АГ в зависимости от пола пациента.

Материалы и методы исследования. Обследовано 56 пациентов с АГ I – II степени (по классификации ВОЗ/МОАГ, 1999) - 29 женщин (средний возраст $50,3 \pm 0,77$ года) со средним офисным систолическим АД $161,7 \pm 3,7$ мм рт. ст. и диастолическим АД $96,5 \pm 1,9$ мм рт. ст. и 27 мужчин (средний возраст $47,8 \pm 0,9$ лет) со средним офисным систолическим АД $158,5 \pm 3,2$ мм рт. ст. и диастолическим АД $96,6 \pm 2,4$ мм рт. ст. Контрольная группа состояла из 25 человек (12 женщин, средний возраст $48,1 \pm 1,0$ лет и 13 мужчин, средний возраст $46,5 \pm 0,8$ лет) с нормальным уровнем АД.

Для оценки состояния периферического кровотока использовался неинвазивный метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛАКК – 01, Россия) с определением следующих параметров: амплитуды медленных (A(LF)) и пульсовых (A(CF)) колебаний стенок сосудов, тонуса микрососудов (MT), внутрисосудистого сопротивления (CC) и индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ). Всем обследуемым проводились функциональные пробы: дыхательная с определением времени наступления вазоспазма (V1d) и продолжительности реакции (V2d), а также окклюзионная с определением времени достижения пика гиперемии (V1ok), реактивности микрососудов (V2ok), прироста (PrirOk) и резерва (PKKok) капиллярного кровотока.

Результаты и обсуждение. Изменения показателей микроциркуляторного русла у больных артериальной гипертонией в зависимости от пола представлены в таблице 1. При исследовании базального кровотока амплитуда медленных колебаний стенок сосудов, характеризующая состояние миогенного тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров, значительно снижена (на 53%) у мужчин, страдающих АГ, чем у женщин. Эти изменения свидетельствуют о низкой активности гладких миоцитов в стенке артериол и прекапиллярных сфинктеров.

У женщин амплитуда пульсовых колебаний стенок сосудов, обусловленная изменениями скорости движения эритроцитов в микрососудах, которая вызывается перепадами систолического и диастолического давления, наблюдалась повышенной на 22%, что свидетельствует о наличии гиперемии в микроциркуляторном русле. Однако отмечалось уменьшение амплитуды пульсовых колебаний у мужчин, больных артериальной гипертонией, что указывает об увеличении у них выраженности спастических явлений в системе микроциркуляции.

Таблица 1. Состояние показателей микроциркуляторного русла у больных артериальной гипертонией в зависимости от пола

Показатели	Женщины			Мужчины		
	Контроль (n=12)	Больные (n=29)	Δ , %	Контроль (n=13)	Больные (n=27)	Δ , %
<i>Базальный кровоток</i>						
A(LF), п.е.	0,76±0,08	0,67±0,07	-12%	1,27±0,1	0,6±0,06**	-53%
A(SF), п.е.	0,14±0,01	0,18±0,02*	22%	0,2±0,01	0,15±0,02*	-25%
MT, %	62±2,38	79±3,6**	22%	71±3,1	79±3,5	10%
СС, %	2,53±0,3	3,56±0,2*	29%	2,4±0,2	4,0±0,3**	40%
ИЭМ, %	1,65±0,1	1,5±0,1	-9%	2,1±0,15	1,4±0,08**	-33%
<i>Дыхательная проба</i>						
V1d, сек	6,47±0,8	6,17±0,5	-5%	6,1±0,8	5,9±0,7	-3%
V2d, сек	7,6±0,4	11,0±0,9*	31%	6,65±0,3	12±0,9**	45%
<i>Окклюзионная проба</i>						
V1ok, сек	22,2±2,1	29,5±2,2*	25%	30,2±3,2	54,4±4,4**	44%
V2ok, сек	37,2±4,3	34,1±3,2	-8%	35,1±2,1	25,05±2,3*	-29%
PrirOk, п.е.	7,92±0,9	7,63±0,6	-4%	5,9±0,5	3,14±0,2**	-47%
PKKok, %	364±45	314±36	-14%	286±23	144±13**	-50%

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$ по сравнению с контролем.

По данным лазерной доплеровской флоуметрии, тонус микрососудов был значительно увеличен (на 22%) у женщин, страдающих повышением АД, по сравнению с нормой. Однако у мужчин, страдающих артериальной гипертонией, наблюдалось выраженное повышение внутрисосудистого сопротивления на 40% по сравнению с нормой. Эти изменения сопровождались ухудшением эффективности микроциркуляции, которая наиболее снижена у мужчин (на 33%) в сравнении с контролем.

Во время пробы с задержкой дыхания нами не отмечалось достоверного сокращения времени наступления вазоспазма в группах больных АГ, при этом увеличение продолжительности реакции вазоспазма было значительно выражено (на 45%) у мужчин, страдающих АГ, что объясняется наличием вазоконстрикции в капиллярной сети.

При создании реактивной гиперемии выраженное снижение прироста и резерва капиллярного кровотока (на 47 и 50% соответственно) отмечалось у мужчин, больных артериальной гипертонией, что свидетельствует у них об увеличении числа исходно функционирующих капилляров и явлении застоя крови в венах. В этой же группе отмечалось наибольшее увеличение времени достижения пика гиперемии на 44% и сокращение времени восстановления кровотока на 29%, чем у женщин, что указывает на наличие у них склонности к спазму.

Таким образом, среди мужчин, страдающих повышением АД, чаще выявляются изменения как базального кровотока, так и функционального состояния микрососудов, чем у женщин, больных артериальной гипертонией. У них отмечается наибольшее снижение вазомоторной активности гладкомышечных клеток в прекапиллярном звене резистивных сосудов и эффективности микроциркуляции, более выраженное повышение сопротивления в

микрососудах. При проведении функциональных проб у мужчин, больных артериальной гипертонией, отмечаются изменения, свидетельствующие о более выраженном спазме и наличии вазоконстрикции (высокая реактивность микрососудов прекапиллярного звена) в капиллярной сети микроциркуляторного русла.

Литература

1. Бранько В.В., Вахлеев В.Д., Богданов З.А. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии // Рос. мед. журн. - 1998. - №3. - С.34-38.
2. Козлов В.И., Мельман Е.П., Шутка Б.В., Нейко Е.М. Гистофизиология капилляров. - СПб.: Наука.- 1994. - С. 232.
3. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология. - 2003. - №5. - С. 60-67.
4. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации // Рус. мед. журн.-2000.-Т.8, №8. - С. 318-346.
5. Folkow B. Structure and function of the arteries in hypertension // Am Heart J. - 1987. - Vol.114, №4. - Pt.2. - P.938-948.
6. Levy B.I., Ambrosio G., Pries A.R., Struijker-Boudier HAJ. Microcirculation in hypertension: a new target for treatment? // Circulation. - 2001. - Vol.104. - P.735-740.

УДК 616.12-008.331.1-078.48

РОЛЬ БИСОПРОЛОЛА В ПРОФИЛАКТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

*Н.Ю. Хозяинова, Н.В. Милягина, В.М. Царева, Н.Ю. Абраменкова,
О.В. Сухарукова*

Смоленская государственная медицинская академия

В настоящее время доказана эффективность β -адреноблокаторов в качестве средств первичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений при артериальной гипертонии (3, 6). На начальных этапах сердечно-сосудистого ремоделирования бисопролол способствует уменьшению толщины миокарда, нормализации диастолического наполнения, улучшению эндотелиальной функции, микроциркуляции, снижению риска внезапной аритмической смерти за счет парасимпатической модуляции ритма, в конечном итоге замедляя «прогрессирование движения по сердечно-сосудистому континууму».

Цель исследования. Изучение влияния β -адреноблокатора бисопролола на ремоделирование сердца, центральную гемодинамику, диастолическую функцию левого (ДФЛЖ) и правого желудочков (ДФПЖ), эктопическую активность миокарда, вариабельность сердечного ритма (ВСР), эндотелиальную функцию, микроциркуляцию у больных артериальной гипертонией (АГ) с диастолической дисфункцией левого желудочка.

Материалы и методы. Обследовано 32 пациента (средний возраст $49,2 \pm 1,5$ лет, мужчин – 18, женщин – 14) с АГ I – II степени. Стаж АГ – $11,2 \pm 2,4$ лет. У всех больных выявлена диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка, связанная с нарушением его активной релаксации. Бисопролол (конкор, “Nycomed”) назначался в дозе 5-10 мг/сут (средняя доза – $7,5 \pm 0,63$ мг/сут), при недостаточной гипотензивной эффективности к терапии добавлялся гишотиазид (12,5 мг/сут). Всем пациентам исходно и через 16 недель от начала терапии проводились эхокардиографическое исследование (“Sonos-2500”), суточное мониторирование АД (“A&D TM-2421”), холтеровское мониторирование (“Mediare Holter-Win P-V plus”). Эндотелиальная функция оценивалась по изменению показателей эндотелий-зависимой вазодилатации при проведении пробы с реактивной гиперемией на плечевой артерии датчиком 7,5 МГц. Микроциркуляция изучалась методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛАКК-01, Россия).

Результаты и обсуждение. В результате лечения больных АГ бисопрололом произошло снижение “офисного” АД с $158,1 \pm 2,82 / 99,6 \pm 1,74$ мм рт.ст. до $132,6 \pm 2,53 / 84,6 \pm 1,62$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). При проведении суточного мониторирования АД дневное систолическое давление (САД) снизилось на 6,8%, диастолическое давление (ДАД) – на 8% ($p < 0,05$), в ночные часы САД и ДАД уменьшились соответственно на 9,6 и 9% ($p < 0,05$). Произошло достоверное ($p < 0,05$) снижение и показателей нагрузки давлением в дневные (индекс времени САД снизился на 40,8%, ДАД – на 45,6%) и ночные часы (индекс времени САД снизился на 48,6%, ДАД – на 46,5%).

Исследования показали, что бисопролол уменьшает изменения сердечно-сосудистой системы, которые обусловлены артериальной гипертензией и ведут к формированию сердечной недостаточности. После лечения бисопрололом отмечена положительная динамика параметров, отражающих ремоделирование ЛЖ: снижение индекса массы миокарда на 14,6% ($p < 0,05$) при снижении индекса относительной толщины стенки ЛЖ с $0,54 \pm 0,008$ до $0,48 \pm 0,009$ ($p < 0,05$). Выявлено улучшение ДФЛЖ, характеризующееся перераспределением диастолического кровотока в пользу раннего наполнения (увеличение E/A на 18,8%, $p < 0,05$), связанное с регрессом гипертрофии. К 16-й неделе терапии нормализация показателей диастолы сопровождалась уменьшением конечного диастолического давления ЛЖ на 16 % и индекса объема левого предсердия с $38,5 \pm 0,52$ до $32,02 \pm 0,63$ ($p < 0,05$). В результате лечения наблюдалось улучшение показателей ДФПЖ: увеличение E/A с $0,89 \pm 0,03$ до $1,09 \pm 0,02$, ($p < 0,05$), уменьшение времени замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ на 24,6% ($p < 0,005$), снижение максимальной скорости предсердного наполнения – А на 15,2% ($p < 0,05$).

Многие авторы связывают положительное влияние β -адреноблокаторов на диастолическую функцию с их способностью снижать массу миокарда ЛЖ (5). В нашем исследовании выявлена статистически достоверная корреляция между снижением индекса массы миокарда ЛЖ и динамикой параметров трансмитрального диастолического потока – максимальной скоростью раннего наполнения E и отношением E/A ($r = -0,86$, $r = -0,92$; $p < 0,05$). Эффективность

β -адреноблокаторов в лечении диастолической дисфункции может быть связана и с другими механизмами действия, направленными на улучшение "податливости" ЛЖ: уменьшением коллагенообразования в интерстиции сердца и ремоделирования сосудов, снижением постнагрузки (2).

Учитывая существенное значение правых отделов сердца в механизмах компенсации и прогрессирования ХСН, исследование ДФПЖ важно для оценки прогноза жизни больных и определения терапевтической тактики (1). Однако до сих пор неясно, являются ли нарушения наполнения ПЖ следствием собственно его поражения или формируются на фоне рестриктивного типа наполнения левых отделов сердца (4). По нашим данным, изменения ДФПЖ происходят параллельно с изменениями диастолического наполнения ЛЖ, но формируются позже. Применение бисопролола привело к улучшению активного расслабления миокарда ПЖ и пассивного диастолического наполнения (податливости стенок) ЛЖ. Обнаруженный феномен, вероятно, отражает прямое взаимодействие желудочков в период ранней фазы диастолы. Таким образом, дисфункция ПЖ играет существенную роль в механизмах прогрессирования ХСН. Ее формирование необходимо рассматривать с позиций оценки взаимодействия левого и правого желудочков сердца.

Достоверных изменений параметров систолической функции не наблюдалось, что связано с отсутствием систолической дисфункции исходно в анализируемой группе больных. 16-недельная терапия бисопрололом привела к снижению общего периферического сосудистого сопротивления на 14,9% ($p < 0,05$). Результаты лечения показали, что бисопролол обладает способностью восстанавливать эндотелий-зависимую вазодилатацию – прирост диаметра плечевой артерии увеличился от $4,2 \pm 2,5$ до $11,6 \pm 3,5\%$ на фоне пробы с реактивной гиперемией, что, вероятно, связано с замедлением деградации брадикинина и восстановлением функции рецепторного аппарата эндотелия. Прием бисопролола привел к снижению желудочковой эктопической активности на 21,4% ($p < 0,05$). Уменьшилось количество пациентов с угрожаемыми желудочковыми экстрасистолами (III-IV градации по В. Lown) на 18,4%. Отмечалось улучшение показателей суточной BCP за счет парасимпатической модуляции ритма (достоверное ($p < 0,05$) увеличение SDNN, RMSSD, PNN 50). Выявлено улучшение процессов реполяризации желудочков: уменьшение скорректированной дисперсии QT на 38,9% ($p < 0,05$). Отмечено улучшение показателей микроциркуляции: индекса эффективности микроциркуляции на 29% и вазомоторной активности микрососудов на 42% ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных АГ с диастолической дисфункцией левого желудочка бисопролол обладает выраженным гипотензивным действием, благоприятно влияет на центральную гемодинамику, ремоделирование сердца, диастолическое наполнение обоих желудочков, эндотелиальную функцию, микроциркуляцию, приводит к снижению симпатического тонуса вегетативной нервной системы и эктопической активности миокарда, уменьшая риск внезапной аритмической смерти. Полученные результаты позволяют рассматривать бисопролол в качестве средства профилактики хронической сердечной недостаточности у больных АГ с дисфункцией левого желудочка.

Литература

1. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. // Сердечная недостаточность. - 2002; 4 (14): 161-3
2. Шустов С.Б., Барсуков А.Б., Аль-Язиди М.А. и др. Особенности ремоделирования у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени среднесуточной variability артериального давления. // Артериальная гипертензия. - 2002; 8 (2): 54-7.
3. Cruickshank J.M., Prichard B.N. Beta-blockers in clinical practice. 2nd edition. Edinburg: Churchill-Livingstone. - 1994. - P.1-1204.
4. Cunba D.M., Cunba A.B., Martins W.A., Pinbeiro L.A., et al. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients. // Arc. Bras. Cardiol. - 2001; 76 (1): 15-28.
5. Frohlich E.D. Treating hypertension – what are we to believe? // N Engl. J. Med. - 2003; 348 (7): 639-641.
6. Saruta T. Hypertension in Japan. // Nikkei Medical. - 2001; 7: 58-63.

УДК 616.127-005.8:616.233-002

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Хохлова Ю.А.

Смоленская государственная медицинская академия

Одним из методов исследования активности нейрогуморальных систем, играющих важнейшую роль в оценке течения инфаркта миокарда (ИМ), является изучение variability ритма сердца (ВРС) [4]. Наиболее часто ВРС используется для стратификации риска сердечной и аритмической смерти после ИМ [1]. Наибольший опыт накоплен в отношении показателя – стандартного отклонения величин интервалов RR (SDNN). Так, было обнаружено, что SDNN является наиболее сильным предиктором смертности от прогрессирования сердечной недостаточности у больных ИМ [2]. При сочетанном же течении ИМ и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) особенности вегетативной регуляции сердечного ритма не изучались, что и обуславливает актуальность проведенного нами исследования.

Цель исследования. Изучить особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у больных ИМ в сочетании с ХОБЛ (ИМ+ХОБЛ)

Материалы и методы исследования. Основную группу наблюдения составили 55 больных ИМ+ХОБЛ, группу сравнения – 17 пациентов ИМ без ХОБЛ (все - мужчины трудоспособного возраста). Основным критерием диагноза ХОБЛ являлось снижение ОФВ₁<80%.

Основные и контрольные группы были сопоставимы по возрасту, частоте выявления постинфарктного атеросклероза, наличию фоновых и большинству сопутствующих заболеваний. Суточная регистрация ЭКГ на 1-2-е сутки острого ИМ проводилась с использованием системы холтеровского мониторирования DRG Mediark Holter Win P-V на базе компьютера типа IBM PC/AT Pentium-166

(“DRG International, Inc.”, США). Запись ЭКГ осуществлялась в течение 18-24 часов. Холтеровская система включала, наряду с регистрацией эктопической активности миокарда, временной анализ ВРС, основанный на использовании статистического обчета последовательных RR-интервалов (по методу вариационной пульсометрии) [1, 3]. Мы использовали следующие показатели ВРС: SDNN (мс) – стандартное отклонение всех RR-интервалов; рNN50 (%) – процентная представленность эпизодов различия последовательных интервалов RR более чем на 50 мс; RMSD (мс) – квадратный корень суммы разностей последовательных RR-интервалов. За нормативные показатели мы принимали средние показатели ВРС по данным Т. Umetahi (1997) [3].

Результаты и обсуждение. У всех исследуемых больных мы выявили снижение SDNN (более выраженное при ИМ+ХОБЛ по сравнению с группой контроля) (табл. 1), что отражает повышенный тонус симпатической нервной системы и является характерным для острого периода ИМ [2].

Таблица 1. Показатели ВРС у больных острым ИМ+ХОБЛ по сравнению с больными ИМ без ХОБЛ (M ± m)

Показатели	ИМ+ХОБЛ (n=55)	ИМ без ХОБЛ (n=17)
SDNN, мс	79,6 ± 0,7 *	92,2 ± 5,6
рNN50, %	6,1 ± 0,06 *	3,1 ± 1,8
RMSSD, мс	38,5 ± 0,4 *	20,8 ± 2,1

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с группой ИМ без ХОБЛ

ВРС у пациентов с острым ИМ характеризуется значительным снижением всех ее показателей вследствие активации симпатической нервной системы, оказывающей тормозящее влияние п. vagus на синусовый узел [3, 4]. Однако у больных ИМ+ХОБЛ на фоне значительного снижения SDNN обращали внимание нормальные значения рNN50 и RMSD, отражающие тонус п. vagus.

Кроме того, у больных ИМ+ХОБЛ более высокие показатели рNN50, RMSD регистрировались и по сравнению с контрольной группой. «Сохраненный» тонус парасимпатической нервной системы (ПНСП) у больных ИМ+ХОБЛ мы можем объяснить преобладанием нижнего ИМ (52% против 40% по сравнению с контрольной группой, p<0,05), часто сопряженным с активацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы [5], а также наличием сопутствующей ХОБЛ, при которой также выявляется повышение тонуса ПНСС [6]. Кроме того, показатели рNN50 и RMSD являются отражением повышенной наджелудочковой активности (преобладающей у больных основной группы), что подтверждено положительной корреляционной связью между RMSD и числом НЖЭ/час (+ 0,68, p<0,05). У больных ИМ без ХОБЛ, напротив, достоверной корреляции не выявлено (+ 0.12).

При «сохранном» тонусе ПНСС причины более выраженного снижения SDNN у пациентов основной группы, по сравнению с контрольной, требуют дальнейшего анализа. В литературе имеются указания [4], что SDNN тесно взаимосвязан с мощностью спектра в диапазоне ультранизких частот, физиологические коррелянты которого до конца не установлены, но предполагается модулирующая активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

(РААС). Мы можем лишь предположить, что активация РААС, возникающая у больных ИМ+ХОБЛ, особенно при развитии тяжелой сердечной недостаточности, способствует дополнительному снижению SDNN [5].

Таким образом, для больных ИМ+ХОБЛ характерна повышенная активность симпатической нервной системы (значительное снижение показателя SDNN), сочетающаяся с «сохранным» тонусом ПНС (показатели рNN50 и RMSD в пределах нормы). Необходимо продолжить дальнейшее изучение причин снижения показателя SDNN у больных ИМ+ХОБЛ.

Литература

1. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ.- М.: Медпрактика, 2000.- 208 с. (38)
2. Иванов А.П., Эльгарт И.А., Сдобняков Н.С. Вегетативный баланс, вариабельность и нарушения сердечного ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда // Тер. архив.- 2001.- Т.73, № 12.- С. 49-52.(50)
3. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование.- М.: Медпрактика, 2000.- 216 с. (81)
4. Рябыкина Т.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца.- М.: Оверлей, 2001.- 200 с. (114)
5. Соколов С.Ф., Малкина Т.А. Клиническое значение оценки вариабельности ритма сердца // Сердечная недостаточность.- 2002.- № 2.-С. 72-75. (128)
6. Шмелев Е.И. Хронический обструктивный бронхит // Хронические обструктивные заболевания легких / Под. ред. А.Г. Чучалина.- М.: Бином, СПб.: Невский диалект, 1998.- С. 39-56.

УДК 616.12-008.331.1:612.014.461.3

СОДЕРЖАНИЕ ВОДНЫХ ФРАКЦИЙ В СОСТАВЕ БЕЛКОВЫХ МОЛЕКУЛ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Т.Н. Янковая, Г.А. Никитин, Н.Ф. Фаращук, И.Е. Гринько

Смоленская государственная медицинская академия

В данной работе изучалось состояние водных фракций в составе белковых молекул крови у больных артериальной гипертензией. Было выявлено уменьшение связанной и увеличение свободной воды в биомакромолекулах форменных элементов крови, особенно выраженное у больных с III степенью артериальной гипертензии.

Содержание водных фракций в составе биомакромолекул в значительной степени определяет их пространственную конфигурацию и функциональное состояние. Их изменения могут рассматриваться как проявление молекулярной дезадаптации. (1)

Цель исследования. Оценить содержание водных фракций в составе белковых молекул форменных элементов крови и ее плазмы в зависимости от уровня артериального давления у больных артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Обследовано 38 больных (мужчин и женщин в возрасте от 23 до 66 лет) артериальной гипертензией. Контролем служили 40 здоровых лиц. Все больные были тщательно обследованы с целью исключения вторичной природы артериальной гипертензии. Артериальное давление измеряли в состоянии покоя, сидя, дважды с интервалом 2-3 минуты по Короткову. В зависимости от уровня артериального давления исследуемые больные были разделены на 3 группы: 1-я группа (I степень повышения артериального давления) со средним значением систолического артериального давления (САД) 151 и диастолического артериального давления (ДАД) 95 (n=11), 2-я группа (II степень повышения артериального давления) со средним значением САД 173, ДАД 102 (n=17), 3-я группа (III степень повышения артериального давления) со средним значением САД 187, ДАД 115 (n=10).

Содержание фракций воды в составе биомакромолекул форменных элементов и плазмы крови исследовали дилатометрическим методом в модификации Н.Ф. Фаращука. (3).

Результаты и обсуждение. Полученные результаты исследования представлены в таблице 1. У всех обследуемых больных зарегистрировано повышение свободной и снижение связанной воды в биомакромолекулах форменных элементов крови по отношению к контрольной группе ($P < 0,05$). Достоверных изменений содержания водных фракций в составе биомакромолекул плазмы крови обнаружено не было. Полученные результаты соответствуют наблюдениям других исследователей, обнаруживших подобные изменения при различных состояниях: язвенная болезнь, травматическая болезнь и др. (2, 3).

Таблица 1. Уровень структурных фракций воды в биомакромолекулах крови у больных артериальной гипертензией

Показатель	Контроль (n=40)	АГ (n=38)	P
Своб. вода в форменных элементах	42,82 ± 0,42	47,70 ± 0,39	< 0,05
Связ. вода в форменных элементах	22,46 ± 0,34	19,14 ± 0,35	< 0,05
Свободная вода в плазме	78,51 ± 0,24	77,26 ± 2,37	>0,05
Связанная вода в плазме	11,64 ± 0,29	11,03 ± 0,29	>0,05

При прослеживании изменений содержания связанной и свободной воды в составе белков форменных элементов крови в зависимости от уровня артериального давления оказалось, что повышение свободной и снижение связанной воды имеется у больных артериальной гипертензией всех 3 групп по отношению к контролю ($P < 0,05$) (таб.2).

Однако зависимости уровня свободной воды в белках форменных элементах крови от величины артериального давления у больных артериальной гипертензией ($P_1 > 0,05$, $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$) обнаружено не было. Содержание же связанной воды в белках форменных элементах крови зависело от величины артериального давления. Так, у больных с АГ I и II степени отмечалось умеренное снижение связанной воды. У больных с АГ III степени регистрировалось резкое уменьшение данного показателя, что указывает на качественные сдвиги в структуре тканевых биомакромолекул у этой группы больных. Резкое уменьше-

ние связанной воды, при примерно равном уровне свободной, говорит о снижении у них и общей воды в составе белковых молекул. Вероятно, более высокий уровень молекулярной дезадаптации у больных артериальной гипертензией III степени может обуславливать ряд особенностей клинических проявлений заболевания.

Таблица 2. Содержание водных фракций в белках форменных элементов крови у больных артериальной гипертензией в зависимости от уровня артериального давления

Показатель	Контроль (n= 40)	По уровню артериального давления		
		1-я группа (n=11)	2-я группа (n=17)	3-я группа (n=10)
Свободная вода в белках форменных элементов крови	42,82± 0,42	47,95±0,91	47,44±0,39	48,03±0,18
		P< 0,05	P< 0,05 P1>0,05	P< 0,05 P2>0,05 P3>0,05
Связанная вода в белках форменных элементов крови	22,46 ±0,34	19,99 ±0,79	19,71±0,38	13,56± 0,92
		P< 0,05	P< 0,05 P1>0,05	P< 0,05 P2< 0,05 P3< 0,05

Примечание: P-различия с контролем, P1- различия между 1-2 группой, P2- различия между 1-3 группой, P3- различия между 2-3 группой.

Таким образом, у больных артериальной гипертензией имеются изменения водных фракций в составе структуры тканевых белковых молекул, снижается уровень связанной воды и увеличивается содержание свободной. Указанные нарушения зависят от уровня артериального давления и максимально выражены при артериальной гипертензии III степени.

Литература

1. Никитин Г.А. Руссиянов В.В. Фаращук Н.Ф. Содержание фракций воды как показатель общей дезадаптации больных язвенной болезнью // Взгляд в прошлое, настоящее и проблемы будущего медикаментозной терапии в гастроэнтерологии. Нетрадиционное решение проблем: Труды 22-й конференции Межрегиональной ассоциации гастроэнтерологов, Смоленск- Москва. – Смоленск, 1994.- С. 267-270.
2. Никитин Г.А. Микроциркуляция и обменно-трофические процессы в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Смоленск, 2002. – С.44.
3. Фаращук Н.Ф. Состояние процессов гидратации в жидких средах при воздействии внешних факторов и некоторых заболеваниях: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - Смоленск, 1994.

УДК 616.233-002+616.248]:616.12-009.7

СОЧЕТАННОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ) И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

К.Е.Воронцов¹, О.А.Козырев²

¹Городская больница №1, г. Брянск, ²Смоленская государственная медицинская академия

О возможности сочетанного течения ИБС и ХОБЛ, а также о развитии атеросклероза, в том числе коронарного, у этих больных, существуют различные, зачастую противоположные представления. Практически все авторы, исследовавшие морфологическое состояние миокарда и коронарных артерий у больных ХОБЛ, единодушны во мнении, что у этих больных имеются в той или иной степени выраженные признаки дистрофии миокарда [1, 2, 3]. При исследовании состояния коронарных артерий у лиц с ХОБЛ, осложнившимся хроническим легочным сердцем, обнаружены практически одинаковые с больными ИБС без хронического легочного сердца (ХЛС) атеросклеротические изменения коронарных артерий [4]. Тем не менее частота инфаркта миокарда левого желудочка у этих больных была меньше, чем в контрольной группе. Хотя анатомические особенности строения задних отделов левого желудочка способствуют более частому развитию коронарного тромбоза при экспериментальном остром легочном сердце [5].

Легочная гипертензия в большей мере способствует поражению миокарда у больных ХОБЛ. При эндомикардиальной биопсии у больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) [1] выявлено, что признаки дистрофии миокарда появляются уже при транзиторной легочной гипертензии, осложняющей течение ХОБ. По результатам количественной оценки ЭКГ [6] сделан вывод, что изменения ЭКГ у этих больных являются следствием дистрофических изменений миокарда под влиянием интоксикации и гипоксии.

Часть исследователей считают, что ХОБЛ подавляют или, по крайней мере, тормозят развитие атеросклероза. Мнение, что сопутствующий бронхиальной обструкции коронарокардиосклероз нивелирует течение легочной гипертензии [7], затрудняет диагностику и дифференциацию болезней в области сердца, обосновывается морфологическими данными, что, несмотря на наличие почти у половины из наблюдавшихся больных атеросклероза сосудов большого круга кровообращения, только у 0,9% на аутопсии обнаружен коронарный атеросклероз [1]. Обращается внимание на менее выраженную тенденцию к гиперкоагуляции у больных хроническим бронхитом и ИБС, чем при изолированно протекающей ИБС. По мнению авторов, это может явиться причиной меньшей частоты инфаркта миокарда у больных с хронической легочной патологией. Предполагается также, что антиатерогенное действие ХОБЛ проявляется за счет тренирующего действия на миокард хронической гипоксии и активизации у таких больных липолитической функции легких. Вместе с тем, согласно значительному числу работ, ХОБЛ не только не препятствуют развитию атеросклероза, но и способствуют его

прогрессированию. У этих больных ХОБЛ атеросклероз обычно возникает раньше бронхолегочных заболеваний, и для его развития продолжают сохраняться условия и основные звенья патогенеза — гипоксия, гипоксемия как факторы нарушения липидного обмена, несмотря на бронхолегочную патологию. По мнению М.К. Chlemowski и М.Н. Keelan, возникающий при ХОБЛ алкалоз может провоцировать коронарospазм и даже инфаркт миокарда, при этом действие развивается по следующей схеме: алкалоз --> движение H^+ в клетку --> Ca^{2+} из клетки --> вазо(коронаро)спазм.

О патогенетической роли ХОБЛ в развитии атеросклероза можно говорить и потому, что при обострении хронического воспалительного процесса в легких, которое сопровождается ростом гипоксемии и бронхиальной обструкцией, происходит увеличение содержания холестерина и бета-липопротеидов в крови за счет усиления мембранодеструктивных процессов и активации перекисного окисления липидов при сниженной антиоксидантной защите. Это ускоряет течение атеросклероза. Взаимно отягощающее влияние ИБС и ХОБЛ подтверждается и тем, что обострение ХОБ. сопровождается ростом активности перекисного окисления липидов и дестабилизирует сердечно-сосудистую патологию, увеличивая количество случаев безболевого смещения сегмента ST и нарушений ритма сердца [3].

У больных бронхиальной астмой (БА) также обнаружены значительные нарушения метаболизма липидов, причем наиболее часто увеличивается количество атерогенных. На степень дислипидотеинемии у больных БА влияют возраст, степень тяжести БА, степень гипоксии. Патологические морфофункциональные изменения миокарда, по мере утяжеления течения БА, отмечены при исследовании электрического поля сердца у этих больных [3]. Авторы отмечают, что по мере утяжеления течения заболевания при электрокардиографии возрастают общая сумма и площадь положительного и отрицательного смещения сегмента ST.

Нарушения легочной вентиляции при ХОБЛ приводят к изменениям метаболизма в тканях вследствие гипоксии и выходу в просвет сосудов вазоактивных веществ, которые, вызывая микрососудистые изменения, усугубляют нарушения тканевого обмена. При сочетании ХОБЛ с ИБС происходит взаимное потенцирование микроциркуляторных нарушений и, как следствие, — взаимное отягощение заболеваний, хотя при эпидемиологическом исследовании [5] не обнаружено изменений уровня холестерина и триглицеридов, связанных с показателями функции внешнего дыхания.

Не следует забывать, что факторами риска развития ИБС у больных ХОБЛ являются неблагоприятная наследственность, сопутствующая артериальная гипертензия, курение [5]. Фактором риска является и возраст: при анализе 180 историй болезни больных ХОБ. найдено более частое сочетание ХОБЛ с ИБС в старших возрастных группах с преобладанием выраженности симптомов сердечной и легочной недостаточности. Обнаружено также, что продуцируемые при ХОБЛ аутоантитела направлены против общих антигенных детерминант в легочной ткани и миокарде [4]. Развитие коронарогенной ишемии миокарда вследствие коронаросклероза у больных ХОБЛ создает условия для взаи-

модействия антикардиальных антител с участком ишемизированной ткани, усугубляя поражение миокарда.

Инфаркт миокарда, самое грозное проявление ИБС, нередко развивается и у больных ХОБЛ. При исследовании 96 больных, умерших от инфаркта миокарда, у 68 из них найдены признаки ХОБ, у них же инфаркт миокарда протекает более тяжело и летальный исход наступает раньше и чаще при меньшей массе некроза, чем без сопутствующего ХОБ. Причиной инфаркта миокарда у больных ХОБ является стенозирующий коронаросклероз. Инфаркт миокарда развивается чаще у лиц с ХОБЛ, чем без сопутствующей патологии, а большая летальность от инфаркта миокарда у больных ХОБ наблюдалась преимущественно при задней локализации его; в клиническом течении преобладают ангинозный и астматический варианты. Более частым развитием этих вариантов инфаркта миокарда у больных ХОБЛ считают хроническую гипоксию.

Частая летальность при задней и задне-боковой локализации инфаркта миокарда связана с дистрофическими процессами в миокарде правого желудочка вследствие сопутствующей ХОБ. Подобная локализация инфаркта миокарда у больных ХОБЛ вносит определенные трудности в электрокардиографическую диагностику его [3]. Что касается больных БА, то связь локализации инфаркта миокарда и летальности находят не всегда [5]. Анализ течения обоих заболеваний указывает, что между ними существует обратная связь — прогрессирование одного (БА или ИБС) сопровождается регрессией другого заболевания. Признаки перенесенного инфаркта миокарда найдены по результатам анализа 1000 протоколов аутопсий у половины больных ХОБЛ, при этом инфаркт миокарда чаще развивался в области задней стенки сердца как следствие функциональной перегрузки его при хронической легочной гипертензии. Однако признаки атеросклероза аорты были выражены у больных ХОБЛ в меньшей мере [2].

Таким образом, как следует из приведенных литературных данных, большинство авторов считают, что атеросклероз, и в частности, коронарный, достаточно часто протекает одновременно с ХОБЛ. ИБС (в том числе и инфаркт миокарда) у больных с хронической легочной патологией не являются редкой находкой. Вместе с тем нельзя исключить, что эти заболевания взаимно отягощают друг друга.

Литература

1. Акрамова Э.Г., Гатауллина Ф.М. Сердечно-сосудистая патология при бронхиальной астме // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М. 2002. — № 2.- С.13-15.
2. Егорова И.О., Андросюк Н.Г., Уклистая Т.А., Трубников Г.А., Кондрашова И.Б., Бучина М.М. Дисфункции сердца при хронической обструктивной болезни легких // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М. 2002. — № 26.- С.9-10.
3. Козлова Л.И. Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца: некоторые аспекты функциональной диагностики // Пульмонология. — 2001. — № 2. — С. 9-12.

4. Морфология миокарда при хроническом обструктивном бронхите, осложненном легочной гипертензией, по результатам эндомикардиальной биопсии / Палеев Н.Р., Одинокова В.А., Черейская Н.К. и др. // Кардиология. - 1991. - N 12. - С.76-79.
5. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Symptoms of chronic bronchitis and the risk of coronary disease // 1996. — Vol. 348. — P. 478-480/
6. 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.
7. Wanstall J.C., Jeffery T.K. Recognition and management of pulmonary hypertension.// Drugs.- 1998. - V.56, N 6. - P. 989-1007.

УДК 616.248:615.725

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ (ИГК+ДЛИТЕЛЬНО ДЕЙСТВУЮЩИЙ БЕТА-2 АГОНИСТ) В ДОСТИЖЕНИИ КОНТРОЛЯ НАД ТЯЖЕЛОЙ АСТМОЙ
 А.А.Пунин¹, А.О.Молотков¹, К.Е.Воронцов², Е.В.Володина³, Л.М.Огородова⁴,
 А.П.Ребров⁵, И.В.Смоленов⁶

¹Смоленская государственная медицинская академия, ²Городская больница №1, г.Брянск, ³Брянский диагностический центр №1, ⁴Сибирский государственный медицинский университет, ⁵Саратовский государственный медицинский университет, ⁶Волгоградская медицинская академия

Широкое внедрение в лечебные программы больных астмой ингаляционных глюкокортикоидов (ИГК) значительно улучшило качество жизни этой категории больных. Современные ИГК позволяют достичь стойкой ремиссии практически у всех больных с легким и среднетяжелым течением заболевания, однако остается открытым вопрос достижения контроля над астмой при ее тяжелом течении.

Системные стероиды, традиционно используемые с этой целью, не могут рассматриваться в качестве препаратов выбора в связи с высоким риском развития побочных эффектов, а противовоспалительный эффект ИГК часто является недостаточным для контроля заболевания (1). Появившиеся в последние годы публикации (2) о возможности потенцирования противовоспалительного эффекта ИГК длительно действующими β2-агонистами (ДДБ2-АГ) послужили предпосылкой для данного исследования.

Цель исследования. Оценить эффективность различных режимов комбинированной терапии у пациентов с тяжелой неконтролируемой астмой (фенотип brittle).

Дизайн исследования. Сравнительное открытое рандомизированное многоцентровое исследование. В программе принимали участие 63 больных астмой, соответствующие следующим критериям включения:

- амбулаторные больные, получавшие не менее 2,5 месяцев ИГК в дозе ≥ 1500 мкг/сут по беклометазона дипропионату с сохранением среднесуточной

лабильности бронхов >40% на протяжении не менее 50% времени за последние 75 дней;

• пациенты, с доказанной чувствительностью к кортикостероидной терапии (прирост ОФВ1 > 20% при терапии преднизолоном в дозе 40 мг в сутки в течение 14 дней).

Исследование состояло из двух этапов. Первый этап – предшествующая терапия RUN-IN (беклометазон дипропионат 1500 мкг/сут или любой другой ИГК в эквивалентной дозе в течение 2,5 месяцев с целью стандартной оценки клинико-функциональных показателей и контроля соответствия критериям включения. Второй этап – проведение экспериментального (в группе 1) и сравнительных (в группах 2, 3, 4, 5) курсов терапии у пациентов с brittle - вариантом неконтролируемой астмы. На втором этапе пациенты были рандомизированы на 5 клинических групп.

1-я группа. Пациенты, получающие ИГК + ДДБ-2 АГ (флутиказон + сальметерол в виде Серетид-мультидиска 250/50 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день).

2-я группа. Пациенты, получающие ИГК (фликсотид 2000 мкг в сутки).

3-я группа. Пациенты, получающие ИГК (фликсотид 1000 мкг в сутки + препараты пролонгированного теофиллина - теопек 0,3 2 раза в день).

4-я группа. Пациенты, получающие ИГК (фликсотид 1000 мкг в сутки + антилейкотриеновые препараты - аколлат 20 мг 2 раза в день).

5-я группа. Пациенты, получающие Серетид-мультидиск 250/50 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день в сочетании с преднизолоном 20 мг в сутки.

В первую группу вошли 15 человек, в последующие - по 12 больных. Общая продолжительность проекта составила 7,5 месяцев. Пациенты вели стандартные дневники самонаблюдения с оценкой дневных и ночных симптомов, количества дней без симптомов, кратности применения β 2-агонистов короткого действия и мониторировали пиковую скорость форсированного выдоха (ПСВ) в утренние и вечерние часы. Спирографическое исследование проводилось 1 раз в месяц. По итогам каждого месяца анализировались ПСВ-утро, ПСВ-вечер, ежедневная и недельная лабильность бронхиальной проходимости. Уровень контроля над симптомами астмы осуществлялся по критериям E. Bateman (3).

Результаты и обсуждение. Общая характеристика группы выглядела следующим образом: средний возраст пациентов составил $32,8 \pm 6,7$ лет; стаж болезни – $13,6 \pm 3,9$ года; пациенты имели в анамнезе $4,2 \pm 0,3$ обострения в год, $2,9 \pm 0,1$ ежегодных госпитализаций, у 52% пациентов были зарегистрированы астматические статусы в анамнезе; у 24% больных в амбулаторной карте был выставлен диагноз “гормонозависимая” астма. Ежегодное число курсов терапии системными кортикостероидами в группе составило $4,2 \pm 1,1$.

Результаты лечения, направленного на достижение контроля над астмой, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Достижение контроля при brittle - астме по критериям E. Bateman по окончании 20 недель терапии

	Серетид 500/50 × 2	Серетид 500/50 × 2 + преднизолон	ФП 1000 + аколлат × 2	ФП 1000 + теопек × 2	ФП 1000 × 2	“хороший контроль”	“золотой стандарт”
Дневные симптомы	0,3	0,3	2,0	1,5	1,0	0 – 1	0
Ночные симптомы	0,06	0,06	0,8	1,0	0,5	0	0
ПСВ, %	87	89	72	63	72	> 80	> 85
Потребность в бронхолитиках *	0,1	0,1	1,3	1,0	1,6	< 2	0
Обострения	0,2	0	0,9	1,0	1,1	0	0
НЛЯ**	2	2	2	2	4	0	0
Недельная лабильность bronхов, %	12	13	33	33	33		

Примечание: * - доз/сутки; НЛЯ** – нежелательные лекарственные явления, число случаев.

Анализ изучаемых клинико-функциональных параметров показал преимущество комбинированной терапии ИГК+ДДБ2-АГ над другими режимами лечения. Дополнительное назначение преднизолона к серетиду не дало клинических преимуществ, что ставит под сомнение целесообразность длительного его применения при использовании комбинированной терапии в указанных дозах ИГК и ДДБ2-АГ. Положительная динамика со стороны дневных и ночных симптомов, среднесуточных значений ПСВ, недельной лабильности бронхов и кратности применения β2-агонистов короткого действия у пациентов первой группы была отмечена по окончании 4-х недель терапии и сохранялась до окончания настоящего исследования. По завершении 16 недель терапии критериев “хорошо контролируемая астма” достигли 87%, а “золотого стандарта” – 73% больных данной группы. У пациентов параллельных групп, получавших фликсотид в удвоенной дозе, комбинацию фликсотид с теопеком или аколлатом, отмечены сходные тенденции в улучшении клинического состояния больных. Однако по эффективности лечения данные режимы терапии уступали комбинированной терапии ИГК + ДДБ2-АГ (табл. 2).

Нежелательные лекарственные явления были зарегистрированы у 33% больных 2-й группы и у 15% 1-й, 3-5-й групп. Это переходящая дисфония (как правило, исчезала самостоятельно и не потребовала отмены препарата) или кандидоз полости рта, устраняемый дополнительными лечебными мероприятиями.

Таблица 2. Уровень контроля над симптомами астмы по критериям E. Bateman

Уровень контроля Режим терапии (суточная доза)	Продолжительность лечения			
	12 недель		20 недель	
	“хорошо контролиру- емая астма”	“золотой стандарт”	“хорошо контролиру- емая астма”	“золотой стандарт”
Серетид 250/50x 4 дозы	87%	60%	87%	73%
Фликсотид 2000	16%	0	25%	0
Фликсотид1000+теопек	8%	0	16%	0
Фликсотид1000+аколат	8%	0	8%	0
Серетид 250/50 x 4 дозы+ преднизолон	85%	51%	85%	75%

Примечание: все пациенты, достигшие “золотого стандарта”, автоматически соответствуют критериям “хорошо контролируемая астма” (более низкий уровень контроля). Например, в группе 1 по окончании 12 недель терапии 60% пациентов достигли критериев “золотого стандарта” и еще 27% - критериев “хорошо контролируемая астма”. Следовательно, число больных группы 1, продемонстрировавших достижение критериев “хорошо контролируемая астма”, составило 87% (60 + 27).

Выводы

1. Комбинация ИГК (флутиказон) и ДДБ2-АГ (сальметерол) у больных с тяжелой неконтролируемой астмой позволяет преодолеть терапевтическую резистентность к лечению ингаляционными стероидами.
2. У больных brittle - астмой для достижения контроля над заболеванием необходимо не менее 12 недель терапии ИГК (флутиказон) и ДДБ2-АГ (сальметерол).
3. У больных с тяжелой неконтролируемой терапевтически резистентной астмой комбинированная терапия серетидом демонстрирует превосходящую эффективность по сравнению с удвоенной дозой фликсотид, сочетанием фликсотид с теопеком или аколлатом.

Литература

1. Чучалин А.Г. Тяжелая бронхиальная астма // Рус. мед. журн. – 2000. - № 12. – С. 482-486.
2. Baraniuk J., Murray J.J., Nathan R.A. Fluticasone alone or in combination with salmeterol vs triamcinolone acetonide in asthma // Chest. – 1999. – Vol. 116. – P. 625.
3. Bateman E. D., Bousquet J., Braunstein G.L. Is overall asthma control being achieved? A hypothesis-generating study // Eur. Respir J. – 2001. – Vol. 17. – P. 589-595.

ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА
В ПОЛИКЛИНИКАХ г.СМОЛЕНСКА: РЕЗУЛЬТАТЫ
ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО СРАВНЕНИЯ

Е.А. Иделевич, С.А. Рачина, С.Н. Козлов, Л.С. Страчунский

НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии

Проведен фармакоэпидемиологический анализ применения ЛС при лечении обострения хронического бронхита (ОХБ) в амбулаторных условиях в 1998 г. и 2001 г. В лечении ОХБ в поликлинических условиях наметились определенные положительные сдвиги: значительно сократилась частота назначения устаревших АБП, уменьшилось применение ЛС с недоказанной клинической эффективностью. Существенными проблемами остаются назначение АБП подавляющему большинству пациентов с ОХБ, применение АБП без учета данных о состоянии антибиотикорезистентности в России.

Хронический бронхит (ХБ) – широко распространенное заболевание, характеризующееся растущим уровнем заболеваемости и смертности во всем мире [1]. Так, в большинстве развитых стран ХБ страдают от 3 до 17% населения, в то время как распространенность ХБ в менее экономически благополучных странах варьирует от 13 до 27% [2]. В США ХБ поражает каждого пятого взрослого жителя, являясь четвертой по частоте причиной смертности взрослого населения [3]. Пациенты, страдающие ХБ, переносят от 1 до 4 и более обострений в год, что для такой страны, как США, суммарно составляет 15-60 млн случаев обострений в течение года [4].

Как правило, ХБ диагностируется в поздних стадиях, когда самые современные лечебные программы не позволяют затормозить неуклонное прогрессирование болезни, являющееся основной причиной высокой смертности пациентов с ХБ. Обострения ХБ вызывают или усугубляют бронхиальную обструкцию и ведут к нарастанию всех признаков болезни [5].

Целью настоящего исследования явилось получение информации о практике назначения врачами лекарственных средств (ЛС) для лечения обострения хронического бронхита (ОХБ) в амбулаторных условиях и оценка изменений в тактике лечения за период с 1998 г. по 2001 г.

Материал и методы исследования. В г.Смоленске на базе 4 городских поликлиник был проведен ретроспективный анализ применения ЛС при лечении обострения хронического бронхита в амбулаторных условиях. В каждой из поликлиник отбирались и анализировались амбулаторные карты пациентов старше 16 лет, обращавшихся в 1998 г. и 2001 г. за амбулаторной помощью по поводу ОХБ. На каждый случай ОХБ заполнялась индивидуальная регистрационная карта (ИРК) с указанием демографических данных пациента, медицинского анамнеза, назначавшихся ЛС, режима их применения, длительности и эффективности лечения.

Для кодирования ЛС использовалась классификация АТС (Anatomical Therapeutic Chemical), а диагнозов – МКБ-10. Данные обрабатывались с

помощью компьютерной программы "Pharmacotherapeutical Data Analysis" (Козлов С.Н., Макушкин Б.Б.), разработанной на основе базы управления данными Microsoft Access. Статистический анализ выполнялся с использованием компьютерной программы Excel для Windows 2000.

Результаты и обсуждение. В анализ за 1998 г. были включены 100 случаев ОХБ у пациентов в возрасте 21 – 70 лет (в среднем $49,0 \pm 10,0$), в том числе 51% мужчин и 49% женщин, а за 2001 г. – 146 случаев ОХБ у пациентов в возрасте 18 – 90 лет (в среднем $56,1 \pm 16,5$), из них 43,1% мужчин и 56,9% женщин.

Исследование показало, что антибактериальные препараты (АБП) были наиболее часто назначавшейся группой препаратов как в 1998 г., так и в 2001 г. Они использовались в 96 и 94,5% случаев соответственно.

Из АБП в 1998 г. чаще назначали доксициклин – 26,0%, гентамицин – 25,0%, ампициллин – 22,9%, ко-тримоксазол – 20,8%, в то время как в 2001 г. наиболее часто назначаемыми АБП были доксициклин – 34%, амоксициллин – 30,4% и ципрофлоксацин – 21,5%. Один АБП на курс лечения получали в 1998 г. 84,8% пациентов, в 2001 г. – 76,7%, остальные пациенты получали несколько АБП.

АБП назначались внутрь в 1998 г. в 88%, в 2001 г. в 91,5% случаев, частота парентерального введения составила 12 и 6,7% в 1998 г. и 2001 г. соответственно. Средняя длительность курса антибактериальной терапии составила в 1998 г. $8,2 \pm 3,4$ дня, в то время как в 2001 г. была равной $7,7 \pm 3,5$ дня.

Отхаркивающие и муколитические препараты являлись второй по частоте назначения группой ЛС. Они применялись у 83,0% пациентов в 1998 г. и у 78,1% пациентов в 2001 г. ($p=0.34$). Как в 1998 г., так и в 2001 г. преобладало назначение бромгексина (51,4 и 57,4% соответственно).

Третьей по частоте применения группой ЛС были бронхолитики. Их назначали 50% пациентов в 1998 г. и 45,2% пациентов в 2001 г. ($p=0.46$). Структура применявшихся бронхолитиков была схожей в 1998 г. и 2001 г. Наиболее часто назначались препараты теофиллина, причем преобладал препарат теофиллина короткого действия – аминофиллин. Значительно реже применялись

м-холинолитики (ипратропиум бромид) и β_2 -агонисты короткого действия.

Также имело место назначение других групп ЛС. Антигистаминные препараты получали в 1998 г. 43%, в 2001 г. – 32,9% пациентов ($p=0.11$), витамины применялись в 25 и 12,3% случаев в 1998 г. и 2001 г. соответственно ($p=0.01$).

Проведенное исследование показало, что АБП остаются основным компонентом терапии ОХБ в поликлиниках г.Смоленска. Несмотря на то, что их значение при данной патологии довольно противоречиво.

Так, известно, что значительное число случаев ОХБ имеют в своей основе неинфекционное или инфекционное вирусное происхождение и потому не должны лечиться антибиотиками [6]. Инфекция является причиной обострения ХБ в 50 – 60% случаев [7]. При этом среди бактерий ведущее этиологическое значение имеют три микроорганизма: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* [8]. Кроме того, в процесс воспаления вовлекается обычно только слизистая оболочка бронхиального дерева, и поэтому возможно наступление спонтанной ремиссии даже без этиотропной терапии [9]. Назначение АБП можно рекомендовать пациентам при наличии 2

или 3 классических "виннипегских" критериев ОХБ (усиление одышки, увеличение объема мокроты и ее гнойного компонента) [9].

Не менее важной задачей при лечении ОХБ является выбор адекватного АБП.

Разделение пациентов на группы в зависимости от клинического варианта ОХБ позволяет ориентировочно предположить этиологическую роль различных микроорганизмов в развитии обострения, что, в свою очередь, может служить основанием для выбора АБП [11].

В первую группу входят пациенты с *простым хроническим бронхитом*, которые имеют показатель ОФВ₁ более 50% от должных величин, возраст менее 65 лет, у них развивается менее 4 обострений ХБ в год, во время которых увеличивается объем отделяемой мокроты и она приобретает гнойный характер [11].

Учитывая, что основными этиологически значимыми микроорганизмами для пациентов этой группы являются *H. influenzae*, *S. pneumoniae* и *M. catarrhalis* (возможна резистентность к β-лактамам), наиболее эффективны следующие АБП: амнинопенициллины (амоксциллин), макролиды (азитромицин, кларитромицин), тетрациклины (доксциклин), однако следует учитывать, что в последние годы частота выделения тетрациклинорезистентных штаммов *S. pneumoniae* существенно возросла [12]. В случае неэффективности терапии могут быть использованы ингибиторзащищенные пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) [11].

Вторую группу составляют пациенты с *осложненным хроническим бронхитом*. Во время обострения они имеют более выраженные симптомы (усиление кашля, увеличение количества мокроты, гнойный характер мокроты), характеризуются более существенными функциональными нарушениями (ОФВ₁ менее 50% от должных величин), возраст пациентов обычно более 65 лет, они имеют 4 и более обострений ХБ в год и частую сопутствующую патологию.

Причинами бактериального обострения ХБ у пациентов этой группы, кроме типичных возбудителей, могут являться *S. aureus* и грамотрицательные энтеробактерии (*K. pneumoniae*), чаще встречается резистентность к β-лактамам, обусловленная продукцией β-лактамаз. Для терапии обострения бронхита у этих пациентов рекомендованы защищенные пенициллины, респираторные фторхинолоны, цефалоспорины II поколения (цефуроксим, цефуроксим-аксетил). При неэффективности могут использоваться цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) [11].

Третья группа пациентов с *хронической бронхиальной инфекцией* характеризуется наличием постоянной продукции гнойной мокроты, значительным полиморбидным фоном, частыми тяжелыми обострениями, ОФВ₁ < 50%. Основными этиологически значимыми микроорганизмами являются те же, что и во второй группе; кроме того, возрастает роль *P. aeruginosa*. Для лечения таких пациентов рекомендуется использовать АБП, проявляющие активность в отношении синегнойной палочки — антисинегнойные цефалоспорины III-IV поколений (цефтазидим, цефоперазон, цефепим), антисинегнойные фторхинолоны (ципрофлоксацин), антисинегнойные пенициллины (пиперациллин/тазобактам), карбапенемы (меропенем).

Результаты нашего исследования показали, что в г. Смоленске наиболее популярным АБП при лечении ОХБ и в 1998 г., и в 2001 г. оказался доксициклин. Доксициклин, как наиболее приемлемый из препаратов тетрациклинового ряда, по-прежнему сохраняет клиническое значение при лечении неосложненного ОХБ. Однако резистентность *S. pneumoniae* к этому препарату постоянно увеличивается [12].

Необходимо отметить, что амоксициллин, обладающий существенными преимуществами перед ампициллином по биодоступности и профилю безопасности [13], назначался в 2001 г. значительно чаще (30,4%), чем в 1998 г. (2%), $p < 0.0001$.

Гентамицин, который характеризуется низкой активностью в отношении основных возбудителей ОХБ, плохо проникает в бронхиальный секрет, может вызывать серьезные НЛР, а также не имеет лекарственной формы для приема внутрь, что обуславливает его непригодность для применения в амбулаторной практике, стал назначаться гораздо реже (5,9% в 2001 г. по сравнению с 25% в 1998 г., $p < 0.0001$).

Кроме того, значительно сократилось применение ко-тримоксазола (3% в 2001 г. против 20,8% в 1998 г., $p < 0.0001$). Способность этого препарата вызывать развитие серьезных токсико-аллергических реакций (в особенности у пожилых больных), распространение резистентных к нему штаммов респираторных патогенов, а также появление более безопасных АБП с превосходящей эффективностью диктуют необходимость ограничения применения этого препарата для терапии ОХБ.

Частота назначения ципрофлоксацина в 2001 г. возросла (21,5% по сравнению с 17,7% в 1998 г., $p = 0.48$). Учитывая частую встречаемость в стационарах синегнойной флоры, широкую распространенность в популяции туберкулезной инфекции и достаточно высокую активность ципрофлоксацина в отношении соответствующих возбудителей, следует, вероятно, ограничить использование данного препарата при лечении неосложненного ОХБ (предупреждение возникновения антибиотикорезистентности).

Необходимо отметить, что частота назначения ЛС с недоказанной клинической эффективностью при ОХБ (антигистаминные препараты, витамины, минеральные добавки) имеет тенденцию к снижению, однако все еще остается высокой.

Как показывают результаты исследования, бронхолитики назначались 50% пациентов с ОХБ в 1998 г. и 45,2% пациентов в 2001 г. Ведущими в структуре их назначения являются препараты теофиллина короткого действия. Несмотря на хорошее бронхолитическое действие и ряд дополнительных благоприятных эффектов теофиллина (улучшение работы дыхательной мускулатуры, мукоцилиарного транспорта, стимуляция дыхательного центра и т.д.), в связи с узким терапевтическим диапазоном, вариабельной фармакокинетикой, высокой частотой возникновения НЛР и лекарственных взаимодействий, свойственных теофиллину [14], его применение в мире в последние годы существенно сократилось.

Несмотря на противоречивые данные об эффективности применения ЛС, влияющих на реологию бронхиального секрета при ХБ, они традиционно

назначаются пациентам с ХБ, особенно в период обострения. Как показывает проведенное исследование, частота их применения при ОХБ составила 83,0 и 78,1% в 1998 г. и 2001 г. соответственно.

Таким образом, в лечении ОХБ в поликлинических условиях наметились определенные положительные сдвиги: значительно сократилась частота назначения устаревших АБП, обладающих высокой токсичностью и недостаточной активностью в отношении наиболее значимых возбудителей; уменьшилось (но не прекратилось) применение ЛС с недоказанной клинической эффективностью. Существенными проблемами остаются: назначение антибактериальной терапии подавляющему большинству пациентов с ОХБ вне зависимости от роли бактериального фактора в возникновении обострения; назначение АБП без учета данных о состоянии антибиотикорезистентности в России,

Литература

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Роль бактериальной инфекции и выбор антибиотиков при обострении хронического бронхита // *Consilium*.- 2000, 2:418-426.
2. Страчунский Л.С., Богданович Т.М. Состояние антибиотикорезистентности в России. // *Антибактериальная терапия: Практическое руководство/ Под ред. Страчунского Л.С., Белоусова Ю.Б., Козлова С.Н. – М.: РЦ «Фармединофо»-2000. -С.7-11.*
3. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P.W., Hershfield E.S., Harding G.K.M., Nelson N.A. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // *Ann. Intern. Med.*- 1987; 106:196-204.
4. Ball P., Make B. Acute exacerbations of chronic bronchitis. An international comparison // *Chest.* - 1998; 113: 199-204.
5. Chodosh S. Role of antimicrobials in the management of acute exacerbations of chronic bronchitis // *Infect. Med.* - 1999; 16: 8-20.
6. Grossman R. Guidelines for the treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis // *Chest.* - 1997; 112 (suppl.): 310S-313S.
7. Hagedorn S.D. Acute exacerbations of COPD. How to evaluate severity and to treat the underlying cause // *Postgrad. Med.*- 1992; 91: 105-112.
8. Mandell G.L., Perti W.A. Jr. Penicillins, Cephalosporins, and other β -lactam antibiotics. In: Hardman J.G., Limbird L.E., Molinoff P.B., Ruddon R.W., editors. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 1996. -P. 1073-102.
9. Niederman M.S. COPD: the role of infection // *Chest.*- 1997; 112: 301-2.
10. Rennard S.I., Romberger D.J., Spurzem-JR. Mechanisms of airflow obstruction: role of cells and mediators // *Monaldi Arch. Chest Dis.*-1993; Vol.48, №5: 407-410.
11. Reynolds H.Y. Chronic bronchitis and acute infectious exacerbations. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone.- 2000. -P. 706-10.
12. Saint S., Bent S., Vittinghoff E. Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. a meta-analysis // *JAMA.*-1995; 273: 957-60.
13. Scemungal T.A., Harper-Owen R., Bhowmik A., Sapsford R., Jefferies D.J., Wedzicha J.A. Rhinovirus infects the lower respiratory tract during COPD exacerbation // *Thorax.*- 1999; 54(Suppl 3):Abstract.A70.

Одной из наиболее важных проблем в пульмонологии является бронхиальная астма (БА). Контроль над этим заболеванием обеспечивается применением ингаляционных кортикостероидов (ИГК). В работе изучены экономические аспекты применения ИГК при БА. Показано, что использование ИГК приводит к значительному снижению затрат на лечение больных БА.

Бронхиальная астма относится к числу наиболее распространенных хронических заболеваний органов дыхания. Это заболевание является серьезной и актуальной проблемой здравоохранения почти во всех странах мира [1]. Социальное и экономическое бремя бронхиальной астмы может быть уменьшено путем внедрения в практическое здравоохранение принципов адекватного лечения болезни [2]. Несмотря на то, что бронхиальную астму нельзя вылечить, ее можно контролировать при применении ингаляционных кортикостероидов [3]. Однако имеются опасения, что относительно высокая стоимость такого лечения сделает его недоступным для больных [4].

Цель исследования. Оценка экономической эффективности применения ИГК при БА со средним и тяжелым течением.

Материалы и методы. Обследовано 94 пациента со среднетяжелым и 59 с тяжелым течением заболевания в период ремиссии в возрасте до 55 лет.

Всем больным назначалась постоянная базисная терапия ИГК для профилактики приступов БА. Однако часть пациентов прекратила применение базисной терапии по разным причинам. Через полгода их количество составило 65,4% (100 больных). При этом 38,6% (59 больных) принимали ИГК при ухудшении состояния, а 26,8% (41 больной) полностью отказались от базисной терапии.

В зависимости от тяжести течения и применяемой терапии было выделено 6 групп больных: 1-я группа – больные БА средней степени с постоянной базисной терапией ИГК (31 пациент); 2-я группа – больные БА средней степени с базисной терапией ИГК только при ухудшении состояния (36 пациентов); 3-я группа – больные БА средней степени только с симптоматической терапией β_2 -агонистами (27 пациентов); 4-я группа – больные БА тяжелой степени с постоянной базисной терапией ИГК (22 пациента); 5-я группа – больные БА тяжелой степени с базисной терапией ИГК только при ухудшении состояния (23 пациента); 6-я группа – больные БА тяжелой степени только с симптоматической терапией β_2 -агонистами (14 пациентов).

Результаты и обсуждение. Применение ИГК позволило уменьшить количество вызовов скорой помощи у больных БА, что привело к достоверному снижению материальных затрат на оказание неотложной помощи (табл. 1). Это позволило уменьшить расходы на оказание медицинской помощи 1 больному за год на 2192 руб. при средней степени тяжести и на 6336 руб. – при тяжелом течении БА. Аналогичные результаты получены при амбулаторном лечении пациентов с БА (табл. 1). Экономия составила 597 и 695 руб. соответственно.

В результате применения ИГК длительность стационарного лечения также достоверно сократилась. При этом снижение затрат составило 5786 и 6344 руб. у больных со средним и тяжелым течением (табл. 1).

При анализе затрат на лекарственные препараты оказалось, что на симптоматическую терапию меньше всего расходуют средств пациенты, постоянно использующие ИГК (табл. 2). Экономия составила 1664 и 2299 руб. у больных со средним и тяжелым течением соответственно. Затраты на противовоспалительную терапию преобладали у больных 1-й (1898 руб.) и 4-й (3053руб.) групп, что было связано с постоянным приемом ими ИГК (табл. 2).

Таблица 1. Экономические затраты на оказание медицинской помощи при БА

	Экономические затраты на 1 больного (скорая помощь)		Экономические затраты на 1 больного (амбулаторная помощь)		Экономические затраты на 1 больного (стационарное лечение)	
1-я группа (n=31)	88р. ± 22р.	P1,2<0,005	543р. ± 105р.	P1,2<0,05	1263р. ± 196р.	P1,2<0,01
2-я группа (n=36)	1184р. ± 195р.	P2,3<0,05	859р. ± 160р.	P2,3<0,05	5081р. ± 722р.	P2,3<0,05
3-я группа (n=27)	2280р. ± 402р.	P1,3<0,001	1140р. ± 203р.	P1,3<0,01	7049р. ± 984р.	P1,3<0,01
4-я группа (n=22)	395р. ± 88р.	P4,5<0,01	711р. ± 125р.	P4,5<0,01	5287р. ± 764р.	P4,5<0,05
5-я группа (n=23)	2105р. ± 480р.	P5,6<0,05	1097р. ± 187р.	P5,6<0,05	9927р. ± 1186р.	P5,6>0,05
6-я группа (n=14)	6731р. ± 984р.	P4,6<0,001	1405р. ± 227р.	P4,6<0,01	11631р. ± 1897р.	P4,6<0,01

Таблица 2. Годовая стоимость использования лекарственных препаратов больными БА.

	Затраты на В2-агонисты (сальбутамол) (руб.)	Затраты на эуфиллин (руб.)	Затраты на ИГК (беклометазон) (руб.)	Затраты на системные кортикостероиды (преднизолон) (руб.)	Общие затраты на лекарственные препараты (руб.)
1-я гр. (n=31)	444 ± 56	6,5 ± 1,3	1870р. ± 238р.	28,0 ± 2,8	2349 ± 247
2-я гр. (n=36)	1320 ± 152	32,9 ± 4,3	952р. ± 102р.	67,2 ± 8,4	2372 ± 253
3-я гр. (n=27)	2064 ± 216	51,3 ± 6,6	272р. ± 58р.	123,2 ± 14,0	2510 ± 258
4-я гр. (n=22)	948 ± 103	35,6 ± 5,2	2992р. ± 314р.	61,6 ± 8,4	4037 ± 483
5-я гр. (n=23)	1788 ± 177	102,6 ± 10,3	1700р. ± 194р.	316,4 ± 39,2	3907 ± 433
6-я гр. (n=14)	3156 ± 324	126,9 ± 12,0	646р. ± 96р.	582,4 ± 64,4	4511 ± 481

В результате подсчета прямых экономических затрат оказалось, что наименьшие материальные потери были в группах больных, постоянно применявших ИГК (1-я и 4-я группы). Несколько выше были расходы у пациентов, только периодически использующих ИГК (2-я и 5-я группы). Наибольшие затраты были связаны с пациентами, отказавшимися от ИГК (3-я и 6-я группы) (табл. 3).

Таблица 3. Прямые экономические затраты на лечение больных БА за год

	Затраты на обслуживание больных в мед. учреждениях (руб.)	Затраты на медикаменты (руб.)	ВСЕГО (руб.)	
1 гр. (n=31)	1894 ± 232	2349 ± 247	4243 ± 422	P1,2<0,01
2 гр. (n=36)	7124 ± 677	2372 ± 253	9469 ± 976	P2,3<0,05
3 гр. (n=27)	10469 ± 1109	2510 ± 258	12979 ± 1336	P1,3<0,005
4 гр. (n=22)	6392 ± 676	4037 ± 483	10429 ± 1072	P4,5<0,05
5 гр. (n=23)	13128 ± 1453	3907 ± 433	17035 ± 1859	P5,6<0,05
6 гр. (n=14)	19767 ± 2008	4511 ± 481	24278 ± 2673	P4,6<0,01

Таким образом, постоянное использование ИГК позволило снизить за год материальные расходы на медицинское обслуживание 1 больного астмой на 8736 руб. при среднетяжелом и на 13849 руб. - при тяжелом течении. При периодическом применении ИГК экономические затраты уменьшаются на 3510 руб. и на 7243 руб. в соответствующих по тяжести течения заболевания группах. Уменьшение расходов произошло в основном за счет снижения затрат на обслуживание больных в медицинских учреждениях (скорая помощь, поликлиники, стационары), в то время как оплата лекарственных препаратов изменилась мало. В группах больных, применявших ИГК, увеличение затрат на приобретение этих препаратов сопровождалось соответствующим снижением расходов на симптоматическую терапию.

Литература

1. Jones Alan, Pill Roisin, Adams Stephanie. Qualitative study of views of health professionals and patients on guided self management plans for asthma // *BMJ.* - 2000;321:1507-1510.
2. Osman L. M., Calder C., Robertson R. et al. Symptoms, Quality of Life, and Health Service Contact among Young Adults with Mild Asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2001; 161: 498-503.
3. Sudre P., Jacquemet S., Uldry C., Perneger T.. Objectives, methods and content of patient education programmes for adults with asthma: systematic review of studies published between 1979 and 1998. // *Thorax.* - 1999;54:681-687
4. Turner M.O., Taylor D., Bennett R., Fitzgerald J.M.. A Randomized Trial Comparing Peak Expiratory Flow and Symptom Self-management Plans for Patients with Asthma Attending a Primary Care Clinic // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* - 1999; 157: 540 – 546.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

УДК 616.33 – 002.446

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ

Т.Е. Афанасенкова, Д.С. Михалик

Смоленская государственная медицинская академия.

В данной работе проведено изучение психологических особенностей больных с эрозиями желудка. В результате исследования установлено, что 60% пациентов имеют стойкую невротическую симптоматику различной степени выраженности. Это необходимо учитывать при разработке реабилитационных мероприятий у этих больных.

В настоящее время доказано влияние стресса на функционирование органов желудочно-кишечного тракта. Психоэмоциональные изменения, возникающие у гастроэнтерологических больных, отображают процессы, происходящие в деятельности нейрогуморальной системы. Повреждения в гастродуоденальной зоне также могут оказывать вторичное влияние на психоэмоциональные сдвиги, коррекция которых поможет в лечении больного.

Хронический гастрит занимает центральное место среди заболеваний желудка. По статистическим данным, каждый 8-10 ребенок страдает болезнями желудочно-кишечного тракта, причем часто заболеванию сопутствуют акцентуации характера, неврозоподобные состояния, невроты и другие пограничные расстройства. Со временем у 39,3% детей и подростков с гастроэнтерологической патологией отмечено превалирование личностных и невротических сдвигов над симптомами основного заболевания [2].

Многочисленные опыты на животных подтверждают, что острый и хронический стресс закономерно приводят к деструктивным изменениям и параличу (или парезу) регенераторной реакции слизистой оболочки, нарушению микроциркуляции [3] с вовлечением в патологический процесс не только нервной, но и гуморальной регуляции [4].

Цель работы. Изучить психологические особенности больных с эрозиями желудка.

С этой целью было обследовано 25 больных, страдающих эрозивным гастритом. Диагноз заболевания ставился на основании результатов клинического и обязательного эзофагогастродуоденоскопического исследования. Возраст обследуемых колебался от 18 до 57 лет.

В работе использована методика определения типов отношения к болезни (ТОБи), которая выявляет двенадцать основных типов реагирования на заболевание. Этот тест позволяет изучить варианты личностного реагирования на болезнь и лечение и правильно квалифицировать психическое состояние пациента.

В данном обследовании с помощью ТОБи 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 привлечь к себе внимание и обязать 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 [1].

Распределение пациентов с эрозиями в слизистой оболочке желудка по типу реагирования на заболевание представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пациентов с эрозиями в слизистой оболочке желудка по типу реагирования на заболевание

Психосоматические группы	Эрозии слизистой оболочки желудка	
	n	%
1-я группа	10	40 ± 10
2-я группа	8	$32 \pm 9,5$
3-я группа	7	$28 \pm 9,2$
Всего	25	100

К первой психосоматической группе отнесены пациенты с гармоничным, эргопатическим и анозогнозическим ТУБи. Это лица, имеющие минимальную невротоподобную симптоматику.

Во вторую группу объединены больные, имеющие нестойкую, но более выраженную неврологическую симптоматику, на фоне основной

гастроэнтерологической: тревожный, неврастенический, меланхолический ТОБи.

Третью группу составили пациенты с сенситивным и эгоцентрическим типом реагирования на заболевание. Это больные со стойкой невротической фиксацией на фоне нерезко выраженной соматической патологии.

Таким образом, отсутствие неврозоподобной симптоматики, либо ее невыраженная картина, отмечены у 40 % пациентов, у которых при эзофагогастродуоденоскопическом исследовании выявлены эрозии в слизистой оболочке желудка. Остальные – 60% больных с эрозивным гастритом имеют стойкую невротическую симптоматику различной степени выраженности. Это необходимо учитывать при разработке реабилитационных мероприятий у этих больных.

Литература

1. Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни: Метод. рекомендации / Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, Э.В. Карпова, А. Я. Вукс. – Л., 1987. – 28 с.
2. Скумин В.А. Пограничные психические расстройства при хронических болезнях пищеварительной системы у детей и подростков // Журн. невропатол. и психиатр. – 1991, №8. – С. 81 – 84.
3. Сырбу А.И. Механизм возникновения стрессогенных изъязвлений слизистой оболочки желудка // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 1996, №4. – С. 77.
4. Чернин В. В. Клинико-экспериментальные аспекты патогенеза, саногенеза и лечения язвенной болезни. – Тверь, 1994. – 256 с.

УДК 616.36 - 053.88

ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Голованова Е.Д., Степанова Н.С

Смоленская государственная медицинская академия

Одним из основных патогенетических механизмов повреждения печени при ее хронических заболеваниях, а также при заболеваниях сердца являются нарушения портальной гемодинамики. Корректное изучение особенностей портального кровотока у больных хроническими диффузными заболеваниями печени возможно при оценке состояния портального кровотока у здоровых лиц. В литературе имеются лишь единичные сообщения о характере кровотока у здоровых лиц в зависимости от возраста [1]. Проведено исследование параметров портального кровотока в зависимости от возраста.

Цель исследования. Изучить особенности портальной гемодинамики у практически здоровых лиц в зависимости от возраста.

Материалы и методы. Обследовано 100 практически здоровых лиц от 17 до 75 лет (средний возраст 46 ± 19 лет), из них 58 мужчин и 42 женщины, у которых, по

данным анамнеза, лабораторного, инструментального обследований, не выявлено патологии печени и сердца. Допплеровские исследования кровотока портальной системы проводили на аппарате «SonoRex-4800» фирмы «Medison» с использованием датчика 3,5 МГц.

Результаты. Зависимость диаметра артерий портальной системы от возраста оказалась неравнозначной. Выявлено увеличение диаметров чревной артерии (ЧА) и верхнебрыжеечной артерии (ВБА) до 30-летнего возраста, затем их уменьшение (высокая обратная корреляция, $r = 0,78$, $p < 0,05$). Диаметры общей печеночной артерии (ОПА) и селезеночной артерии (СА) с возрастом увеличивались. Показатели максимальной систолической скорости, средней скорости кровотока по ЧА и ВБА, а также индекс резистентности этих сосудов во всех последовательных возрастных группах имели тенденцию к росту ($r = 0,68$). Значения конечной диастолической скорости и индекса пульсации ЧА и ВБА с возрастом уменьшались, ($r = 0,56$, $p < 0,05$). Наиболее высокие значения максимальной скорости кровотока по ОПА ($95,2 \pm 11,3$ см/с), объемной скорости (Q) по ОПА ($615,75 \pm 87,22$ мл/мин), объемной скорости по СА ($691,58 \pm 69,32$ мл/мин) наблюдались в возрастной группе 20-29 лет, затем соответствующие показатели имели тенденцию к снижению. Выявлена обратная высокая степень связи между максимальной скоростью кровотока в венах портальной системы и возрастом. Значения Q ВВ и индекса застоя в воротной вене с возрастом увеличивались, индекс артериальной перфузии (ИАП) и печеночно портальное отношение (ППО) уменьшались (ИАП от 0,35 до 0,24), (ППО от 0,54 до 0,32), $p < 0,05$.

Выводы. В последовательных возрастных группах от 17 до 75 лет отмечаются изменения портального кровотока. Наибольшие значения объемного кровотока по артериям портальной системы выявлены в возрастной группе 20 – 29 лет. С возрастом наблюдаются увеличение венозного застоя в печени, уменьшение артериальной перфузии органа, уменьшение кровообращения в селезенке. Эластичность артерий портальной системы с возрастом уменьшается

Литература

1. Фильчагова О.Д. Состояние сосудов органов брюшной полости при внепеченочной портальной гипертензии у детей: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.- М., 1994.- 26 с.

УДК 616.33-002.44:616-018

ВОЗМОЖНОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Д.С. Михалик, Т.Е. Афанасенкова

Смоленская государственная медицинская академия

В работе изучены морфометрические показатели слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в зависимости от наличия или отсутствия в ней Helicobacter pylori. Показано, что наличие хеликобактерной инфекции достоверно изменяет плазмолимфоцитарные

взаимоотношения в СОЖ, что выражается в достоверном увеличении количества лимфоцитов и их интегрального показателя - плазмолимфоцитарного индекса, который может быть использован в качестве дополнительного критерия диагностики хеликобактерной инфекции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Патогенное влияние *Helicobacter pylori* (НР) на слизистую оболочку желудка (СОЖ) и важная роль его в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки общепризнанны (1). Существующие методы диагностики НР являются либо довольно дорогостоящими (радионуклидный; определение ДНК *Helicobacter pylori* в слюне, СОЖ и т.д.; иммуноферментный анализ), либо недостаточно надежными или малоинформативными (2).

Цель работы. Изучение морфометрических показателей в слизистой оболочке антрального отдела желудка у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) при наличии или отсутствии в СОЖ НР, а также оценка возможности использования этих показателей в качестве дополнительных методов диагностики НР - инфекции.

Материалы и методы. Обследовано 82 больных с ЯБДПК в стадию обострения. Средний возраст исследуемых составил $41,6 \pm 4,4$ года. Больным проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией из антрального отдела желудка. Гастробиоптаты окрашивались по Романовскому-Гимзе и подвергались морфометрическому исследованию. При этом подсчитывалось количество основных клеток лейкоцитарной инфильтрации СОЖ (плазмоциты, лимфоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты) в $\frac{1}{2}$ мм² гастробиоптата, а также рассчитывался плазмо-лимфоцитарный индекс (ПЛИ), определяемый путем процентного соотношения плазмоцитов к лимфоцитам. Наличие или отсутствие хеликобактериоза подтверждалось двумя методами, проводимыми одновременно: уреазным тестом и методом прямой микроскопии.

Результаты исследования. Полученные нами данные представлены в таблице 1

Таблица 1 Структура лейкоцитарной инфильтрации СО антрального отдела желудка и хеликобактерная инфекция у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки

	НР «+»	НР «-»	P
n	48	34	
Плазмоциты (%)	$56,8 \pm 3,6$	$54,0 \pm 4,1$	$P > 0,05$
Лимфоциты (%)	$37,5 \pm 3,1$	$21,0 \pm 2,8$	$P < 0,01$
Полиморфно-ядерные лейкоциты (%)	$7,3 \pm 0,8$	$6,9 \pm 0,6$	$P > 0,05$
Плазмолимфоцитарный индекс	$1,51 \pm 0,16$	$2,57 \pm 0,2$	$P < 0,01$

Представленные данные свидетельствуют о том, что сопутствующий язвенной болезни хеликобактериоз оказывает определенное влияние на морфологическую структуру слизистой оболочки желудка и, конкретно, на плазмолимфоцитарные взаимоотношения. Это выражается увеличением плазмолимфоцитарной

инфильтрации при наличии в СОЖ НР, причем преимущественно за счет лимфоцитов ($P < 0,01$). Количество плазмоцитов имеет лишь тенденцию к увеличению. Достоверно увеличивается при хеликобактерной инфекции их интегральный показатель – плазмолимфоцитарный индекс ($P < 0,01$). Необходимо отметить, что плазмоциты являются основой гуморального, а лимфоциты – клеточного звеньев иммунитета. Учитывая более выраженное увеличение Т-лимфоцитов по сравнению с В-лимфоцитами, можно предположить, что при НР – инфекции более напряжен клеточный иммунитет, связанный с реакцией на внедрение в СОЖ инфекционного агента.

Статистически достоверной разницы в количестве полиморфноядерных лейкоцитов, инфильтрирующих СОЖ, в зависимости от наличия или отсутствия хеликобактериоза отмечено не было ($P > 0,05$).

Достоверные различия в величине плазмолимфоцитарного индекса при наличии и отсутствии НР-инфекции в СОЖ позволяют использовать данный показатель в качестве дополнительного критерия диагностики хеликобактерной инфекции и выбора средств лечения у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (Патент РФ №2221244, выдан 10.01.2004 г.).

Выводы

1. Наличие хеликобактерной инфекции при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки достоверно изменяет плазмолимфоцитарные взаимоотношения в СОЖ, что выражается в достоверном увеличении количества лимфоцитов и их интегрального показателя - плазмолимфоцитарного индекса.
2. Плазмолимфоцитарный индекс может быть использован в качестве дополнительного критерия диагностики хеликобактерной инфекции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Литература

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.- М.: Триада-Х. 1998.- 496 с.
2. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г. и соавт. Helicobacter pylori: эпидемиология, диагностика, основы эрадикационной терапии: Уч. пособие. – М.: Всероссийск. Учебно-научно-методич. центр. 2000. – 60с.

УДК 616.36 – 004.34 – 008.7 + 615.382

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Т.Г. Морозова

Смоленская государственная медицинская академия

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 течение 5 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 до 500 перфузиологических операций. Согласно первому критическому обзору показаний к гемаферезу, представленному Комитетом по клиническим применениям 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 8 мужчин, страдающих циррозом печени алкогольной природы. Возраст пациентов от 30 до 50 лет. Время злоупотребления алкоголем составило от 6 до 10 лет. Заболевания печени и алкоголизм у родственников все пациенты отрицали.

Всем исследуемым проведено комплексное обследование: биохимические анализы крови (АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, ЦФ, 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, гемодез; мочегонные (фуросемид, верошпирон), преднизолон, по показаниям – анаприлин, гепатопротекторы (эссенциале, карсил, хофитол).

Пациенты были разделены на две группы:

*1-я группа: получавшие стандартную терапию и сеансы дискретного плазмафереза – 5 человек;

*2-я группа: получавшие только стандартную терапию – 3 человека.

Каждому больному из первой группы проводились 3 сеанса дискретного плазмафереза с интервалом 2-3 дня. Предоперационная подготовка осуществлялась в/в капельным введением раствора 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 исследования. У пациентов первой группы уже после первого сеанса плазмафереза значительно уменьшились желтушность кожных покровов и склер, отёки нижних конечностей, асцит становился менее выраженным, улучшились самочувствие и аппетит. В данной группе к окончанию стационарного лечения размеры печени сократились на $3,5 \pm 1,5$ см, во второй группе на $2,4 \pm 1,6$ см.

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-я группа (n = 5)		2-я группа (n = 3)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
АЛТ, ед /л	45,0 \pm 34,0	44,5 \pm 11,5	53,1 \pm 27,0	52,6 \pm 13,4
АСТ, ед /л	152,5 \pm 85,5	81,5 \pm 43,5	154,5 \pm 76,5	118,2 \pm 51,0
ГГТ, ед /л	291,0 \pm 217,0	237,5 \pm 158,5	268,0 \pm 202,0	249,2 \pm 166,4
ЛДГ, ед /л	415,5 \pm 17,5	444,0 \pm 34,0	318,0 \pm 14,2	326,0 \pm 18,0
ЩФ, ед /л	620,0 \pm 209,0	441,0 \pm 233	631,0 \pm 214,5	511,1 \pm 196,2
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 14,0	74,5 \pm 14,5	72,4 \pm 12,4	74,0 \pm 11,5
Мочевина, ммоль /л	6,0 \pm 2,9	4,6 \pm 2,6	5,2 \pm 2,5	4,7 \pm 1,4
Билирубин общий, мкмоль/л	177,5 \pm 131,5	91,5 \pm 66,5	168,5 \pm 144,5	106,2 \pm 73,2
Билирубин прямой, мкмоль/л	97,0 \pm 87,0	49,5 \pm 41,5	104,6 \pm 91,0	66,6 \pm 37,8

Предварительные результаты показали, что комбинированная терапия цирроза печени с включением плазмафереза оказалась эффективной. По мере увеличения количества исследований и подтверждения положительных результатов,

дискретный плазмаферез может быть рекомендован к более широкому использованию в клинической практике при лечении цирроза печени.

Литература

1. Воинов В. А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. - М., 2002. - С. 6 – 20; 93 – 99.
2. Костюченко А. Л. Эфферентная терапия в комплексном лечении внутренних болезней. - СПб., 2000. - С.23 – 99; 234 – 267.
3. Моисеев В. С., Огурцов П. П. Алкогольная болезнь: патогенетические, диагностические и клинические аспекты // Тер. арх. -1997. - №12. - С.5 – 11.
4. Радченко В. Г., Зиновьева Е. Н. Особенности реокоррегирующего эффекта плазмафереза и криоафереза в терапии больных хроническим гепатитом на цирротической стадии заболевания // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. - СПб. – 2000. - С.283.
5. Aboutweraat 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. Continuous arteriovenous ultrafiltration in cirrotic patients with ascit or renal failure // Intern.J. Artif. Organs. – 1996. – Vol. 9, №3. – P. 253 – 259.
7. Gines A., Ecorcell 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 616.33 – 002.44: 615.73

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ГОРОДСКОМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ

В.В. Руссиянов., Г.А. Никитин

Смоленская государственная медицинская академия

Прослежены отдалённые результаты различных методов лечения у больных ЯБ на городском терапевтическом участке. Было выявлено, что антигеликобактерная терапия, даже без достижения эрадикации, у большинства больных изменяет характер течения ЯБ, снижая частоту и количество осложнений, приводящих к оперативному вмешательству.

Считают, что эрадикация НР приводит к снижению частоты обострений и осложнений у больных язвенной болезнью (ЯБ), а также к улучшению качества их жизни (1). В России же сохраняется тенденция к росту числа больных с кровоточащей язвой (2).

По данным отечественных хирургов, у 5-28 % пациентов, страдающих ЯБ, заболевание со временем осложняется кровотечением. Частота перфораций при повторных обострениях ЯБ также остаётся высокой и составляет более 30 % от общего количества осложнений. В 35-60 % случаев пациенты с ушитой перфоративной язвой в ближайшие 3 года подвергаются повторному

оперативному вмешательству (3). По г. Смоленску за 2001 год от желудочно-кишечных кровотечений умер 71 больной, от прободной язвы – 9.

Задача данного исследования - проследить отдалённые результаты различных методов лечения больных ЯБ на городском терапевтическом участке. Наблюдались и повторно обследовались 76 амбулаторных больных ЯБ, состоявших на диспансерном учёте более 10 лет. Мужчин было 49, женщин – 27, в возрасте от 28 до 72 лет. У 18 язва локализовалась в желудке, у 58 – в луковице ДПК. Тяжесть течения заболевания определялась по количеству обострений в году. Признаком лёгкого течения было 1 обострение в год и реже, средней тяжести – до 2-х, тяжёлого – до 3-х и более обострений в год (4).

Все больные были распределены на 2 группы: 1-я – 25 человек, получавших антисекреторные препараты, антациды, гастропротекторы и репаранты, 2-я – 51 человек, получавших антигеликобактерную терапию, из них 16 человек получали монотерапию (де-нол, метронидазол, оксациллин) и битерапию (де-нол + метронидазол, де-нол + оксациллин, метронидазол + оксациллин), 26 – тройную (омез + амоксициллин + метронидазол, омез + кларитромицин + амоксициллин), 9 – квадротерапию (омез + тетрациклин + метронидазол + де-нол), 18 – получили однократный курс, 33 больным проводились повторные курсы эрадикационной терапии. Эрадикации достичь удалось у 22 (43,1 ± 7%) пациентов, а у остальных 29 – снижение степени обсеменения.

Из 25 больных, не получавших антибактериальную терапию, лёгкое течение болезни было у 11 (44,0 ± 9,9%), средней тяжести – у 5 (20,0 ± 8,1%) и тяжёлое – у 9 (36,0 ± 9,8%) больных. Из 51 больного, получавшего антигеликобактерную терапию, лёгкое течение зарегистрировано у 17 (33,3 ± 1,0%), средней тяжести – у 25 (49,0 ± 8,4%) и тяжёлое – у 9 (17,6 ± 5,3%). Тяжёлое течение ЯБ чаще наблюдалось у лиц трудоспособного возраста от – 28 до 60 лет. Так, в обеих группах из 63 больных, в возрасте до 60 лет, тяжёлое течение отмечено у 17 (27,0 ± 5,6%), а среди 13 лиц старше 60 лет, тяжёлое течение отмечалось у 1 (7,6 ± 7,6%) больного. Из представленных данных следует, что в группе больных, получавших антигеликобактерную терапию, отмечалась отчётливая тенденция к уменьшению числа больных с тяжёлым течением ($0,1 > p > 0,05$).

Далее в каждой из этих групп были прослежены осложнения, развившиеся на протяжении 10 лет и потребовавшие оперативного вмешательства.

В группе, где не проводилась антигеликобактерная терапия, осложнения наблюдались у 11 из 25 (44 ± 10,1%) больных. В группе больных, получавших антигеликобактерную терапию, осложнения наблюдались у 7 из 51 (13,8 ± 4,8%) больных, что было достоверно реже ($p < 0,01$), чем у больных не получавших её, т.е. проведение антибактериальной терапии, даже без достижения полной эрадикации, уменьшало частоту осложнений.

Все рассматриваемые осложнения в обеих группах больных возникали при среднем и тяжёлом течении заболевания. Из 18 больных с тяжёлым течением осложнения, потребовавшие хирургического лечения, возникли у 10,0 (55,6 ± 12,1%). Из 30 больных с течением средней тяжести подобные осложнения возникли у 8 (26,7 ± 8,0%). Из 28 больных с лёгким течением ни у кого осложнений не было (0,0 ± 12,5%) ($p < 0,05$). Из этих данных следует, что чем тяжелее течение ЯБ, тем чаще возникают осложнения. Из 18 осложнений,

возникших за 10 лет у всех наблюдаемых больных, чаще регистрировалось кровотечение - у 9 ($50,0 \pm 12,1\%$). Перфорация была у 4 ($22,2 \pm 10,1\%$) больных, пенетрация - у 2 ($11,1 \pm 7,6\%$), стеноз - у 3 ($16,6 \pm 9,0\%$).

Из 11 больных, у которых не проводилась антигеликобактерная терапия и оперированных по поводу осложнений ЯБ, рецидивы заболевания наблюдались у 4-х ($44,4 \pm 15,7\%$). У остальных развились послеоперационные осложнения, чаще в виде демпинг-синдрома той или иной степени тяжести. Четверо из них ($44,4 \pm 15,7\%$) оперировались неоднократно. Из 7 оперированных больных, получавших антигеликобактерную терапию, рецидивы заболевания возникли у 2 ($28,6 \pm 18,4\%$). Повторных оперативных вмешательств в этой группе не было ($0,0 \pm 36,3\%$).

Таким образом, антигеликобактерная терапия, даже без достижения полной эрадикации, у большинства больных изменяет тяжесть течения ЯБ, снижая частоту её обострений, достоверно уменьшает число осложнений, требующих оперативных вмешательств.

Литература

1. Крылов Н.Н. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта, причины, факторы риска, диагностика, лечение // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. - 2001. - Т.11, № 2. - С.9-16.
2. Никитин Г.А., Руссиянов В.В., Лукова В.С. Пути оптимизации решения спорных вопросов тактики ведения больных с обострением язвенной болезни в поликлинических условиях // Труды 21-й конференции Ассоциации гастроэнтерологов. - Смоленск, 1993. - С.203-210.
3. Ступин В.А., Бельков А.В., Смирнова Г.О. и др. Лечебно-диагностическая тактика при осложнениях язвенной болезни в пожилом и старческом возрасте // Эксперимент. и клинич. гастроэнтер. - 2002. - № 4. - С.72-78.
4. Ткачѳв А.В., Пасечников В.Д. Оценка отдалѳнных результатов эрадикационной терапии и качества жизни у больных язвенной болезнью, осложнѳнной кровотечением или перфорацией // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. - 2002. - № 6. - С. 44-48.

УДК 616.36 - 002.2:616.149-008.331.1

ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Степанова Н.С., Титова О.В.

Смоленская государственная медицинская академия

Хронические диффузные заболевания печени занимают одно из ведущих мест среди заболеваний желудочно - кишечного тракта, что связано с их широким распространением, тяжестью течения и, часто, неблагоприятным исходом. Одним из основных патогенетических механизмов повреждения печени при ее хронических заболеваниях являются нарушения портальной гемодинамики. В настоящее время ультразвуковые исследования занимают ведущее место среди методов лучевой диагностики и, бесспорно, считаются методом выбора в

гепатологии [1,2]. Данные литературы свидетельствуют, что дуплексное сканирование сосудов портальной системы является золотым стандартом для выявления нарушений портального кровотока при заболеваниях печени [3]. Проведено исследование по выявлению особенностей портального кровотока у больных хроническим гепатитом (ХГ).

Цель исследования. Изучить особенности портальной гемодинамики у больных ХГ в зависимости от степени активности патологического процесса.

Материалы и методы. Обследовано 60 больных хроническим гепатитом в возрасте от 19 до 74 лет (средний возраст $45 \pm 7,5$ лет). Диагноз ХГ устанавливался на основании жалоб, анамнеза, данных физического, лабораторного, вирусологического исследований, фиброгастроуденоскопии. Контрольную группу составили 100 практически здоровых лиц от 17 до 75 лет (средний возраст 46 ± 19 лет).

Комплексное ультразвуковое исследование выполнялось на ультразвуковом аппарате «SonoRex – 4800» фирмы Medison с использованием конвексного датчика частотой 3,5 МГц паташак и включало ультрасонографию печени, селезенки в реальном масштабе времени в В – режиме и импульсноволновую доплерографию (ИВДГ).

Результаты и их обсуждение. У большинства больных ХГ (88,3%) при УЗИ печени в В – режиме выявлена гепатомегалия за счет увеличения толщины левой и правой доли. Нормальные размеры печени определялись лишь у 11,7% пациентов, страдающих ХГ минимальной степени активности, что отражает отсутствие зависимости размеров печени от степени активности ХГ. Контур печени у всех больных ХГ оставался ровным. Мелкозернистая структура печени выявлена только у пациентов с ХГ минимальной степени активности, при ХГ умеренной и высокой степени активности эхоструктура печени была средне- и крупнозернистой. Достоверное увеличение селезенки (на $32,6 \pm 3,1\%$, $p < 0,01$) определялось у 31,6% больных ХГ, преимущественно при ХГ умеренной и высокой активности, однако существенной разницы размеров селезенки в зависимости от активности патологического процесса выявлено не было. Во всех случаях эхоструктура селезенки была однородной.

Более определенную зависимость от степени активности ХГ имел сосудистый рисунок печени. Он был сохранен у большинства больных ХГ минимальной активности, при ХГ умеренной и высокой активности отмечалось его обеднение. При высокой и умеренной активности ХГ печеночные вены уменьшались в диаметре, а при высокой активности становились извитыми. Для ХГ высокой и умеренной активности было характерно уплотнение стенок воротной вены, сегментарные ветви сосуда плохо прослеживались в большинстве случаев. У 87,5% пациентов с ХГ высокой активности выявлено уплотнение стенок общей печеночной артерии.

У больных ХГ отмечена тенденция к увеличению диаметра общей печеночной артерии (ОПА), верхнебрыжеечной артерии (ВБА), значения диаметра селезеночной артерии (СА) оказались достоверно больше аналогичного параметра в контрольной группе. При отсутствии существенных различий в значениях средней скорости кровотока по СА, ВБА объемный кровоток по этим

сосудам достоверно превышал аналогичные показатели в группе контроля. Это свидетельствует о повышении притока крови по чревной артерии (ЧА), ВБА, увеличении артериальной перфузии печени, что подтверждается имеющейся тенденцией к увеличению индекса объемного кровотока по общей печеночной артерии и данными корреляционного анализа. Существенных различий значений индексов пульсации, резистентности для ЧА, ВБА, ОПА у больных ХГ и контрольной группой выявлено не было. Достоверное повышение пульсативного индекса (PI) СА позволяет судить об имеющейся ригидности стенки данного сосуда у больных ХГ.

Средняя скорость кровотока по воротной вене (ВВ), селезеночной вене (СВ) у больных ХГ существенно не отличалась от таковой в группе контроля, но за счет увеличения диаметров ВВ, СВ возрастал объемный кровоток в этих сосудах. Средняя скорость кровотока по верхнебрыжеечной вене (ВБВ) оказалась достоверно сниженной по сравнению с контрольной группой, однако за счет увеличения диаметра сосуда объемный кровоток в нем также имел тенденцию к повышению. При проведении корреляционного анализа между параметрами портального кровотока в группе больных ХГ выявлены умеренная обратная связь между диаметром (d) ВБВ и максимальной систолической скоростью ВБВ ($r = -0,33$, $p < 0,5$), умеренная прямая связь между d ВВ и d СА ($r = 0,37$, $p < 0,05$).

Индекс застоя в воротной вене у больных ХГ на $40 \pm 6,4\%$ оказался выше, чем в группе контроля, что свидетельствует о существенном увеличении давления в системе воротной вены. Выявлены нарушение фазного пульсирующего кровотока в печеночной вене, снижение тонуса печеночных вен, что подтверждается достоверным уменьшением амплитуды систолической волны. Подобные изменения являются усугубляющим застой в печени фактором у больных ХГ.

При ХГ минимальной активности показатели портального кровотока существенно не отличались от таковых в группе контроля, отмечалось лишь достоверное увеличение диаметра СА. Кровоток в печеночной вене имел обычный трехфазный вид (НВО – вариант). При ХГ умеренной активности возрастал объемный кровоток по СА, достоверно увеличивался индекс пульсации СА. Диаметры ВВ, СВ, ВБВ оказались достоверно выше, чем в группе контроля, однако объемный кровоток по этим сосудам существенно не изменялся за счет имевшейся тенденции к снижению средней скорости кровотока. Конгестивный индекс при ХГ умеренной активности возрастал на $40 \pm 4,1\%$, $p > 0,05$ по сравнению с контрольной группой. У части больных (12,5%) выявлялся НВ1 – вариант кровотока в печеночной вене. У больных ХГ высокой активности при достоверном увеличении объемного кровотока по СА, индексов пульсации и резистентности СА имелось достоверное увеличение объемного кровотока по ВБА, ВБВ и СВ. У 62,5% больных выявлялся НВ1 – вариант кровотока в печеночной вене и у 37,5% больных – монофазный псевдопортальный кровоток (НВ2 – вариант).

Таким образом, при ХГ минимальной активности существенных изменений УЗ-картины печени и портального кровотока не выявлено. При ХГ умеренной активности уже определяются гепатомегалия, спленомегалия, нарушение сосудистого рисунка печени, существенное повышение давления в системе ВВ,

увеличение кровотока в селезенке, но наиболее выраженные изменения портальной гемодинамики отмечены при ХГ высокой активности за счет преимущественного возрастания объемного кровотока по селезеночным и верхнебрыжеечным сосудам, печеночным венам, что свидетельствует о еще более значительном увеличении давления в системе ВВ и подтверждается существенным увеличением (на $50 \pm 2,3\%$) индекса застоя в воротной вене. Повышение активности патологического процесса приводит к более значительным нарушениям архитектоники печени.

Таким образом, у больных ХГ выявляются значительные изменения портального кровотока уже при умеренной степени активности патологического процесса, отмечаются повышение притока крови по чревной и верхнебрыжеечной артериям, увеличение артериализации печени. Наиболее существенные изменения выявлены в сосудах селезенки, что позволяет определить ведущую роль органа в портальной гемодинамике у этой категории больных.

Литература

1. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени // Визуализация в клинике.- 2001.- №5.- С. 16-20.
2. Seitz K., Wermke W. Sonography in Portal Hypertension and TIPS // Freiburg.- 1998, 64.
3. Zwiebel W.J., Mountford R.A., Halliwell M.J., et al. Splanchnic blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension: investigation with duplex Doppler US // Radiology.- 1995 Vol. 194.- P.807-812.

УДК 616.36 – 002.2.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ

О.В. Титова, В.В. Молчанов, Н.С. Степанова

Областная клиническая больница, государственная медицинская академия, областной институт патологии

Рассматриваются особенности поражения печени у курящих больных хроническим вирусным гепатитом. Выявлено, что курение усиливает тяжесть поражения печени: повышается активность процесса, нарастает фиброз.

Парентеральные вирусные гепатиты, среди которых доминирующее место занимают гепатиты В и С, – одна из наиболее серьезных и актуальных проблем здравоохранения России. Актуальность проблемы вирусных гепатитов подтверждают данные о широком распространении этих инфекций [1, 4, 5].

Течение хронических вирусных гепатитов характеризуется, как правило, значительной длительностью и вариабельностью. Разнообразие темпов прогрессирования хронических вирусных гепатитов связывают с наличием множества влияющих на его течение факторов, среди которых рассматриваются факторы вируса, индивидуальные особенности больного и дополнительные

этиологические факторы или кофакторы (алкоголь, коинфекции, гемосидероз и другие) [2, 3, 6, 7].

Широкое распространение курения среди больных хроническим вирусным гепатитом и немногочисленные данные в литературе об особенностях поражения печени под влиянием этого фактора послужили основанием для нашей работы.

Цель исследования. Выявить особенности поражения печени при хронических вирусных гепатитах у курящих пациентов.

Материалы и методы. Обследовано 100 пациентов с хроническим вирусным гепатитом, из них хронический гепатит В диагностирован у 27 больных, хронический гепатит С – у 73. Возраст пациентов составил от 17 до 56 лет. Среди обследованных было 36 женщин и 64 мужчины. Всем пациентам проведено комплексное обследование: биохимическое (АЛТ, АСТ, ГГТ, билирубин), вирусологическое (HBsAg, анти HCV, ДНК HBV и РНК HCV методом полимеразной цепной реакции), УЗИ органов брюшной полости и сосудов портальной системы, пункционная биопсия печени. При морфологическом исследовании биоптатов печени определяли индекс гистологической активности (ИГА) по Knodell RG и индекс склероза (ГИС) по Desmet VJ. Пациенты были разделены на 2 группы: некурящие – 52 человека и курящие – 48 человек. Учитывался сам факт курения, стаж и количество выкуриваемого не оценивались. Злоупотребление алкоголем было критерием исключения из исследования, однако периодическое его употребление не оценивалось.

Результаты. Жалобы пациентов были немногочисленные и носили неспецифический характер: слабость, диспепсический синдром, тяжесть и боли в правом подреберье. Больше половины пациентов (69% среди некурящих и 52% среди курящих) считали себя здоровыми и не предъявляли никаких жалоб. У курящих пациентов чаще отмечались боли в правом подреберье (у 21% курящих и у 4% некурящих пациентов) и регистрировалась гепатомегалия (у 42% курящих и у 6% некурящих пациентов).

При исследовании биохимических показателей активности процесса (по уровню АЛТ) у некурящих пациентов преобладала минимальная степень активности (АЛТ < 3N у 56±7%), нормальный уровень АЛТ отмечен у 19±6%, низкая степень активности (АЛТ 3-5N) встречалась у 25±6%. Умеренной активности (АЛТ > 5N) ни у одного пациента зарегистрировано не было. В то же время у 31±7% курящих пациентов выявлено повышение ферментов >5N. Низкая и минимальная активность отмечены у 17±6% и 40±7% пациентов соответственно. Отсутствовала активность у 12±5% пациентов.

По результатам сопоставления биохимических показателей между группами выявлены достоверно значимые различия по уровню сывороточных аминотрансфераз. Средние показатели АЛТ у некурящих и курящих пациентов равнялись 84,6±44,21 и 156,8±120,03 ед/л соответственно (p < 0,001). Подобное соотношение было характерно и для АСТ: у некурящих 58,1±25,95 ед/л и у курящих пациентов 88,7±51,76 ед/л (p < 0,001). Курение вело к возрастанию активности печеночного процесса независимо от пола: АЛТ у некурящих и

курящих мужчин: $96,9 \pm 43,73$ ед/л и $161,8 \pm 129,57$ ед/л ($p < 0,01$); у некурящих и курящих женщин: $73,1 \pm 42,26$ ед/л и $106,3 \pm 50,86$ ед/л ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1. Активность печеночного процесса

Пациенты		АЛТ	АСТ
Вся группа (n=100)	Некурящие (n=52)	$84,6 \pm 44,26$	$58,1 \pm 25,95$
	Курящие (n=48)	$158,8 \pm 120,03$	$88,7 \pm 51,71$
	P	$< 0,001$	$< 0,001$
Мужчины (n=64)	Некурящие (n=25)	$96,9 \pm 43,73$	$60,2 \pm 22,93$
	Курящие (n=39)	$161,8 \pm 129,57$	$93,1 \pm 55,03$
	P	$< 0,01$	$< 0,001$
Женщины (n=36)	Некурящие (n=27)	$73,1 \pm 42,26$	$52,3 \pm 23,4$
	Курящие (n=9)	$106,3 \pm 50,86$	$75,6 \pm 25,4$
	P	$< 0,05$	$< 0,05$

При морфологическом исследовании гистологическая активность процесса у курящих больных выше, чем у некурящих - среднее значение ИГА составило $4,4 \pm 2,77$ балла в группе некурящих и $5,4 \pm 2,66$ балла в группе курящих ($p < 0,05$). Различия ИГА между 2 группами были обусловлены различиями в выраженности портального воспалительного инфильтрата ($p < 0,05$) и в какой-то мере перипортальных некрозов (табл.2).

Таблица 2. Основные морфологические проявления

Морфологические изменения	Некурящие (n=52)	Курящие (n=48)	P
ИГА	$4,4 \pm 2,77$	$5,4 \pm 2,66$	$< 0,05$
перипортальные некрозы	$1,0 \pm 1,0$	$1,4 \pm 1,3$	$> 0,05$
портальное воспаление	$1,9 \pm 1,19$	$2,4 \pm 1,1$	$< 0,05$
дистрофия	$1,5 \pm 0,86$	$1,6 \pm 0,99$	$> 0,05$
ГИС	$0,74 \pm 0,7$	$1,0 \pm 0,65$	$< 0,05$

Распределение больных по уровню гистологической активности показало преобладание минимальной активности (ИГА=1-3 балла) у некурящих пациентов по сравнению с курящими - $50 \pm 7\%$ и $30 \pm 7\%$ соответственно ($p < 0,05$). Низкая активность (ИГА=4-8 баллов) отмечена у $42 \pm 7\%$ некурящих и у $55 \pm 7\%$ курящих пациентов, умеренная активность (ИГА=9-12 баллов) выявлена у $8 \pm 4\%$ и $15 \pm 5\%$ соответственно. Выраженность фиброза у курящих пациентов также выше, чем у некурящих. ГИС у некурящих и курящих пациентов составил $0,74 \pm 0,7$ и $1,0 \pm 0,65$ балла соответственно ($p < 0,05$). При оценке фиброза было установлено его отсутствие в $42 \pm 7\%$ случаев среди некурящих пациентов и в $21 \pm 6\%$ - среди курящих ($p < 0,05$). У $58 \pm 7\%$ курящих и $40 \pm 6\%$ некурящих фиброз был минимальный (ГИС =1балл). Более выраженный фиброз (ГИС=2балла) выявлен у $21 \pm 6\%$ курящих пациентов и только у $18 \pm 5\%$ некурящих пациентов.

Заключение. Проведенные исследования позволили выявить особенности поражения печени у курящих больных хроническим вирусным гепатитом. У них

чаще отмечается болевой синдром и выявляется гепатомегалия. Активность патологического процесса в печени, по результатам сопоставления биохимических и гистологических показателей, у курящих пациентов выше, чем у некурящих. Степень развития фиброза так же выше у курящих пациентов по сравнению с некурящими. Таким образом, курение повышает активность печеночного процесса и способствует прогрессированию хронического гепатита.

Литература

1. Балаян М.С., Михайлов М.И. Энциклопедический словарь – вирусные гепатиты. - Изд. 2-е, переработ. и дополн.- М.: Амипресс, 1999. – 235с.
2. Игнатова Т.М. Естественное течение хронической HCV-инфекции // Рос.журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 2002. – Т.12, №2. – С. 20-30.
3. Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных и алкогольных болезней печени // Рос.журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 2002. – Т.12, №2. – С.6-15.
4. Шахгильдян И.В. Современная эпидемиологическая характеристика гепатитов В и С в Российской Федерации // Вирусные гепатиты (достижения и перспективы). – 1999. - № 3. – С. 9-15.
5. Anna S.F., Lok M.D. Chronic Hepatitis B // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346, № 22. – P. 1682-1683.
6. Herrine S.K. Approach to the Patient with Chronic Hepatitis C Virus Infection // Annals of Internal Medicine. – 2002. – Vol. 136, № 10. – P. 747-757.
7. Mahon D.J., Holck P., Bulkow L. et al. Serologic and Clinical Outcomes of 1536 Alaska Natives Chronically Infected with Hepatitis B Virus // Annals of Internal Medicine. – 2001. – Vol. 135, № 9. – P. 759-768.

УДК 616.36-004:577.158

ОЦЕНКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Т.Н. Янковая

Смоленская государственная медицинская академия

В данной работе исследовалась способность лейкоцитов цельной крови генерировать активные формы кислорода у больных циррозом печени, выявлено снижение данного показателя по мере утяжеления патологии печени, что может быть использовано для диагностики.

Среди таких распространенных осложнений, наблюдающихся в первую очередь при циррозах печени (ЦП), как печеночная энцефалопатия и кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, значимость влияния бактериальной инфекции становится второстепенной. В то же время описаны случаи бактериального эндокардита, пневмонии, эмпиемы плевры, спонтанного бактериального перитонита, что обуславливает около 25% летальности [3]. Развитие бактериальных осложнений обусловлено в первую очередь снижением неспецифической резистентности организма, ведущая роль, в осуществлении

которой принадлежит фагоцитарной активности лейкоцитов, которые генерируют активные формы кислорода (АФК) и формируют бактерицидную защиту организма от инфекции [1,2]. В связи с этим возникает необходимость поиска новых методов прогнозирования бактериальных осложнений ЦП, являющихся непосредственной причиной смерти больных.

Цель. Изучить способность лейкоцитов цельной крови генерировать АФК у больных ЦП для поиска дополнительных критериев оценки неспецифической резистентности организма.

Материалы и методы. В исследование было включено 33 больных ЦП мужчин в возрасте от 23 до 56 лет. Для определения контрольных показателей фагоцитарной активности лейкоцитов исследовалась цельная кровь у 21 донора (мужчин) того же возраста. Диагноз заболевания устанавливался на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, физических, лабораторных, инструментальных методов, а в ряде случаев был подтвержден морфологическим исследованием биоптатов печени. В зависимости от выраженности асцита пациенты с ЦП были разделены на 3 группы: 1-я группа включала больных ЦП без асцита (n=10), 2-я – с транзиторным асцитом (n=10), 3-я группа - с резистентным асцитом (n=13). В зависимости от наличия варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) больные с ЦП были разделены на две группы: в 1-ю группу (n=24) вошли больные с ВРВП; во 2-ю группу (n=9) – без ВРВП.

Неспецифическую резистентность организма оценивали по способности лейкоцитов цельной крови генерировать активные формы кислорода (АФК) и исследовали с помощью люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ-Л) лейкоцитов цельной крови, стимулированной кристаллами сульфата бария [1].

Результаты и обсуждение. При анализе результатов исследования у больных ЦП выявлены существенные различия между их группами, выделенными в зависимости от выраженности асцита. Данные табл. 1 свидетельствуют о снижении амплитуды вспышки лейкоцитов цельной крови у больных ЦП по мере увеличения выраженности асцита, что указывает на тесную связь функциональной активности лейкоцитов с выраженностью печеночной недостаточности и подтверждает значимость эндотоксинемии в подавлении процессов фагоцитоза.

Таблица 1. Способность лейкоцитов генерировать АФК у больных ЦП в зависимости от выраженности асцита

Показатель	Контроль (доноры) (n=21)	По степени выраженности асцита		
		1-я группа (n=10)	2-я группа (n=10)	3-я группа (n=13)
АФК лейкоцитов в квант/с4л	26,15± 1,41	14,37± 0,60	10,02± 0,56	7,72± 0,54
		P<0,05	P<0,05 P1<0,05	P<0,05 P2<0,05 P3<0,05

Примечание: P- различия с контролем, P1- различия между 1-2 группой, P2- различия между 1-3 группой, P3- различия между 2-3 группой.

Следует заметить, что асцит свидетельствует не только о паренхиматозной недостаточности, но и о портальной гипертензии. Поэтому увеличение его выраженности должно происходить параллельно с повышением сброса портальной крови, содержащей ингибиторы фагоцитарной активности лейкоцитов (в первую очередь эндотоксин грамотрицательных кишечных бактерий), в системную циркуляцию, минуя печень. Так, более выраженное снижение амплитуды вспышки стимулированных лейкоцитов установлено у больных ЦП с наличием ВРВП ($9,59 \pm 0,40 \times 10^5$ квант/с4л) по сравнению с больными без ВРВП ($13,32 \pm 1,13 \times 10^5$ квант/с4л, $P < 0,05$). Так как ВРВП являются наиболее характерным проявлением портальной гипертензии, полученные результаты еще раз свидетельствуют о роли коллатерального портокавального сброса крови в снижении фагоцитарной активности лейкоцитов.

Представленные данные позволяют сделать вывод, что по мере утяжеления патологии печени уменьшается способность лейкоцитов цельной крови генерировать АФК, наиболее выраженное у больных с декомпенсированным циррозом и сформированными портокавальными шунтами, что может иметь определенное прогностическое значение в оценке риска развития бактериальных осложнений у данных больных.

Литература

1. Владимиров Ю.А., Шерстнев М.П., Пирязев А.П. Стимулированная кристаллами сульфата бария хемилюминесценция лейкоцитов цельной крови // Биофизика. - 1989. - Т.34, № 6. - С. 1051 -1054.
2. Владимиров Ю.А., Шерстнев М.П. Хемилюминесценция клеток животных // Биофизика. - М. -1989. - Т.24. -176 с.
3. Радченко В.Г., Шабро А.В., Нечаев В.В. Хронические заболевания печени. - СПб.: Лань, 2000. - 192 с.

НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ

УДК 616.12 – 008.331.1:616.831

ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

*Н.А. Иванова, В.А. Павлов, О.В. Полячкова, Н.В. Дроздецкая, Е.В. Семакова
Смоленская государственная медицинская академия*

Проведено изучение антигипертензивной терапии у 120 пациентов с артериальной гипертензией в возрасте от 55 до 72 лет. Большинство пациентов принимали гипотензивные средства нерегулярно, ориентируясь на головную боль, без адекватного контроля артериального давления. Проведен анализ родословных 30 пациентов.

Лечение артериальной гипертензии (АГ) является одной из актуальных проблем современной медицины. Доказана эффективность антигипертензивной терапии с целью профилактики инсульта и сосудистой деменции. Важным аспектом лечения больных хронической гипертензивной энцефалопатией являются регулярность приема гипотензивных средств и адекватный контроль АД.

Цель настоящего исследования - анализ проводимой гипотензивной терапии у больных хронической гипертензивной энцефалопатией.

Нами обследовано 120 пациентов, средний возраст которых составил $62,8 \pm 9,0$ года, из них 69 женщин и 51 мужчина, с длительным (более 5 лет) анамнезом АГ. У 30,6% пациентов установлены I, у 69,4% – II стадии хронической гипертензивной энцефалопатии. Средние цифры систолического АД составили 156 ± 6 мм рт. ст., диастолического 105 ± 7 мм рт. ст. У 12,2% больных установлены I, у 87,8% – II стадии АГ.

Анализ проводимой гипотензивной терапии у больных хронической гипертензивной энцефалопатией показал, что 26,6% пациентов не принимают никаких препаратов для снижения артериального давления, 80% из них составили мужчины. Больные этой группы не предъявляли жалоб на головные боли.

Большинство пациентов (57,6%) принимали гипотензивные препараты только при появлении головных болей или чувства тяжести, распирания в голове, головокружения, чаще не контролируя АД.

Незначительную группу составили пациенты (15,8%), которые регулярно принимали адекватные дозы гипотензивных препаратов под контролем АД.

Приведенные данные свидетельствуют о недостаточном контроле уровня АД среди пациентов хронической гипертензивной энцефалопатией.

Проведен анализ родословных 30 больных. Подавляющее большинство пробандов составили женщины – 29 человек. В 18 случаях в роду АГ была у матери, в 7 – у отца, в 3-х случаях были больны оба родителя. Новая мутация определена в одном наблюдении.

Существенное значение для степени выраженности АГ имело накопление заболевания в семье, когда АГ прослеживалась в трех поколениях

(8 родословных). Обращает на себя внимание сочетание АГ с атеросклерозом, диабетом и ожирением, а также поражением вен нижних конечностей.

Целесообразно информировать родственников I степени, особенно при выраженном семейном накоплении, о повышенной степени риска развития АГ с тем, чтобы своевременно начать лечение, а также избежать воздействия отягощающих факторов.

Литература

1. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлева Н.А., Каримов Т.К. Головная боль. – М., 1994. – 286 с.
2. Давиденкова Е.Ф., Либерман И.С. Клиническая генетика. – Л.: Медицина, 1975. – 432с.
3. Ленц В. Медицинская генетика: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1984. – 418с.
4. Парфенов В.А., Замергад М.В. Что скрывается за диагнозом гипертонический криз // Неврол. журн. – 1998. - №5. – С. 41-43.
5. Харпер П. Практическое медико – генетическое консультирование: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1984. – 302с.
6. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. – М., 2000. – 150с.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society // Cephalalgia.-1988. – Vol.8, Suppl. 7. – 96 p.

УДК 616.89.19:616.33-002.44-06

ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С ПОЗИЦИЙ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Е.А.Северова

Смоленская государственная медицинская академия.

Выявленные патopsихологические изменения у больных с осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки ассоциируются с невротическими и аффективными расстройствами, что указывает на необходимость участия психиатра в процессе диагностики и лечения этих больных.

Современные тенденции развития психиатрии направлены на ее сближение с общей медициной. Это обусловлено не только тем, что многие варианты психических расстройств имитируют или сопровождают соматическую патологию, но и тем, что соматоцентрическое понимание болезней человека далеко не в полной мере объясняет их многие клинические проявления (Смулевич А.Б., 2001; Жариков Н.М., Гиндикин В.Я., 2002).

Психосоматическая медицина изучает взаимоотношения и взаимосвязи между эмоциональной жизнью человека и природой его соматических расстройств, значение индивидуальных факторов психики и окружающей среды в этиологии заболеваний. Не придавая психогенным воздействиям значения единственного и решающего фактора в этиологии соматических заболеваний, психосоматическая

медицина поддерживает концепцию полиэтиологичности болезней человека (Циммерман Я.С., Белоусов Ф.В., 1999).

На основе ряда современных исследований была разработана концепция об индивидуальном барьере психической адаптации. Под влиянием различных факторов происходит напряжение, а потом и ослабление функциональных возможностей, их приближение к критической величине, определяющей истощенность функциональной стабильности. На клиническом уровне это ведет к возникновению наименее специфических донозологических болезненных проявлений и нарушений невротической структуры (тревоги, астении, эмоциональной лабильности, нарушении сна, вегетативных дисфункций), что довольно часто встречается в клинике у больных с осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (Фирсова Л.Д., 2003).

Развитие психосоматического подхода в медицине создает потребность в применении новых методов исследования больного, направленных на описание субъективной картины физических страданий пациента. Однако наличие жалоб далеко не всегда коррелирует с наличием объективного соматического заболевания. Обилие соматических жалоб в данном случае может свидетельствовать о чувстве тревоги, озабоченности своим внутренним состоянием, наличии неосознаваемого сниженного аффекта, заинтересованности во внимании и помощи со стороны врача.

Целью нашего исследования явилось изучение некоторых патопсихологических особенностей больных с осложненными формами язвенной болезни, а также исследование качественного и количественного состава их соматических жалоб.

Наблюдения выполнялись на базе отделения абдоминальной хирургии ГКБ№1. Обследовано 38 мужчин, в возрасте от 20 до 50 лет. Средний возраст составил 39,21 года (дов. интервал 35,8-42,6). У 24 из них язвенная болезнь осложнилась кровотечением, а у 14 – перфорацией язвы в брюшную полость. Осмотр психиатра и психологическое исследование выполнялись на 3-4-е сутки от момента поступления в стационар. Применялись: клинико-психопатологический метод, Торонтская шкала алекситимии, Гиссенский опросник соматических жалоб. Полученные данные обрабатывались параметрическими и непараметрическими статистическими методами.

Как больным с кровотечениями, так и больным с перфорациями свойственен высокий уровень алекситимии- 71,32(дов. интервал 67.17-74.98). Термин «алекситимия» обозначает «нет слов для названия чувств». Впервые концепция алекситимической личности была сформирована в 1973 году J.Nemiah и P.Sifneos. Алекситимия определяет наличие трудностей в определении и описании собственных чувств, проведении различий между чувствами и телесными ощущениями, бедность воображения, снижение способности к символизации, фокусирование в большей мере на внешних событиях, чем на внутренних переживаниях. Следует отметить, что ограниченность осознания эмоций и переработки аффекта приводит к фокусированию на соматическом компоненте эмоционального возбуждения, развитию ипохондрических и психосоматических расстройств.

Опросник соматических жалоб представляет собой список жалоб, объединенных в 5 основных групп: «истощения или астении», «желудочные жалобы», «боли в

различных частях тела», «сердечные жалобы» и их результирующая «давление или интенсивность жалоб». Необходимо подчеркнуть, что указанные шкалы не отображают клинические синдромы, которые позволяют диагностировать то или иное заболевание. Они представляют собой среднее сочетание ощущаемых больными физических недомоганий. При анализе первых 4 шкал обнаружено, что уровень астенических жалоб (3,189) достоверно превышает не только уровень «сердечных» (1,405) и «болевых» жалоб (2,364), но и уровень «желудочных» (3,067).

Кроме того, выявлены достоверные различия ($p < 0,05$) в уровнях астенических, желудочных, а также «давления жалоб» у больных с различными видами осложнений. Уровни вышеназванных шкал у больных с язвенными кровотечениями достоверно выше уровней тех же шкал у больных с перфорациями. По группам жалоб «боли в различных частях тела» и «сердечные жалобы» различий в уровнях между группами больных выявлено не было.

Таким образом, для больных осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки характерна значительная интенсивность астенических жалоб, достоверно превышающая уровень желудочных. «Давление жалоб» у больных с желудочными кровотечениями достоверно ($p < 0,05$) превышает таковой у больных с перфорациями, что свидетельствует, по нашему мнению, о более высокой обеспокоенности этой группы больных своим физическим состоянием, наличии у них высокой несознаваемой потребности в помощи со стороны медицинского персонала. Высокий уровень алекситимии у больных с осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки свидетельствует о затруднениях в понимании и выражении своих эмоциональных состояний, фокусировании внимания на соматическом компоненте аффекта.

Из вышеизложенного следует:

- наличие психических расстройств у больных с осложненными формами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки требует их своевременной и специфической диагностики;
- высокий уровень алекситимии и «давления жалоб» обуславливает повышенное внимание к аффективной сфере этих больных.

Литература

1. Жариков Н.М., Гиндикин В.Я. Распространенность пограничных психических расстройств среди лиц, не находящихся под наблюдением психиатрических учреждений. // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – №7 – С. 45-49.
2. Применение Гиссенского опросника соматических жалоб в клинике пограничных нервно-психических и психосоматических расстройств: Метод. пособие. – Санкт-Петербург. – 1993.
3. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. М.: Медицинское информационное агентство, 2001 - 254с.
4. Фирсова Л.Д. Особенности психической сферы больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на разных стадиях заболевания // Тер. арх. 2003. - №2- С.21-23.

5. Циммерман Я.С., Белоусов Ф.В. Психосоматическая медицина и проблема язвенной болезни. // Клин. мед. -1999.- №8- С.9-15.

УДК 616.831-005:616.12-008.318

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПО ДАННЫМ РЕОГРАФИИ И ДОПЛЕРОГРАФИИ

В.В.Сергеев

Смоленская государственная медицинская академия

В статье проанализированы особенности церебральной гемодинамики у 15 больных ИБС и дисциркуляторной энцефалопатией, страдавших мерцательной аритмией, в сопоставлении с аналогичной группой больных без нарушения сердечного ритма. Выявлена существенная нестабильность мозгового кровотока при аритмии, ведущая к повышению риска развития церебральной ишемии.

Известно, что нарушения сердечного ритма имеют существенное значение для возникновения острой и хронической цереброваскулярной патологии (1,2,5). Как правило, наличие аритмии рассматривается как одна из важных предпосылок для развития тромбэмболии мозговых сосудов (2,4). При этом меньшее внимание уделяется хроническим нарушениям мозгового кровообращения, которые формируются у больных на фоне длительно существующих нарушений сердечного ритма.

Нами было проведено изучение церебральной гемодинамики у 30 пациентов (14 женщин и 16 мужчин), в возрасте от 40 до 65 лет, страдавших ишемической болезнью сердца (стенокардия, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз), имевших одновременно клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I-II стадий. При этом у 15 больных наблюдалась постоянная тахи- и нормосистолическая форма мерцательной аритмии, 15 пациентов второй группы не страдали нарушениями сердечного ритма.

Для изучения мозгового кровотока использовались реоэнцефалография (РЭГ) и ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Регистрация РЭГ проводилась во фронтно- и окципито-мастоидальных отведениях на компьютерном реографе фирмы "NEUROSOFT" по стандартной методике (3). УЗДГ общих и экстракраниальных сегментов внутренних сонных артерий была проведена на аппарате WD-CV100 с программой, позволяющей рассчитывать линейную скорость кровотока (ЛСК).

При анализе данных, помимо стандартных показателей, характеризующих сосудистый тонус, периферическое сосудистое сопротивление, венозный отток и эластичность сосудистой стенки, нами также проведена оценка стабильности мозгового кровотока, для чего рассчитывался коэффициент вариации (КВ) амплитуды пульсового кровенаполнения мозговых сосудов и средней ЛСК.

Необходимо отметить, что межгрупповые различия, касающиеся показателей тонуса и эластичности мозговых сосудов, периферического сосудистого сопротивления и венозного оттока, были статистически несущественны. В то же время значительные различия были выявлены при анализе данных об амплитуде пульсового кровенаполнения и ЛСК. Уже при визуальном изучении полученных данных обращала внимание значительная вариабельность амплитуды реографических волн и доплерографических комплексов, а также неравномерность временных интервалов между ними в группе больных с мерцательной аритмией.

Основные параметры церебральной гемодинамики у больных обеих групп представлены в таблице.

Таблица 1. Основные параметры церебральной гемодинамики у обследованных больных с нарушением и без нарушения сердечного ритма

Группы больных	Ампл.РЭГ (F-M) Ом	КВ (F-M)%	Ампл.РЭГ (O-M) Ом	КВ(O-M)%	Коэфф. асимм.%	ЛСК см/сек
ИБС без аритмии	0,12±0,008	6,3±0,29	0,08±0,007	7,3±0,3	16,4±1,5	14,5±1,4
ИБС с аритмией	0,1±0,007*	25,1±0,9	0,06±0,005*	28,7±1,2	20,3±1,7*	11,4±1,0

Примечание: * – P<0,05

Известно, что отмечается некоторая неравномерность амплитуды волн РЭГ и у здоровых лиц, однако степень этой вариативности никогда не превышает нескольких процентов. Коэффициент вариации амплитуды РЭГ в группе больных без нарушения ритма составил в каротидной системе 6,3±0,29%, в вертебрально-базиллярной - 7,3±0,25%. В группе пациентов с нарушениями ритма показатели амплитуды пульсового кровенаполнения были достоверно ниже (P<0,05), а значения КВ превышали таковые у больных первой группы в 3-4 раза, составив соответственно 25,1±0,93% и 28,7%±1,2%. Кроме того, у больных данной группы достоверно большей была асимметрия кровенаполнения сосудов и менее адекватны реакции на функциональные нагрузки. Значения средней ЛСК у больных второй группы были также достоверно ниже, чем в первой (P<0,05), КВ ЛСК в первой группе составил 8,9±0,32%, в то время как во второй группе - 28,2±1,1%.

Как следует из полученных данных, мозговой кровоток у больных, страдающих мерцательной аритмией, характеризуется снижением амплитуды кровенаполнения мозговых сосудов и ЛСК. Одновременно имеет место выраженная неравномерность кровенаполнения сосудов головного мозга; значительные колебания скорости кровотока способствуют нарушению его ламинарности и вносят существенный элемент нестабильности. Выявленные изменения церебральной гемодинамики, которые часто сочетаются с другими патогенетическими факторами (атеросклероз магистральных сосудов головы, артериальная гипертония и др.), способствуют снижению компенсаторных возможностей ауторегуляции мозгового кровообращения.

Таким образом, наличие мерцательной аритмии несёт в себе опасность не только развития тромбэмболических осложнений, но и приводит к неблагоприятным изменениям церебрального кровотока, способствуя истощению гемодинамического резерва головного мозга и увеличивая риск его ишемических поражений.

Литература

1. Верещагин Н.В. и соавт. Кардионеврология: проблемы кардиогенной церебральной эмболии // Журн. неврологии и психиатрии. - 1993. - № 2, С.90-96.
2. Виленский Б.С. Инсульт. - СПб: медицинское информационное агенство. - 2002, 288 с.
3. Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. - М.: МБН. - 1997. - С.403.
4. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. - М.: Медицина, 1972. - С. 43-49; 157-165.
5. Яхно Н.Н., Лаврентьева М.А. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. неврологии и психиатрии. - 1994. - № 1, С.3-6.

УДК 616.831-002

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

О.В. Фадеева, Н.В. Юрьева, Н.Н. Маслова

Смоленская государственная медицинская академия

Изучены наиболее распространенные этиологические факторы приобретенных энцефалопатий у пациентов различных возрастных категорий. Несмотря на достигнутые успехи в области исследования хронических дегенеративных заболеваний головного мозга, энцефалопатии остаются важной медико-социальной проблемой в нашей стране.

Актуальность проблемы приобретенных энцефалопатий связана не только с их широкой распространенностью, но и с прогрессированием психических и неврологических расстройств, приводящих к ранней инвалидизации пациентов, к их социальной дезадаптации. При данной патологии имеют место многоочаговые структурно-функциональные изменения головного мозга, степень выраженности которых может варьировать от едва заметных до ярко выраженных.

Цель исследования. Изучение наиболее распространенных приобретенных энцефалопатий и этиологических причин, приводящих к развитию этих энцефалопатий у больных разных возрастных групп.

Материалы и методы

Обследовано 164 пациента с различными формами приобретенных энцефалопатий, в возрасте от 21 до 81 года, проходивших курс стационарного лечения в неврологическом отделении Брянской городской больницы №1 с

января по декабрь 2002 года. Все пациенты разделены на три возрастные группы. Первая группа была представлена больными молодого и среднего возраста от 21 до 40 лет, вторая – пациентами от 41 до 60 лет, в третью вошли пациенты в возрасте от 61 до 81 года.

Результаты исследования. В исследуемой группе пациентов были выявлены следующие причины приобретенных энцефалопатий – атеросклероз церебральных сосудов, артериальная гипертензия, сахарный диабет, черепно-мозговые травмы, систематическое злоупотребление алкоголем. Наиболее обширной оказалась группа пациентов с токсической (алкогольной) энцефалопатией – 30,5%, энцефалопатия смешанного генеза (атеросклеротического, гипертонического) – 25,6%, атеросклеротическая энцефалопатия – 18,9%, гипертоническая энцефалопатия – 14,0%, в более редких случаях встречалась энцефалопатия, связанная с сахарным диабетом (2,5%), ранее перенесенными черепно-мозговыми травмами (8,5%).

Изучение частоты встречаемости в различных возрастных группах показало, что наибольшее практическое значение в развитии приобретенных энцефалопатий у пациентов молодого и зрелого возраста играет систематическое злоупотребление алкоголем. Основными причинами, вызывающими развитие энцефалопатий у пациентов второй и третьей групп, являются атеросклероз церебральных сосудов, артериальная гипертензия и их сочетание (рис.1).

Изучение частоты встречаемости приобретенных энцефалопатий в зависимости от пола показало, что токсическая энцефалопатия в подавляющем большинстве случаев (44 пациента) встречается у мужчин. Энцефалопатия смешанного генеза в 2/3 случаев встречается у женщин. В прочих группах соотношение лиц мужского и женского пола примерно одинаково.

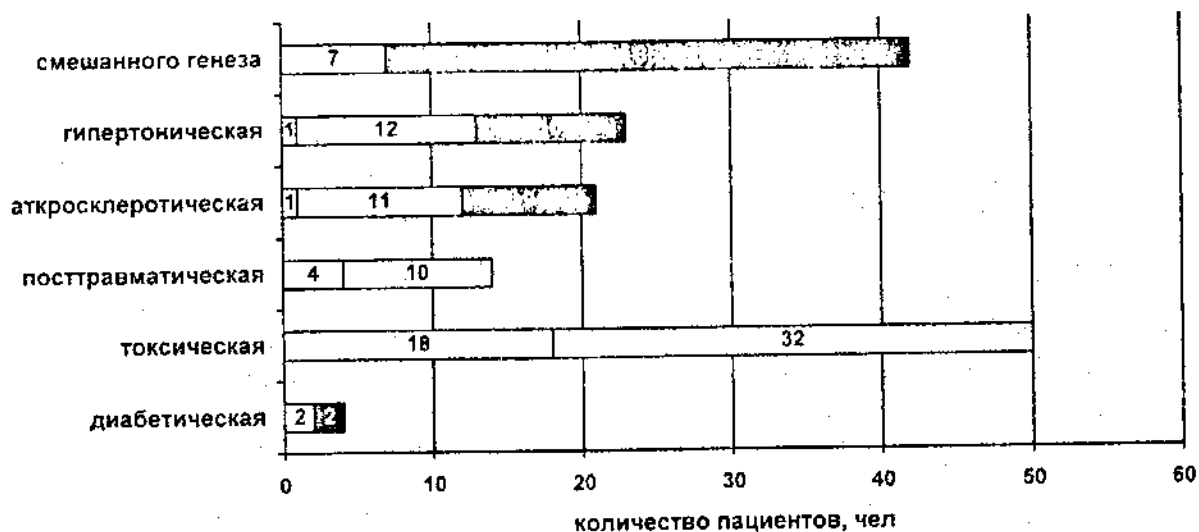


Рис 1. Встречаемость приобретенных энцефалопатий у больных различных возрастных групп.

Выводы

Таким образом, проведенные исследования позволяют сказать, что у мужчин молодого и зрелого возраста развитие приобретенной энцефалопатии связано преимущественно с длительным злоупотреблением алкоголем, у пациентов

старше 60 лет основными причинами, приводящими к развитию энцефалопатии, являются атеросклероз церебральных сосудов, артериальная гипертензия и их сочетание.

Выявление наиболее значимых этиологических факторов в развитии приобретенных энцефалопатий имеет огромное значение для проведения адекватной профилактической работы с пациентами, входящими в ту или иную группу риска. Своевременно начатые мероприятия, направленные на лечение заболевания, на фоне которого может развиваться приобретенная энцефалопатия, способствуют значительному снижению вероятности развития стойкого неврологического дефицита, поддержанию на достаточно высоком уровне качества жизни пациентов.

Литература

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – Т 1 – М., 2001. – 774 с.
2. Котов С.В., Калинин А.П., Рудаков И.Г. Диабетическая нейропатия. – М.: Медицина, 2000. – 232 с.
3. Лукачер Г.Я., Махова Т.А. Неврологические проявления алкоголизма. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
4. Пятницкая И.Н., Карлов В.А., Элконин Б.А. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. – М.: Медицина, 1977. – 128

УДК 616.831-006 – 073.756.8

СООТНОШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н.Ф. Фарацук, Н.А. Покусаева, Н.Н. Маслова

Смоленская государственная медицинская академия.

Проведен корреляционный анализ между данными компьютерной томографии и показателями гидроионного гомеостаза, позволяющий получить дополнительную диагностическую информацию при нейроонкологической патологии.

Достижения медицинской и вычислительной техники принципиально изменили возможности диагностических методов, используемых при нейроонкологической патологии. Цифровые технологии объединили различные модификации изображения в единое целое, создав новое направление – нейронинтраскопию, к которой относятся компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Каждый из этих методов, обладая своими информационными возможностями, не является конкурирующим, они дополняют друг друга, позволяя детализировать различные стороны диагноза.

Наиболее общей, закономерно развивающейся при внутримозговых новообразованиях реакцией является перифокальный (перитуморозный) отек, в

основе развития которого лежит взаимодействие сосудистого и паренхиматозного факторов. Неврологическая диагностика отека затруднена из-за отсутствия специфических для него симптомов (представленная в различных руководствах клиника «отека мозга», по сути, описывает клинику внутричерепной гипертензии). Единственной достоверной возможностью диагностики отека остаются на сегодняшний день нейрорадиологические методы. Однако в силу определенных обстоятельств они не могут использоваться многократно.

В СГМА разработан и широко применяется дилатометрический метод определения фракций воды (свободной, связанной), соотношение которых достоверно регистрирует нарастание отека-набухания мозга при церебральной патологии [Фаращук Н.Ф., Маслова Н.Н., Евсеев А.В., 1992, 1999].

Цель работы. Комплексное изучение нейровизуализационных и физико-химических параметров у нейроонкологических больных, позволяющих получить дополнительную информацию о степени выраженности перифокального отека в мозге.

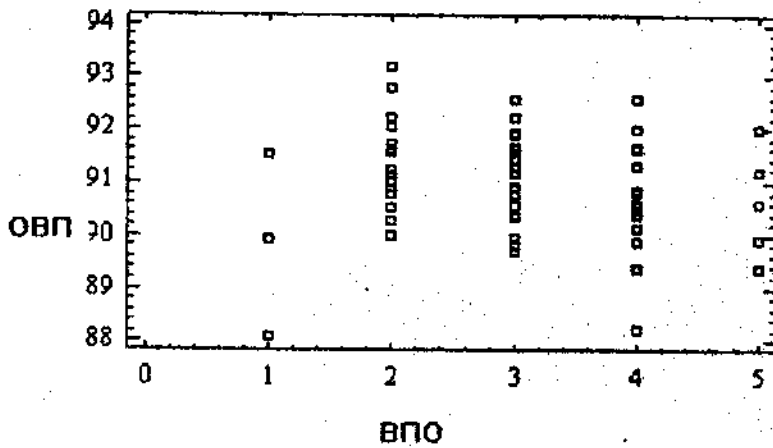
Методы исследования. Обследовано 72 пациента с КТ, МРТ и гистологически верифицированными новообразованиями головного мозга, средний возраст которых составил $42,49 \pm 3,42$ лет.

Проведен корреляционный анализ между выраженностью перитуморозного отека по данным компьютерной томографии и показателями гидроионного гомеостаза. Содержание общей, свободной, связанной воды в компонентах крови (плазме, эритромасте) исследовалось физико-химическим дилатометрическим методом [Фаращук Н.Ф., 1994]. По КТ-данным, выраженность перифокального отека (ВПО) оценивалась по пяти-балльной шкале: 1 балл – слабо выраженный перифокальный отек; 2 балла – умеренно выраженный отек; 3 балла – выраженный отек; 4 балла – резко выраженный отек и 5 баллов – обширная зона отека.

Для указанных признаков на основании результатов выборочного исследования была проверена гипотеза о нормальности распределения. Проверка гипотезы о нормальности распределения осуществлялась при помощи критерия χ^2 Пирсона на уровне значимости $\alpha=0,05$. Для автоматизации вычислений использовался статистический пакет Statgraphics v. 5.0.

Результаты исследования. В результате вычислений установлено: $r_s=-0,1$, $p=0,42 > 0,05$, это означает, что вычисленный выборочный коэффициент корреляции Спирмана значимо от нуля не отличается, т.е. незначим. Таким образом, корреляция между вышеуказанными признаками не является значимой. В то же время анализ облака точек на корреляционном поле позволяет предполагать возможную нелинейную зависимость (рис. 1).

Рис. 1. Корреляционное поле для признаков ВПО и ОВП (общая вода в плазме крови)



В результате вычислений установлено: $r_s=0,41$, $p=0,0006 < 0,05$, это означает, что вычисленный выборочный коэффициент корреляции Спирмана значительно отличается от нуля, то есть значим. Таким образом, положительная корреляция между признаками ВПО и Своб.ВЭ является значимой. На корреляционном поле наблюдается возрастающая зависимость (рис. 2).

Рис. 2. Корреляционное поле для признаков ВПО и Своб. ВЭ (свободная вода в эритроmasсе крови)

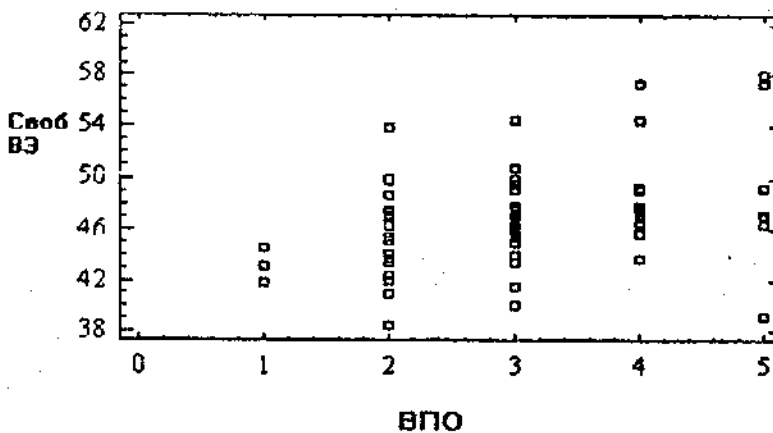
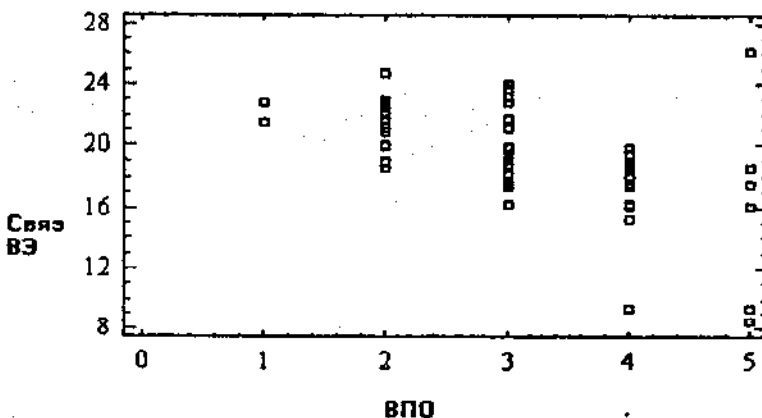


Рис. 3. Корреляционное поле для признаков ВПО и Связ.ВЭ (связанная вода в эритроmasсе)



В результате вычислений установлено: $r_s = -0,65$, $p = 0,0000 < 0,05$, это означает, что вычисленный выборочный коэффициент корреляции Спирмана значительно отличается от нуля, то есть значим. Таким образом, отрицательная корреляция между признаками ВПО и Связ.ВЭ является значимой. На корреляционном поле наблюдается убывающая зависимость (рис. 3).

Анализируя полученные результаты исследования, нами установлено:

1) значимая положительная корреляция между ВПО и Своб.ВЭ, т.е. большее содержание свободной воды в эритроцитарной массе крови больных с опухолями головного мозга, сопровождается более выраженным перитуморозным отеком мозга (4-5 баллов);

2) значимая отрицательная корреляция между ВПО и Связ.ВЭ, т.е., чем больше связанной воды в эритроцитарной массе крови пациентов, тем меньше выраженность перифокального отека (1-2 балла).

Выводы. На основании вышеизложенного можно заключить, что диагностика новообразований головного мозга в большинстве случаев требует сопоставительного анализа визуальной информации и физико-химических параметров. Сравнительный анализ КТ-данных и состояния показателей гидрионного гомеостаза позволил выявить высокую информативность указанных диагностических методов, т.к. каждый из них, обладая собственными отличительными особенностями, имеет главное объединяющее свойство – возможность повторения для анализа динамики структурных изменений очага поражения и прилежащих мозговых структур, а также наблюдать динамику процессов гидратации при лечении больного.

Литература

1. Declerk Y.A., Shimada H., Gonzalez I., Raffel C. Tumoral invasion in the central nervous system // J. Neuro-oncol. – 1994. – V.18, N2. – P.111–121.
2. Hossman K/A/, Wechsler W., Wilmes F. Experimental peritumoural edema: morphological and pathophysiological observations // Acta Neuropathol (Berl.). – 1979. – V.45, N2 – P.195– 202.
3. Vassiolouthis J., Ambrose J. Computerized tomography scanning appearances of intracranial meningiomas: An attempt to predict the histological features // J. Neurosurg. – 1967. – Vol. 50. – P. 320.

ГЕМАТОЛОГИЯ

УДК 616.155.7-007

АНОМАЛИЯ ПЕЛЬГЕРА-ХЮЭТА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.В.Литвинов, Ю.М.Зысманова, Е.Л.Цепова, Л.Ф.Барсукова

Смоленская государственная медицинская академия, Смоленская областная клиническая больница

Аномалия Пельгера-Хюэта представляет собой аутосомно-доминантную наследуемую аномалию гранулоцитов, характеризующуюся нарушением сегментации их ядер. Впервые была описана К. Pelger в 1928г., считавшим её проявлением туберкулёза. G. Huet (1931) установил семейный характер аномалии (1).

Учитывая недостаточную осведомлённость врачей о пельгеровском варианте лейкоцитов, и вследствие этого неправильную трактовку изменений в общем анализе крови (ОАК), приводим краткое описание наблюдавшегося нами случая пельгеровской семейной аномалии.

Больная Ж., 22 лет, направлена в областную консультативную поликлинику из ЦРБ 09.01.04г. с подозрением на заболевание системы крови при сроке беременности 18-19 недель. Жалоб на момент осмотра не предъявляет.

Anamnesis morbi: около недели назад повысилась температура тела, появился насморк, в связи с чем больная обратилась за медицинской помощью по месту жительства. При обследовании в ЦРБ в общем анализе крови от 5.01.04г. выявлено: эритроциты (Er) – $3,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобин (Hb) – 122 г/л; цветовой показатель (ЦП) – 0,9; лейкоциты (L) – $8,9 \times 10^9/л$; юные нейтрофилы (ю.) – 2%, палочкоядерные нейтрофилы (п.) – 78%, сегментоядерные нейтрофилы (с.) – 9%, эозинофилы (э.) – 1%, лимфоциты (л.) – 6%, моноциты (м.) – 3%, базофилы (б.) – 1%; СОЭ – 26мм/ч, дегенеративные изменения лейкоцитов (токсогенная зернистость). При постановке на учет в женскую консультацию общий анализ крови от 24.10.03г: Hb – 124г/л; L – $5,6 \times 10^9/л$; ю. – 1%, п. – 37%, с. – 32%, э. – 2%, м. – 2%, пельгеризация лейкоцитов. Для дообследования и решения вопроса о дальнейшей тактике ведения направлена в СОКБ.

Anamnesis vitae: росла и развивалась нормально, в настоящее время замужем. Отец страдает ИБС, артериальной гипертонией, варикозной болезнью вен нижних конечностей, оперирован по поводу хронического тонзиллита. Мать практически здорова. Дедушка по отцовской линии был оперирован по поводу язвы желудка, умер в возрасте 86 лет от сердечной недостаточности. Бабушка по отцовской линии страдала мерцательной аритмией, варикозной болезнью вен, умерла в возрасте 76 лет от инсульта. Дядя со стороны отца страдал артериальной гипертензией, варикозной болезнью вен, умер в возрасте 47 лет от инсульта. Питание регулярное, достаточное в количественном и полноценное в качественном отношении. Не курит, алкоголь не употребляет. Menses с 14 лет, регулярные, в настоящее время - первая беременность, протекающая нормально. Из перенесённых заболеваний отмечает: в детстве – ветряную оспу, неспецифический шейный лимфаденит справа, по поводу чего в 1983г произведено удаление лимфатического узла; частые ОРЗ, ангины. Состоит на

учёте у эндокринолога в связи с гипотиреозом, принимала L-тироксин до июня 2003г. Аллергоанамнез не отягощён. Правила личной гигиены соблюдает. Работает бухгалтером.

Данные общеклинического физического обследования в пределах физиологической нормы.

ОАК при поступлении (9.01.04): Ег. – $3,81 \times 10^{12}/л$; Нб – 110 г/л; ЦП – 0,89; L – $5,0 \times 10^9/л$; б. – 0, э. – 0, миелоциты – 14%, ю. – 12%, п. – 28%, с. – 12%, л. – 27%, м. – 3%, СОЭ – 12мм/ч, отмечается пельгеризация ядер нейтрофилов.

Учитывая предполагаемый семейный характер изменений в ОАК пациентки, для обследования были приглашены её родители. В ОАК матери от 23.01.04г.: Ег. – $4,63 \times 10^{12}/л$; Нб. – 138 г/л; ЦП. – 0,92; L – $6,1 \times 10^9/л$; э. – 1%, ю – 0, п. – 2%, с. – 60%, л. – 32%, м. – 5%, СОЭ – 3 мм/ч, пельгеризации ядер нейтрофилов нет. В ОАК отца от 23.01.04г.: Ег. – $4,42 \times 10^{12}/л$; Нб. – 132 г/л; ЦП – 0,9; L – $5,5 \times 10^9/л$; э. – 1%, миелоциты – 1%, ю. – 2%, п. – 23%, с. – 23%, л. – 41%, м. – 8%, СОЭ – 3 мм/ч, отмечается пельгеризация ядер нейтрофилов. Изменения в ОАК отмечались при хорошем общем самочувствии обоих носителей аномалии, а также при отсутствии у них каких-либо данных, указывающих на заболевания крови. В данном случае мы наблюдали вариант пельгеровской аномалии лейкоцитов, наследуемой по отцовской линии.

Для оценки функционального состояния нейтрофилов проведено исследование иммунного статуса у обоих носителей пельгеровской аномалии лейкоцитов. Получены следующие результаты: у дочери фагоцитарное число (ФЧ) - 5, фагоцитарный индекс (ФИ) - 51%; у отца – ФЧ - 7, ФИ-50% (диапазон нормы ФЧ от 6 до 9; ФИ – 60-90%), что указывает на некоторое снижение функциональной активности нейтрофилов.

По данным различных авторов, частота встречаемости аномалии Пельгера-Хюста варьирует от 1 на 5000 человек (1) до 1 на 1000 человек (2). Этиология и патогенез её до сих пор не известны. Ряд учёных ставят эту аномалию в зависимость от туберкулёза или других инфекций, другие считают её следствием аллергических состояний. Однако большинство авторов рассматривают аномалию как наследственно-конституциональную особенность кроветворения преимущественно гетерозиготного характера(2).

По мнению ряда исследователей, при пельгеровской аномалии лейкоцитов хемотаксис, фагоцитарная, бактерицидная активность нейтрофилов, состояние их мембранных и гранулассоциированных ферментов в пределах нормы. Эти учёные считают, что данная аномалия ограничивается только морфологическими изменениями сегментоядерных нейтрофилов вследствие наследственного дефекта генетического контроля постмитотической стадии созревания гранулоцитов (1).

По данным других авторов, активность щелочной фосфатазы и пероксидазы нейтрофилов у людей с рассматриваемой аномалией резко повышена, что является компенсацией морфологической незрелости нейтрофилов. По их мнению, аномалия связана с изменениями метаболизма клеток, и сущность этого состояния сводится к физико-химическим изменениям ядерного хроматина ещё в ранние фазы, приводящим к преждевременным гелификации и пикнозу (3). В литературе описаны случаи более тяжёлого течения пародонтоза у больных с

пельгеровской аномалией, которое исследователи связывают с нарушением фагоцитоза микроорганизмов (4).

В большинстве случаев аномалия лейкоцитов диагностируется случайно при отсутствии каких-либо её клинических проявлений. Течение инфекционных заболеваний чаще обычное(1). В крови определяются нейтрофилы с ядром в форме пельсы, гири, палочки, число сегментов в них не превышает двух. Считается, что бисегментные формы характерны для гетерозигот. У гомозигот ядра такие же, как в метамиелоцитах (почкообразной формы). Известны и круглоядерные нейтрофилы, иногда ошибочно принимаемые за миелоциты. Однако отличительной особенностью пельгеровских форм лейкоцитов является то, что хроматин в их ядрах имеет грубоглыбчатую, пикнотическую структуру, т.е. процесс конденсации хроматина в них уже закончен. Ядерно-протоплазменное соотношение изменяется в сторону преобладания протоплазмы. Цитоплазма обычная, свойственная зрелым клеткам. Описанные изменения наблюдались также со стороны эозинофилов и моноцитов(5). Таким образом, пельгеровские лейкоциты представляют собой клетки с законченной дифференциацией ядра и цитоплазмы, в которых структурное развитие ядра в них опережает форму, т.е. форма молодая, а структура ядра зрелая (1).

В последние годы появились сообщения о сочетании различных врождённых соматических нарушений с носительством пельгеровской аномалии (полидактилии, мышечной дистрофии и др.) (1,5). При обследовании 15 носителей аномалии из 3-х семей установлено, что в 14 случаях имелась маркерная хромосома, характеризующаяся увеличением короткого плеча хромосомы 22 (1).

Наследственные формы следует отличать от приобретенных пельгероидных изменений гранулоцитов при системной красной волчанке, сублейкемическом миелозе, хроническом миелолейкозе, агранулоцитозе, остром миелобластном лейкозе, миелодиспластическом синдроме, кишечных инфекциях и др. Однако при этих состояниях наблюдаются отдельные пельгероподобные элементы, а при наследственной аномалии поражён весь гранулоцитарный росток (1,6). Временные гипосегментации ядер нейтрофилов (т.н. пельгероиды) описаны при лекарственной болезни, на высоте острых состояний – при гипертоническом кризе, ангине.

Взаимоотношение стойкой и преходящей форм пельгеризации нейтрофилов полностью не изучено. Можно предположить, что они родственны друг другу и являются проявлением различной экспрессии единой аномалии. Возможно, речь идёт лишь о различной степени наследственно обусловленного дефицита ещё не известного фактора, ответственного за процесс ядерной сегментации нейтрофилов. Если при стабильной форме пельгеризации этого фактора всегда не достаёт, то при преходящем варианте его дефицит обнаруживается только при определённых условиях (инфекция, интоксикация, гипоксия и др.) (2). Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Литература

1. Алексеев Н.А. Гематология детского возраста: Руководство. – СПб.: Гиппократ, 1998. – С. 513-515.

2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. – М.: Медицина, 1985.– Т. 1.– С. 78-83.
3. Крылов А.А., Дмитриев В.И. О преходящей пельгеризации лейкоцитов // Врач. дело. – 1976. - № 11.- С.52-54.
4. Кюмюрева-Лазарова В. Цитохимический анализ щелочной фосфатазы и пероксидазы лейкоцитов периферической крови при аномалии Пельгера – Хюэрта // Лабор. дело. – 1987. - № 3.- С.186-187.
5. Санькова И.П., Минеева Е.И. Пельгеровская аномалия лейкоцитов // Врач. дело. – 1975. - № 3.- С.40.
6. Щорм А.А., Калинин В.И., Кампусова В.Б. Пельгеровская аномалия крови у больных пародонтозом // Стоматология. – 1982. - № 3, С.83 – 84.

УДК 616.13-002

БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА КАК РЕДКАЯ ФОРМА СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТОВ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ)

А.М. Хайкин, Е.Л. Цепова, В.В. Коптева, А.В. Литвинов

Смоленская областная клиническая больница (СОКБ), Смоленская государственная медицинская академия

Системные васкулиты относят к наиболее тяжелой и часто трудно диагностируемой хронической патологии человека. Одной из форм некротизирующих васкулитов является гигантоклеточный артериит (ГКА) с ревматической полимиалгией (РМП) (болезнь Хортон). Учитывая редкость подобных наблюдений в терапевтической практике, приводим описание клинического наблюдения.

Больная И., 66 лет, поступила в гематологическое отделение СОКБ 28 марта 2002 года с жалобами на постоянные интенсивные головные боли в затылочной, теменной и височной областях, усиливающиеся при жевании; умеренной интенсивности мышечные боли в левой половине тела, усиливающиеся при движении; повышение температуры тела до 38,0°C в вечернее время; обильную ночную потливость, сердцебиение при умеренной физической нагрузке; резкое похудание и значительное снижение зрения.

Anamnesis morbi: Больной себя считает с ноября 2001 года, когда без видимой причины отметила появление постоянной интенсивной боли в мышцах левого бедра, усиливающейся при ходьбе. В июне 2002 года после перенесенной правосторонней нижнедолевой пневмонии появились боли в косых мышцах живота. Тогда же больная заметила, что стала худеть. В начале августа того же года на фоне постоянной ноющей боли в мышцах спины и плечевого пояса появились лихорадка в вечерние часы, ночной профузный пот. С конца августа отмечает интенсивные боли в мышцах верхних конечностей и мелких суставах кистей рук, окружающие мягкие ткани над суставами были отечны и гиперемированы. В течение осени появились боли в мышцах шеи, интенсивные головные боли в затылочной, височных и теменных областях, резко затруднилось жевание, из-за чего больная была вынуждена часто прерывать

жевательные движения, нарушился сон – больная просыпалась от ощущения «камня под головой», резко ухудшилось зрение. Потеря в весе составляла 18 кг. При обследовании по месту жительства были выявлены умеренная анемия и резкое ускорение СОЭ, в связи с чем больная направлена в СОКБ с целью исключения миеломной болезни.

Anamnesis vitae без особенностей.

Данные общеклинического физического исследования при поступлении

Общее состояние ближе к удовлетворительному, сознание ясное. Рост 150 см, вес 50 кг. Температура тела 38,0°C. Кожные покровы бледные, чистые, сухие, горячие на ощупь; тургор и эластичность кожи резко снижены. Видимые слизистые бледные, чистые. В височной области пальпируются болезненные плотные извитые височные артерии, пульсация их отсутствует, кожа над ними гиперемирована. Пониженного питания, видимых отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Мышцы развиты умеренно, при пальпации безболезненные, сила и тонус их снижены. Движения в суставах несколько ограничены, окружающие ткани над ними не изменены. Отмечается S-образная деформация II, III, IV пальцев кистей, движения в них резко ограничены.

Область сердца визуально не изменена. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье по левой срединноклопочной линии. Верхняя граница относительной тупости сердца – по верхнему краю IV ребра, сосудистый пучок не выходит за края грудины. Тоны сердца приглушены, ритмичные, над верхушкой выслушиваются ритм галопа и мягкий систолический шум. Ч.С.С. 80 в 1 мин., АД 140/70 мм.рт.ст. При исследовании дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной систем отклонений от нормы не выявлено.

Данные дополнительных методов исследований

Общий анализ крови: умеренная нормохромная анемия, лейкоцитарная формула без особенностей, СОЭ 74 мм/ч, тромбоциты $256,0 \times 10^9/\text{л}$. В миелограмме – незначительное до 4% увеличение количества плазматических клеток. Общий анализ мочи без особенностей. В биохимическом анализе крови показатели глюкозы, креатинина, Алт, ГГТ, ЛДГ, холестерина, белка, билирубина в пределах нормы; АСТ – 61 ЕД/л, щелочная фосфатаза 470 ЕД/л. При исследовании белковых фракций методом электрофореза выявлено увеличение альфа-2 и гамма-глобулинов. ЭКГ без особенностей. Эхо-КГ: кальциноз стенок аорты, фиброзного кольца аортального клапана; дилатация аорты в восходящем отделе; аортальная регургитация I ст. Значительная дилатация левого и умеренная дилатация правого предсердий, умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность. Умеренная легочная гипертензия, небольшая легочная регургитация, умеренное количество жидкости в полости перикарда (180 мл.). УЗИ-доплерография общих сонных артерий: атеросклеротические изменения в стенках общих сонных артерий и склерозированная атеросклеротическая бляшка слева. УЗИ внутренних органов: признаки диффузного изменения паренхимы печени, поджелудочной железы, селезенка не увеличена; почки – объемных образований и конкрементов не выявлено. Консультация окулиста – макулодистрофия (прогрессирующая дистрофия сетчатки в области жёлтого пятна) и начальная катаракта обоих глаз.

На основании данных общеклинического физического и дополнительных исследований был выставлен клинический диагноз: болезнь Хортона (гигантоклеточный височный артериит с ревматической полимиалгией).

С учетом клинического течения заболевания была начата терапия преднизолоном в суточной дозе 60 мг per os. В результате проводимого лечения общее состояние улучшилось: нормализовалась температура тела, исчезли боли во всех группах мышц, ликвидировались изменения височных артерий; нормализовались показатели клинического и биохимического анализов крови. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендован прием преднизолона с постепенным снижением дозы на 5 мг в неделю. Поддерживающая терапия 5-7,5 мг в сутки в течение двух лет под наблюдением ревматолога.

Болезнь Хортона представляет собой гранулематозное поражение аорты и ее основных ветвей с частым вовлечением в процесс экстракраниального отдела сонной артерии, а так же любых других артериальных сосудов среднего калибра, нередко сочетающемся с ревматической полимиалгией. Этиология заболевания остается неизвестной. Высказывается предположения о роли микроорганизмов и лекарственной гиперчувствительности в инициировании воспалительного процесса в сосудах различного калибра [2, 3].

В клинической картине заболевания сочетаются несколько основных синдромов – РПМ, васкулопатии, общевоспалительный, суставной и синдром поражения печени. В половине случаев заболевание начинается с РПМ, которая может иметь восходящий или нисходящий тип. До сих пор обсуждается вопрос о том, являются ли ГКА и РПМ одним заболеванием или это разные состояния с частичным перекрестом [1, 3]. В 1/3 случаев заболевание дебютирует с общевоспалительным синдромом, проявляющегося лихорадкой, ускорением СОЭ, ночным профузным потом, резким и значительным похуданием. Основу заболевания составляет синдром васкулопатии. Классическим и обязательным признаком заболевания является височный артериит. Остальные проявления зависят от локализации пораженных артерий. В 1/3 случаев выявляется поражение аорты в виде формирования аневризмы [4]. Часто можно наблюдать суставной синдром в мелких суставах кистей рук, напоминающий ревматоидный полиартрит и связанный с дегенеративными изменениями в синовиальной оболочке. Поражение печени встречается редко и не является характерным клиническим признаком заболевания, т.к. клинически не проявляется, и характеризуется повышением уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы, которые быстро нормализуются под влиянием лечения глюкокортикостероидами [2].

Течение заболевания у больной И. имело свои особенности. Заболевание началось с РПМ «восходящего типа». Вероятно, перенесенная острая пневмония дала начало развитию общинфекционного синдрома. Кроме того, в начале болезни появились признаки поражения внутренней сонной артерии, проявившиеся снижением зрения. «ощущением камня под головой» и только в последующем развились признаки поражения наружной сонной артерии в виде височного артериита, нарушения жевания и речи. Можно предположить изначальное поражение общей сонной артерии, на что указывают данные УЗИ-

доплерографии сонных артерий. Выявленное при Эхо-КГ расширение восходящего отдела аорты можно рассматривать как начальный этап формирования аневризмы.

Данные лабораторных методов исследования подтверждают диагноз ГКА и РГМ: умеренная анемия, резко ускоренное СОЭ, увеличение уровня альфа-2 и гамма-глобулинов. Биопсия височных артерий является важным подтверждением диагноза [5], однако не верифицирующим критерием, а только одним из 8 основных признаков, из которых для постановки диагноза достаточно трех любых [3]. Кроме того, биопсия височных артерий сопряжена с большой травматизацией, т.к. для нее необходим участок протяженностью не менее 2 см.

На фоне адекватной терапии прогноз для больных болезнью Хортона в целом благоприятный. У ряда больных, имеющих антитела к фосфолипидам, увеличивается риск развития венозных и артериальных тромбозов [2].

Заподозрить ГКА в клинической практике возможно у больных старше 50 лет на основании интенсивных головных болей, нарушения зрения, симптомов РГМ, лихорадки, значительного увеличения СОЭ и анемии [5].

Литература

1. Брикман А.М. Височный артериит и ревматическая полимиалгия // Клин. мед. – 1984. - №4. - С. 34-40.
2. Бунчук Н.В., Рытикова М.И. Болезнь Хортона: обзор // Ревматология . – 1988. - №2. - С. 56-63.
3. Насонов Е. Л., Баранов А. А., Шилкина Н. П. Васкулиты и васкулопатии. – Ярославль: изд-во «Волга», 1999. - 616 с.
4. Папилов Г.С., Каменева Л.И. Болезнь Хортона // Клин. мед. – 1991. - №4. - С. 96-97.
5. Семенкова Е.Н., Таранова М.В. Клиника и диагностика височного артериита // Тер. арх. – 1984. - №8. - С. 127-129.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК: 616.24-002-071

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЙ И ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ

Г.В.Тарасова, Т.В.Мякишева

Смоленская государственная медицинская академия.

Проведен анализ клинического материала 87 больных неспецифическими пневмониями, поступивших в клинику туберкулеза за период с 1997 по 2001г. Установлено, что неспецифические пневмонии на современном этапе имеют особенности течения, характерные для туберкулеза легких. Рекомендовано в комплексное обследование пациентов с воспалительным процессом в лёгких включать трехкратное исследование мокроты на МБТ.

В настоящее время вследствие патоморфоза туберкулёза лёгких и неспецифических пневмоний дифференциальная диагностика между этими заболеваниями весьма затруднительна. Поэтому актуальным является знание современных особенностей течения пневмоний и тактики ведения больных с инфильтративными процессами в лёгких.

Мы располагаем клиническим материалом 87 больных неспецифическими пневмониями, находившихся на лечении в Смоленском облтубдиспансере за период с 1997 по 2001г, что соответствует 2,21% от общего числа пациентов, поступивших в клинику за это время. Средний возраст больных составил $48,4 \pm 2,31$. Мужчин – 71, женщин – 16. 79 больных (90,8%) были выписаны на амбулаторное лечение; 8 больных умерли, что составило 3,4% от всех умерших в стационаре за истекший период.

Острое начало заболевания зарегистрировано у 41 пациента (47,1%), постепенное начало – у 32 (36,8%), у 14 больных (16,1%) отмечено бессимптомное течение пневмонии, изменения в лёгких у них были выявлены случайно. Исследование крови показало ускорение СОЭ у 72 больных (82,7%), лейкоцитоз – у 32 (36,8%). Нормальные показатели гемограммы зафиксированы у 11 (12,6%) пациентов. Рентгенологически двухсторонний процесс выявлялся у 20 (23,0%), причем верхнедолевая локализация изменений, в том числе в типичных для туберкулёза сегментах, - у 35 больных (40,2%); ниже- и среднедолевая – у 23 (26,4%) и 9 (10,3%) случаях соответственно. Деструкция лёгочной ткани отмечена у 36 больных (41,4%). Неспецифическая этиология воспалительного процесса в лёгких была установлена на основании характера динамики клинико-рентгенологической картины и исчезновения интоксикации у 79 больных (90,8%) и патологоанатомического исследования 4 умерших. В одном случае имело место посмертное установление диагноза пневмонии. Полное рассасывание воспалительных изменений в лёгких было достигнуто у 20 (22,9%) больных. С остаточными изменениями после перенесенной пневмонии на амбулаторное лечение были выписаны 59 (67,8%) больных.

На основании проведённого анализа можно сделать выводы.

1. Неспецифические пневмонии нередко протекают атипично и принимают особенности течения, характерные для туберкулёза лёгких (бессимптомное или малосимптомное начало заболевания; локализация изменений в типичных для туберкулёза сегментах с наличием деструкции; отсутствие изменений в гемограмме).

2. При туберкулёзе и неспецифической пневмонии встречаются различные симптомы, среди которых нет ни одного патогномоничного, который бы исключал или подтверждал туберкулёз.

3. Комплексное обследование пациентов с воспалительным процессом в лёгких должно обязательно включать исследование мокроты на наличие МБТ трёхкратно, а также посев на флору и чувствительность к антибиотикам.

УДК 616.24-002.5-06:616.988

СЛУЧАЙ ДИССЕМНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО

Л.А.Тютликова, М.М.Храмцов, Н.Е.Филичкина, А.И.Антилогов

Смоленская государственная медицинская академия

Начавшаяся с 1980 г. пандемия ВИЧ-инфекции уже унесла на нашей планете миллионы жизней. В настоящее время на земном шаре насчитывается более 60 млн. людей, зараженных ВИЧ и больных СПИДом. Число впервые зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции в России увеличивается с каждым годом: 0,13 на 100 000 в 1995 и 59,9 на 100 000 в 2001 г. (1). 80% больных СПИДом умирают от оппортунистических инфекций преимущественно бактериальной природы, в этиологической структуре которых первое место занимают микобактерии. Известно, что ВИЧ в 15-30 раз увеличивает вероятность развития активного туберкулёза (3), который занимает лидирующее положение среди причин смерти ВИЧ-инфицированных. Примерно у 60-80% ВИЧ-инфицированных туберкулёз протекает только с поражением легких, у 30-40% - с поражением других органов. Однако прижизненную диагностику туберкулёза удастся осуществить только у 40% ВИЧ-инфицированных (2).

Трудности диагностического поиска демонстрирует история болезни пациентки К., 27 лет, находившейся в инфекционном стационаре с 10.06 по 7.07.03.

Как следует из анамнеза жизни, около 10 лет больная жила в Москве. В последние годы вела асоциальный образ жизни - принимала психотропные препараты и грибы-галлюциногены, периодически злоупотребляла алкоголем, имела беспорядочные половые связи, в том числе с инфицированным ВИЧ наркоманом.

Больная с детства находилась под наблюдением гастроэнтеролога по поводу хронического холецистита. При очередном обследовании в мае 2002 г были выявлены антитела к ВИЧ. В этом же году в ноябре месяце больная была госпитализирована в терапевтическое отделение в связи с болями в животе и субфебрильной температурой с диагнозом: обострение хронического холецистита, хронический гастрит, хронический панкреатит, хронический бронхит. При обследовании выявлялись гепатомегалия, признаки хронического

панкреатита, увеличение парааортальных лимфатических узлов (КТГ брюшной полости). После антибактериальной и дезинтоксикационной терапии больная выписана из стационара с улучшением при сохранении субфебрильной температуры. В дальнейшем при амбулаторном обследовании (от 2.12.02) у пациентки были обнаружены дрожжевые грибы и ЦМВ-включения в препарате мочи, а также антитела к *T.gondii* 400 МЕ/мл и антитела к ЦМВ IgG в титре 1:800 в сыворотке крови. Рентгенологические признаки туберкулеза отсутствовали. При исследовании крови и мочи методом ПЦР ДНК микобактерий туберкулеза не выявлялось. Больная продолжала периодически отмечать повышение температуры до субфебрильных цифр, а также неинтенсивные боли в эпигастральной области.

Ухудшение самочувствия наступило в конце мая 2003 года, когда температура стала повышаться до 39-40° с периодическими ознобами. Больную беспокоила тяжесть в эпигастрии и правом подреберье, метеоризм, рвота по утрам с примесью желчи, горечь во рту, частые позывы на дефекацию при скудном оформленном стуле.

С 30.05.03 по 10.06.03 лечилась в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: хронический гепатит, хронический панкреатит. При обследовании выявлены нормохромная анемия, тромбоцитопения, увеличение левой доли печени, расширение v.portae, свободная жидкость в малом тазу, равномерное усиление легочного рисунка в нижних отделах.

10.06.03 г больная переведена в инфекционное отделение. В течение последующих дней сохранялись гектическая лихорадка, изжога, сухость во рту, частый жидкий стул, боли в правом подреберье и по ходу кишечника, нарастал асцит, появился кандидоз слизистой полости рта. В то же время кашля, одышки, болей в грудной клетке не было. На R-грамме органов грудной клетки определялся усиленный легочный рисунок в прикорневых зонах и в нижних отделах легких с 2-х сторон. Корни не структурны, купол диафрагмы расположен высоко, особенно справа, сердце аортальной конфигурации, расширено в поперечнике влево, широко прилегает к диафрагме. При УЗИ определялась гепатоспленомегалия.

На 10-е сутки пребывания в инфекционном стационаре у больной развилась анурия. Почечная недостаточность прогрессировала, несмотря на проведение сеансов гемодиализа. Нарастали симптомы интоксикации (частая рвота, анорексия), асцит, сохранялись гектическая лихорадка, сильные боли в правом подреберье и по ходу толстого кишечника. Стул в виде "плевка" слизи, периодически черного цвета.

18.06.03 г. при проведении лапароцентеза было удалено 5 литров асцитической жидкости, при микроскопии которой определялись лейкоциты в большом количестве (68% нейтрофилы), эритроциты. БК и атипичные клетки не обнаружены. К 3.07 уровень креатинина повысился до 624 мкмоль/л, мочевины - до 22,7 ммоль/л. При исследовании крови в иммунологической лаборатории г. Москвы количество CD4 лимфоцитов составило 154 кл/мкл, вирусная нагрузка - 351 000 копий /мл.

Учитывая анамнез заболевания, объективные данные, результаты лабораторных и инструментальных методов обследования, поставлен клинический диагноз:

ВИЧ-инфекция в стадии СПИДа, сепсис, полиорганная недостаточность, кандидоз ротовой полости, ангулярный хейлит, первично-латентная форма токсоплазмоза, ЦМВ; цирроз печени, декомпенсированная портальная гипертензия. Осложнения: асцит, спонтанный бактериальный перитонит, ОПН.

В последующие дни наблюдалась дальнейшая отрицательная динамика заболевания. Сохранились гектическая лихорадка, интенсивные боли в животе, пояснице, прогрессировала почечно-печеночная, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность. Летальный исход наступил 7.07.03.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены казеозная пневмония в верхней доле левого легкого с образованием пневмониогенной каверны (фаза обсеменения), диссеминированный туберкулез кишечника, брюшины, почек, лимфатических узлов, селезенки.

Таким образом, ВИЧ-инфекция у больной от момента предполагаемой сероконверсии (май 2002 г) до развития СПИДа (июнь 2003 г) развивалась чрезвычайно быстро, что, вероятно, связано как с агрессивностью ВИЧ-штамма, так и с генотипом HLA самой пациентки.

За время наблюдения в Областном Центре по профилактике СПИДа и лечения в инфекционном стационаре больная неоднократно консультирована фтизиатром. Тем не менее при жизни диссеминированный туберкулез не был распознан, что было связано с отсутствием характерных клинических признаков, а также отсутствием типичных изменений при инструментальных и лабораторных исследованиях.

Таким образом, принимая во внимание частое развитие при ВИЧ-инфекции, особенно на поздних стадиях, активного туберкулеза, необходимо максимально расширить диапазон обследования больных. Актуальность этой проблемы очевидна для врачей различных специальностей, так как, согласно существующим инструкциям, ВИЧ-инфицированные пациенты госпитализируются в стационары различного профиля.

Литература

1. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Дубицкая Е.В. и др. ВИЧ-инфекция: Информ. бюл. 2002; 22: 1-25.
2. Фаучи Э., Лейн К. ВИЧ-инфекция и СПИД. // Браунвальд Е., Иссельбахер К. Дж., Петерсдорф Р.Г. (ред). Внутренние болезни: Пер. с англ. М.: Медицина; 1994; кн. 7: 354-360.
3. Щелканова А.И., Кравченко А.В., Чуканов и др. Течение туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией // Тер. архив. 2002. -N 11.- С. 46-49.

осуществлялась на основании результатов ФЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, копрологического исследования.

Математическую обработку результатов проводили на ЭВМ методом вариационной статистики с вычислением критерия достоверности по Стьюденту.

В результате проведенного исследования установлено, что у больных первой группы, в отличие от второй, манифестация первых клинических симптомов была в более раннем возрасте ($24,9 \pm 1,22$; $32,4 \pm 3,42$; $p < 0,05$).

Анализ клинических проявлений ХА показал, что у больных 1-й группы в 62,5% случаев имела место локализованная крапивница, в 6,2% – отек Квинке, в 18,7% – их сочетание. Выраженные системные реакции в виде генерализованной крапивницы, лихорадки, атралгий и мигренеподобных болей наблюдались у 12,4% больных. У больных 2-й группы системные реакции имели место в 52,4% случаев.

Изучение показателей иммунограмм выявило, что у больных 1-й группы имеет место достоверное повышение уровня общего IgE в сыворотке крови (233 ± 175 ; $82,5 \pm 24,72$ МЕ/мл; $p < 0,05$). Во 2-й группе отмечена тенденция к повышенной концентрации иммуноглобулинов по сравнению с контрольной группой соответственно: IgA ($1,59 \pm 0,33$ г/л и $1,32 \pm 0,13$ г/л), IgM ($1,34 \pm 0,32$ г/л и $1,08 \pm 0,06$ г/л), IgG ($9,47 \pm 1,7$ г/л и $8,94 \pm 0,96$ г/л). Уровень ЦИК у больных холодовой аллергией достоверно не отличался от показателей в контрольной группе.

Изучение характера сопутствующей патологии показало, что у больных 1-й группы она прослеживалась только у 18,7% больных, во второй группе частота встречаемости сопутствующих хронических заболеваний составила 47,6%. Причем, как правило, обострение ХА наблюдалось на фоне обострения сопутствующих заболеваний ЖКТ.

Выводы

1. Манифестация и характер клинических проявлений ХА зависят от сопутствующей патологии.
2. Ранняя манифестация клинических симптомов ХА имеет место у больных с атопией.
3. Системные клинические проявления ХА характерны для больных с хроническими заболеваниями ЖКТ.
4. У больных с ХА отсутствуют достоверные отличия в содержании сывороточных IgA, IgM, IgG и ЦИК в сравнении с здоровыми донорами.
5. У больных ХА с признаками атопии отмечается достоверное повышение уровня сывороточного IgE в сравнении с здоровыми донорами.

Литература

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. –М.: МИА. 2003.– С.552-567.
2. Константинова Н.А. Криоглобулины и патология. –М.: Медицина. –1999.– С.173.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ

УДК 616-056.3

СИНДРОМ ХОЛОДОВОЙ АЛЛЕРГИИ: КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ХАРАКТЕР СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Аксенова С.А., Мешкова Р.Я., Коновалова М.И., Сазоненкова Л.В.

Смоленская государственная медицинская академия.

Изменение реактивности организма при воздействии холодового раздражителя представляет собой серьезную проблему. Об этом свидетельствуют рост распространенности холодовой гиперчувствительности среди населения, смещение манифестации болезни к более раннему возрасту и увеличение числа больных с тяжелым течением заболевания.

Этиология и механизм холодовой аллергии (ХА) изучены недостаточно. Описаны семейные случаи заболевания с аутосомным типом наследования. Некоторые авторы считают, что основу патологического процесса ХА составляет аллергическая гиперчувствительность с гиперпродукцией IgE. Есть мнение, что в развитии ХА важная роль принадлежит другим антителам, в частности IgM, IgG, криоглобулинам, криофибриногену и т.д.

Установлено, что ХА часто наблюдается у больных с хроническим гепатитом, гайморитом, сифилисом, лимфопролиферативными, системными, онкологическими заболеваниями и др.

Как свидетельствуют литературные данные, клинические симптомы холодовой аллергии весьма разнообразны. Она может проявляться отеками Квинке, крапивницей, другими высыпаниями на открытых участках тела, головокружением, головными болями, одышкой, тахикардией, миалгией и даже анафилаксией.

Однако работ по изучению клинических показателей, иммунного статуса, наличия сопутствующей патологии у больных с различными формами холодовой аллергии недостаточно.

Цель исследования. Изучить клинико-иммунологические особенности и характер сопутствующей патологии у больных с холодовой аллергией.

Исследование проводилось на базе отделения клинической иммунологии и аллергологии МЛПУ ГКБ №1.

Материалы и методы. Обследовано 37 пациентов с холодовой аллергией и 15 здоровых доноров.

Все больные в зависимости от наличия признаков атопии были распределены на две группы:

1-я – больные с холодовой аллергией и атопией (16 человек);

2-я – больные с холодовой аллергией без атопии (21 человек).

Для исследования показателей иммунного статуса использовали общепринятые методы иммунологического и аллергологического обследования: определение общего сывороточного IgE твердофазным иммуноферментным методом, IgE общий - ИФА "Диаплюс", сывороточных IgA, IgM, IgG - "Manchini", ЦИК – методом преципитации в полиэтиленгликоле. Верификация патологии ЖКТ

3. Паттерсон Р., Греммер Л.К., Гринберггер П.А., Аллергические болезни: диагностика и лечение / Под ред. акад. РАМН Чучалина А.Г.: Пер. с англ.–М.: Медицина, -2000.- С. 315-334
4. Погомий Н.Н., Прыткина М.В., Малашина О.А. Холодовая гиперчувствительность у детей. Новые методы диагностики и лечения//Педиатрия. –2000. –№6.- С.25-32.
5. Страхова М.С., Ветров В.П., Чебуркин А.А. Аллергические отеки и крапивницы у детей// Рос. мед. журн.– 2001. -№1.– С. 54-62.
6. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – М.: Медицина.- 2000.– С.351-360.
7. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология. М.;Медпресс-информ. -2002.- С.342-360.

УДК 618.2: 616-056.3

СТРУКТУРА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

В.В. Битюцкая, Р.Я. Мешикова, М.И. Коновалова

Смоленская государственная медицинская академия.

В настоящее время в мире отмечается неуклонный рост аллергических заболеваний как среди взрослых, так и среди детей. Очевидна чрезвычайная сложность их этиологии, патогенеза, диагностики и лечения. Особенно актуальна эта проблема у лиц репродуктивного возраста.

Как известно, развитие аллергических заболеваний у беременных не только снижает качество их жизни, но и оказывает негативное влияние на характер течения беременности, родов и формирования иммунной системы у плода.

Есть мнение, что при гестозе в биологических жидкостях шоковых органов беременных значительно снижается уровень кортизола. Это ведёт к нарушению активности макрофагов, связывающих IgE, снижению элиминации комплекса "аллерген + антитело", активному высвобождению медиаторов из тучных клеток и базофилов. Вышесказанное способствует развитию аллергических заболеваний.

Некоторые авторы утверждают, что аллергические заболевания кожи (экзема, крапивница, атопический дерматит) встречаются в 3 – 4 раза чаще у тех детей, матери которых перенесли гестоз. В связи с этим возникает ряд вопросов, требующих решения:

- 1) какова частота встречаемости аллергических заболеваний на разных сроках беременности?
- 2) как влияет беременность на течение аллергических заболеваний?
- 3) каковы особенности течения беременности у больных с аллергическими заболеваниями?
- 4) какое влияние оказывают аллергические заболевания на развитие плода?
- 5) какова тактика ведения беременных с аллергическими заболеваниями во время беременности и родов?

Цель исследования. Изучить структуру аллергических заболеваний у беременных.

Работа выполнена на базе отделения иммунологии и аллергологии, а так же акушерства – гинекологии МЛПУ КБ № 1.

Обследовано 140 беременных.

Установлено, что у 19,28% беременных имеют место аллергические заболевания. У 16,42% беременных шоковым органом аллергических заболеваний является кожа, у 2,76% - органы дыхания.

Изучение этиологии, патогенеза и клинических особенностей кожных проявлений показало, что наиболее часто встречаются заболевания кожи, обусловленные неаллергической гиперчувствительностью к пищевым красителям, консервантам и т.д. Они составили 5,7% случаев. Второе место по частоте встречаемости занимают атопический дерматит (3,57%) и лекарственная аллергия (3,57%). Экзематозное поражение кожи в структуре аллергических заболеваний составляет 2,14%. Крайне редко встречается крапивница. Причём аллергическая и неаллергическая крапивница наблюдаются с одинаковой частотой и составляют соответственно по 0,7%.

Таким образом, исследование показало, что среди беременных наиболее часто встречаются заболевания кожи, обусловленные неаллергической гиперчувствительностью к пищевым красителям, консервантам, что не противоречит литературным данным.

Литература

1. Аллергические болезни. Диагностика и лечение / Рой Патерсон, Лесли К. Гриммер, Пол А. Гримберг. – М.: Ботар медицина, 2000. – 733 с.
2. Иммунитет беременной женщины / К.В. Шмагель, В.А. Черешнев. – М.: Медицинская книга, 2003. – 225 с.
3. Клиническая аллергология / Под ред. акад. РАМН проф. Р.М. Хаитова. – М.: «Медпресс-информ», 2002. – 623 с.
4. Клиническая иммунология и аллергология / Под редакцией А.В. Караулова. – М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2002. – 650 стр.

УДК 616.516.5-056.3:615.787

ПРИМЕНЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Волкова Е.В., Сергеева Я.А.

Смоленская государственная медицинская академия.

Атопический дерматит является одним из самых распространенных аллергических заболеваний. Распространенность атопического дерматита составляет до 5% во взрослой популяции, до 10-15% – в детской. В структуре аллергических заболеваний доля атопического дерматита составляет 50-75%.

В течение последних десятилетий отмечается прогрессирующий рост заболеваемости атопическим дерматитом.

Эпидемиология атопического дерматита изучена пока ещё недостаточно. Его распространенность по отдельным регионам колеблется в широких пределах, достигая крайне высоких цифр в зонах экологического неблагополучия.

Атопический дерматит – это хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и /или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного Ig E и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенам) и неспецифическим раздражителям.

В результате сложных иммунологических и биохимических реакций происходит разрушение определенных клеток с высвобождением биологически активных веществ, которые могут вызвать признаки воспаления – покраснение, отек, зуд кожи.

Больного - «атопика» наблюдательный врач может выделить из толпы. Опытный взгляд заметит сухую кожу, нередко с шелушением, темные круги под глазами, складки под нижними веками, губы с поперечной исчерченностью, заедами и др. В патогенезе атопического дерматита имеют место активация Т-хелперов, дисбаланс Th1/Th2 – клеток, повышение уровня сывороточного IgE. В поврежденных участках кожи преобладают активированные Th2-лимфоциты, а на клетках Лангерганса обнаружены высоко- и низкоаффинные рецепторы для IgE. Существующий дисбаланс иммунной системы и нарушение механизмов местной защиты затрудняют способность организма уничтожить патогенные бактерии и дать адекватный ответ. Кроме того, больные с атопическим дерматитом более чувствительны к инфекции, вызванной вирусом простого герпеса, осповакцины, контагиозного моллюска, папилломы человека, что свидетельствует об угнетении клеточного иммунитета.

Цель исследования. Изучение клинико-иммунологических особенностей больных атопическим дерматитом, наличия и характера осложнений, возможности применения иммуномодулятора – Ронколейкин при осложненных формах атопического дерматита.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе отделения ИМА МЛПУ КБ №1 г. Смоленска. В исследовании участвовали пациенты с атопическим дерматитом средней степени тяжести, в стадии обострения с осложнениями в виде гнойно-воспалительных проявлений на коже, преимущественно стафилококковой этиологии. Средний возраст больных $21,3 \pm 1,91$ года.

Основную группу составили 14 больных, получавшие монотерапию иммуномодулятором – ронколейкином (рекомбинантный интерлейкин-2). Ронколейкин вводился внутривенно в дозе 500 тыс. МЕ через 2-3 дня, на курс – от одного до пяти введений.

Больным контрольной группы проводили традиционное лечение с применением антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов местного и системного действия, антибиотиков.

Пациентам обеих групп до и после лечения определяли уровни IgE методом иммуноферментного анализа; уровни IgM, IgG, IgA – по реакции Манчини;

уровень ЦИК – на спектрофотометре с использованием ПЭГ с молекулярной массой 3000, проводили подсчет эозинофилов в периферической крови (окраска по Романовскому).

Результаты исследования. Использование монотерапии ронколейкином приводит к ускорению купирования обострения атопического дерматита по сравнению с контрольной группой. Это выражается в снижении интенсивности зуда, уменьшении гиперемии кожи, улучшении сна, уменьшении психоэмоциональной лабильности, что значительно повышает качество жизни. Кроме того, явления вторичного инфицирования купировались без дополнительного применения антибактериальной терапии. Длительность обострения снижалась с 18 до 13 дней.

При иммунологическом исследовании после лечения имела место тенденция к снижению сывороточного IgE (до лечения $437,15 \pm 82,44$ МЕ/мл, после лечения $410,30 \pm 114,93$ МЕ/мл) и эозинофилов периферической крови ($6,64 \pm 1,11\%$ по сравнению с $5,27 \pm 1,28\%$).

Выводы. Таким образом, использование данного метода обеспечивает следующие преимущества.

- Ронколейкин можно использовать как препарат монотерапии, что важно у больных с атопическим заболеванием, так как снижается риск развития лекарственной аллергии.
- Применение ронколейкина снижает длительность обострения заболевания
- Применение ронколейкина позволяет купировать гнойные осложнения без дополнительного применения антибиотиков.

Литература

1. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Лолара-мл., Т.Фишера, Д.Адельмана.– М.: Медицина, 2000.–С.125-149.
2. Консенсус «Атопический дерматит у детей» 2000.– С.25-48.
3. Паттерсон Р., Греммер Л.К., Гринбергер П.А., Аллергические болезни: диагностика и лечение / Под ред. акад. РАМН Чучалина А.Г.: Пер. с англ.–М.: Медицина, -2000.– С. 315-334
4. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология.– М.: Медпресс-информ. -2002 - С.191-246; 486-500.
5. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология.– М.: МИА, 2003.– С.524-533; 545-552.
6. Клиника, диагностика, лечение некоторых форм иммунодефицитов и аллергических заболеваний с основами организации службы клинической иммунологии / Р.Я. Мешкова, Л.В. Ковальчук, М.И. Коновалова.- Смоленск: Полиграмма, 1995.-35 с.

Одним из наиболее эффективных этиотропных методов лечения поллиноза является специфическая иммунотерапия (СИТ).

Литературные данные свидетельствуют, что снижение эффективности СИТ обусловлено:

- а) отсутствием полного спектра лечебных аллергенов;
- б) незаконченным курсом лечения;
- в) возрастом пациентов;
- г) продолжительностью заболевания и т.д.

Единого мнения о прогностически благоприятных и неблагоприятных критериях СИТ у больных поллинозом нет.

Цель исследования. Разработка прогностических критериев клинической эффективности СИТ у больных поллинозом.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной цели изучена корреляционная зависимость клинической эффективности СИТ от пола больного, сопутствующей аллергопатологии, клинических форм поллиноза и спектра сенсибилизации.

Исследование проводили на базе отделения иммунологии и аллергологии городской клинической больницы №1.

Обследовано 38 больных поллинозом в возрасте от 8 до 50 лет, из них 18 пациентов мужского и 20 - женского пола.

Больные в зависимости от возраста были распределены на две группы. Первая была представлена детьми и подростками, вторая - лицами старшего поколения.

По полу, давности заболевания, спектру сенсибилизации, способу введения аллергенов, клиническим формам поллиноза, сопутствующей аллергопатологии и продолжительности заболевания статистических отличий между группами не выявлено.

В работе использовали современные и общепринятые методы иммунологического и аллергологического обследования.

Оценку клинической эффективности проводили по общепринятой балльной системе (Адо А.Д. 1976.). Если после лечения симптоматика в сезон палинации не изменялась, то результаты терапии оценивали как неудовлетворительные (1 балл). Сокращение периода обострения, уменьшение выраженности симптомов по сравнению с периодом до лечения расценивали как удовлетворительный результат (2 балла). Наличие непостоянных симптомов заболевания, протекавших в легкой форме, не требовавших лечения, расценивали как хороший результат (3 балла). Отсутствие симптомов заболевания в сезон палинации причинно-значимых растений оценивали как отличный результат лечения (4 балла).

Статистическую обработку результатов исследования проводили методом корреляционного анализа с вычислением коэффициента нелинейной корреляции, его ошибки, критерия достоверности Стьюдента и его значимости. Для разработки прогностических критериев исследована корреляционная зависимость клинической эффективности СИТ от клинической формы поллиноза (табл. 1).

Таблица 1. Результаты исследования корреляционной зависимости клинической эффективности СИТ от клинической формы поллиноза

	Дети		Взрослые	
	У/Х	Х/У	У/Х	Х/У
Коэффициент корреляции	-0,49	0,59	-0,31	0,18
Ошибка	0,78	0,15	0,22	0,21
Критерий достоверности	-2,26	2,91	-1,40	0,78
Значимость	$p < 0,05^*$	$p < 0,05^*$	$p > 0,05$	$p > 0,05$

Примечание: У - клиническая эффективность СИТ (баллы);

Х - клинические формы поллиноза;

* $p < 0,05$ достоверность различий клинической эффективности СИТ от клинической формы поллиноза.

Из таблицы видно, что у детей в сравнении с взрослыми имеет место корреляционная зависимость клинической эффективности СИТ от клинической формы поллиноза. Изолированное поражение конъюнктивы глаз, слизистой полости носа, т.е. легкая степень тяжести поллиноза, является прогностически благоприятным критерием клинической эффективности СИТ. Соответственно при сочетанном поражении глаз, носа и трахеобронхиального дерева, тяжелом течении поллиноза эффективность СИТ снижается.

Результаты исследования корреляционной зависимости клинической эффективности СИТ от спектра сенсibilизации представлены в таблице 2.

Таблица 2. Результаты исследования корреляционной зависимости клинической эффективности СИТ от спектра сенсibilизации

	Дети		Взрослые	
	У/Х	Х/У	У/Х	Х/У
Коэффициент корреляции	0,45	0,33	-0,63	0,62
Ошибка	0,19	0,20	0,13	0,14
Критерий достоверности	-2,0	1,36	-3,48	3,38
Значимость	$P < 0,05^*$	$p < 0,05^*$	$p < 0,05^*$	$P < 0,05^*$

Примечание: У - клиническая эффективность СИТ (баллы);

Х - спектр сенсibilизации к пылевые аллергенам;

* $p < 0,05$ достоверность различий клинической эффективности СИТ от спектра сенсibilизации.

Как видно, расширение спектра сенсибилизации к пылевым аллергенам является прогностически неблагоприятным критерием клинической эффективности СИТ как у детей, так и у взрослых.

Исследование показало, что отсутствует корреляционная зависимость клинической эффективности СИТ от половой принадлежности больного и сопутствующей аллергопатологии.

Выводы

1. Одним из прогностически благоприятных критериев клинической эффективности СИТ у детей с поллинозом является изолированное поражение конъюнктивы глаз и слизистой полости носа.
2. Расширение спектра сенсибилизации к пылевым аллергенам является прогностически неблагоприятным критерием клинической эффективности СИТ как у детей, так и у взрослых.
3. Клиническая эффективность СИТ не зависит от половой принадлежности пациента и сопутствующей аллергопатологии.

Литература

1. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей // Педиатрия. - 2000. - №4. - С.88-92.
2. Дранник Г.Н. //Клин. иммунол. и аллергол.- М.: МИА. - 2003 - С.524-533; 545-552.
3. Паттерсон Р., Греммер Л.К., Гринбергер П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение: Пер. с англ./ Под ред. акад. РАМН А.Г Чучалина.- М.: Медицина, 2000.
4. Осипова Г.Л. Поллиноз - аллергическое сезонное заболевание // - РМЖ. - 2000 - Т-4.
5. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. М.: Триада-Х., 1999.
6. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология.- М.: Медпресс-информ. -2002 - С.191-246; 486-500.

УДК 616-056.3-053.2

КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

*Р.Я. Мешкова, М.И. Коновалова, Л.С. Долгая, О.А. Байкова
Смоленская государственная медицинская академия.*

Респираторная аллергия (РА) - это понятие, которое объединяет группу аллергических заболеваний, шокowymi органами которых являются нос, трахея, бронхи и легкие. Этиологическими факторами РА могут быть бытовые, эпидермальные, пылевые, инсектные, грибковые, вирусные, бактериальные и пищевые аллергены. Клинические проявления РА разнообразны: аллергический ринит, трахеит, ларингит, бронхит и бронхиальная астма.

На сегодняшний день изучены этиологические факторы и клинические проявления РА, однако менее исследована зависимость этиологических и клинических особенностей РА от возраста больных.

Цель исследования. Изучить клинко-этиологические особенности РА у детей с различной возрастной категорией.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на базе ИМА ГКБ №1. Обследовано 50 больных с различными клиническими формами РА в возрасте от 1 года до 18 лет.

Больные в зависимости от возраста были распределены на 4 группы. В первую группу вошли дети от 1 года до 3 лет, во вторую - дошкольного возраста (4-6 лет), в третью - младшего школьного возраста (7-12 лет), в четвертую - старшего (13-17 лет).

В каждой из групп изучены половая принадлежность, клинко-этиологические особенности РА и характер сенсбилизации.

В работе использованы современные и общепринятые методы аллергологического обследования больных.

Математическую обработку полученных данных проводили на ЭВМ с помощью пакета статистических программ методом вариационной статистики с вычислением критериев достоверности по Стьуденту. Для разработки прогностических критериев развития РА вычисляли коэффициент корреляции, стандартную ошибку коэффициента и показатель достоверности коэффициента корреляции по критерию Стьюдента.

Анализ полученных данных показал, что в каждой из исследуемых групп РА встречается достоверно чаще ($p < 0,05$) среди лиц мужского пола.

Результаты оценки характера сенсбилизации у больных с РА свидетельствуют, что:

- 1) сенсбилизация к бытовым аллергенам имеет место во всех возрастных группах;
- 2) у больных 1, 2, 3 и 4-й групп бытовые аллергены представлены библиотечной и домашней пылью;
- 3) сенсбилизация к клещам домашней пыли присоединяется несколько позже, в возрасте 4 лет, и имеет место у больных 2, 3 и 4-й групп;
- 4) среди бытовых аллергенов достоверно чаще ($p < 0,05$) прослеживается сенсбилизация к аллергенам домашней пыли;
- 5) эпидермальная сенсбилизация в каждой из изучаемых групп представлена аллергенами шерсти кошки, собаки и пера подушки, последняя встречается достоверно чаще ($p < 0,05$);
- 6) сенсбилизация к пыльцевым аллергенам выявлена у больных 2, 3 и 4-й групп (пыльца деревьев); с возрастом она расширяется (пыльца деревьев, злаковых и сорных трав).

Как видно из рисунка 1, во всех возрастных группах, начиная с раннего возраста, ведущим клиническим проявлением РА является сочетанное поражение ЛОР органов и дыхательных путей.

Результаты исследования корреляционной зависимости клинических проявлений РА от возраста ребенка представлены в таблице 1.

Результаты анализа клинических форм РА у детей представлены на рисунке 1.

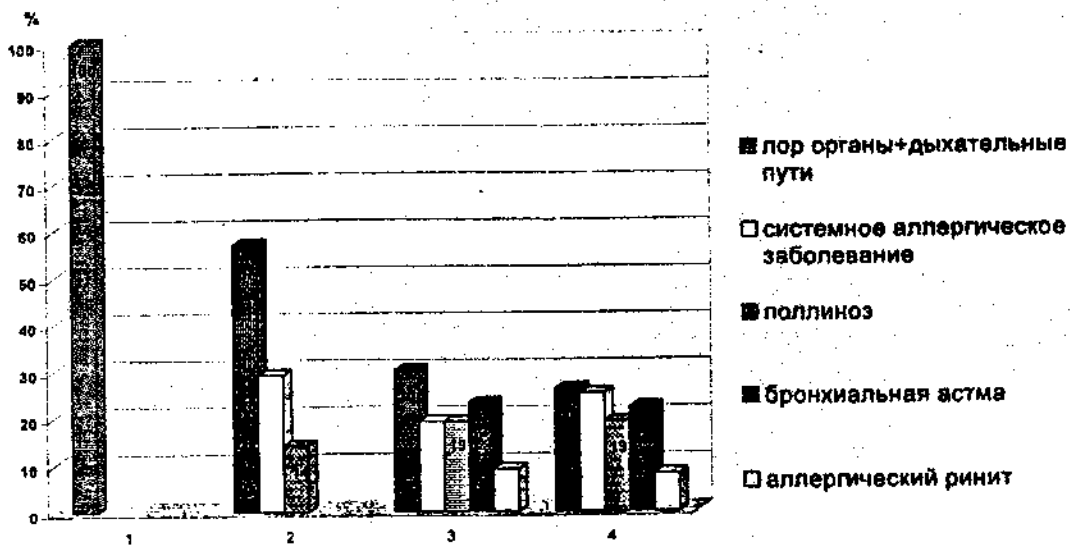


Рис. N1. Клинические формы респираторной аллергии у детей

Таблица 1. Результаты исследования корреляционной зависимости клинических проявлений РА от возраста ребенка.

	X/Y	Y/X
Кoeffициент корреляции	0,205	0,205
Ошибка	0,216	0,222
Значимость	$p < 0,01^*$	$p < 0,01^*$

Примечания:

X-ринит, поллиноз, системное аллергическое заболевание;

Y-возраст больного;

$P < 0,01$ достоверность различий клинических проявлений РА от возраста больных.

Данные, представленные в таблице, свидетельствуют о наличии прямолинейной корреляционной зависимости между количеством клинических форм РА и возрастом ребенка.

Выводы

1. Клинические проявления РА достоверно чаще встречаются у лиц мужского пола.
2. У детей с РА во всех возрастных группах превалирует поливалентная сенсibilизация к аэроаллергенам.
3. Важная роль в развитии РА с раннего возраста принадлежит бытовым аллергенам домашней пыли и эпидермальным аллергенам пера подушки и шерсти кошки.
4. Сенсibilизация к клещам домашней пыли и пылевцевым аллергенам присоединяется в возрасте 4 лет.

5. Возраст ребенка является прогностическим критерием расширения спектра сенсибилизации к аэроаллергенам
6. Сочетанное поражение различных шоковых органов и систем у больных с РА прослеживается с раннего возраста.

Литература

1. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей // Педиатрия. – 2000. - N4. – С.88-92
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: МИА, 2003. – С.524-533; 545-552.
3. Паттерсон Р., Греммер Л.К., Гринбергер П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение: Пер. с англ./ Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. – М.: Медицина, - 2000.
4. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. – М.: Триада-Х., 1999.
5. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология. – М.: Медпресс-информ, 2002 -С.191-246; 486-500.

РАЗНОЕ

УДК 616.831.9-008.811.1-053.2:616.44

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.Г. Авдеева, Т.В. Игнатенкова, Я.Б. Юдельсон

Смоленская государственная медицинская академия, Смоленская областная клиническая больница.

Заболевания щитовидной железы матерей усугубляют тяжесть перинатальной патологии, в том числе гипертензионно-гидроцефального синдрома, у детей. Для своевременной диагностики и коррекции эндокринных расстройств беременные женщины, а также дети раннего возраста с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, проживающие в йоддефицитном регионе, должны консультироваться эндокринологом.

Основы здоровья каждого поколения закладываются в детстве. В Российской Федерации наблюдается ухудшение состояния здоровья детей. Только около 15% детей рождаются здоровыми [1]. В структуре заболеваний новорожденных и детей первого года жизни частота перинатальных поражений центральной нервной системы составляет 60-80% [6]. Наиболее частым синдромальным диагнозом перинатального поражения нервной системы является гипертензионно-гидроцефальный синдром [2, 5].

Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей раннего возраста рассматривается как полиэтиологический клинический симптомокомплекс, характеризующийся различной степенью выраженности внутричерепной гипертензии и полиморфизмом неврологической симптоматики.

В последние годы все чаще появляются сообщения о влиянии экологии на состояние здоровья детей [4].

Более чем в 50% густонаселенных территорий России имеется недостаток йода в биосфере, а следовательно, в воде, почве, продуктах местного происхождения. Смоленская область принадлежит к числу йоддефицитных регионов.

Йод-это один из эссенциальных микроэлементов, роль которого трудно преувеличить. Он составляет основу гормонов щитовидной железы, влияющих на энергетический, углеводный, жировой обмен, иммунные механизмы, рост, психическое развитие, адаптацию.

В условиях повсеместного роста напряженности зубной эндемии увеличилось число женщин, имеющих дисфункцию щитовидной железы до беременности, во время беременности и родов. Недостаточное йодобеспечение сказывается на взаимоотношениях организмов матери и плода. Даже в условиях легкого йодного дефицита у трети женщин развивается относительная гипотироксинемия. [3,7].

Целью нашей работы являлось изучение влияния патологии щитовидной железы на состояние здоровья детей раннего возраста с гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

Материалы и методы. Под лонгитудинальным наблюдением в течение первых двух лет жизни находилось 128 детей с перинатальным поражением центральной нервной системы. На каждого ребёнка заполнялась специально разработанная карта, куда вносились сведения социального, генеалогического, акушерского анамнезов, результаты общепринятого диспансерного и собственного углубленного обследования, результаты специальных методов исследования, а также заключения специалистов.

Всем детям проводилась нейросонография ультразвуковым прибором SIM-5000 plus с использованием датчиков 3,5; 5,0 мГц, по показаниям - компьютерная томография головного мозга по стандартной методике.

В соответствии с основным клиническим синдромом и степенью его тяжести с учётом данных нейросонографии было выделено 3 группы больных. Первую группу, контрольную, составил 21 ребёнок с перинатальным гипоксическим поражением мозга лёгкой степени без патологических изменений при нейросонографии, во вторую вошло 58 детей с вентрикуломегалией I, II степени без структурных нарушений тканей мозга, в третью группу — 49 пациентов, имеющих вентрикуломегалию I, II степени в сочетании с поражением мозговой ткани гипоксического генеза.

Учитывая то, что наблюдаемый нами контингент больных проживает в йододефицитном регионе, мы проанализировали состояние здоровья детей, рождённых от матерей с патологией щитовидной железы. В первой, контрольной, группе матери пациентов в 19% случаев имели гиперплазию щитовидной железы без нарушения функции, во второй — в 25,9%, в третьей — в 24,5%.

Результаты. У пациентов второй группы, рождённых от матерей с патологией щитовидной железы, к концу первого месяца жизни достоверно чаще относительно контрольной группы отмечались поражения черепных нервов (33,3%- $p<0.05$), а также эндокринные расстройства в виде обменных нарушений (33,3%- $p<0.05$).

У детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом со структурными нарушениями, матери которых имели гиперплазию щитовидной железы, к концу острого периода перинатального поражения центральной нервной системы, также как и у пациентов второй группы, чаще выявлялись поражения черепных нервов (33,3%- $p<0.05$) и эндокринные расстройства (66,7%- $p<0.001$). Кроме того, у детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом со структурными нарушениями по сравнению с контрольной группой достоверно чаще отмечалась мышечная гипотония (33,3%- $p<0.05$), а в сравнении со второй группой - изменения в крови, лейкопения (33,3%- $p<0.05$).

Достоверных различий показателей, отражающих состояние здоровья детей, рождённых от матерей с патологией щитовидной железы, в раннем восстановительном периоде перинатального поражения центральной нервной системы в группах наблюдения не выявлено.

В позднем восстановительном периоде дети с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, матери которых имели гиперплазию щитовидной железы, достоверно чаще по сравнению с пациентами контрольной группы отставали в физическом развитии. У 40% из них ($p<0.05$) отмечался дефицит массы тела.

Расстройства желудочно-кишечного тракта регистрировались у 33,3% ($p < 0.05$) больных.

Дети с гипертензионно-гидроцефальным синдромом со структурными нарушениями, рождённые от матерей с патологией щитовидной железы, в сравнении с контрольной группой отставали не только в физическом, но и психомоторном развитии. Дефицит массы тела у них выявлялся в 33,3% ($p < 0.05$) случаев, задержка психо-предречевого развития и выраженная задержка формирования статико-моторных функций – в 33,3% ($p < 0.05$). У больных этой группы чаще отмечались расстройства желудочно-кишечного тракта (58,3% - $p < 0.005$) и анемия (33,3%- $p < 0.05$). Отличало пациентов третьей группы от других наличие синдрома гипервозбудимости (83,3%- $p < 0.05$) и лейкопении.

У пациентов второй группы, матери которых имели гиперплазию щитовидной железы, гидроцефалия являлась исходом перинатального поражения центральной нервной системы в 40% случаев ($p < 0.05$). В таком же проценте случаев (40%- $p < 0.05$) у больных этой группы отмечались желудочно-кишечные расстройства.

В третьей группе гидроцефалия была зарегистрирована в 66,7% случаев ($p < 0.001$), очень высокая достоверность различия по сравнению с контрольной группой. Расстройства желудочно-кишечного тракта выявлялись у 50% больных ($p < 0.005$). Отличало больных этой группы от второй наличие задержки формирования тонких движений (58%- $p < 0.005$) и психо-речевого развития (66,7%- $p < 0.05$), а также заболеваний органов дыхания (100%- $p < 0.05$).

Анализируя последствия перинатального поражения ЦНС у детей, рождённых от матерей с гиперплазией щитовидной железы, и исходы у пациентов, матери которых не имели заболеваний щитовидной железы, можно отметить следующее: у пациентов с гипертензионно-гидроцефальным синдромом со структурными нарушениями, рождённых от матерей с патологией щитовидной железы, задержка в развитии тонкой моторики отмечалась в 58,3% случаев, а у больных, матери которых не имели заболеваний щитовидной железы, - в 13,5% случаев ($p < 0.05$).

Заключение. Заболевания щитовидной железы матерей усугубляют тяжесть перинатальной патологии, в том числе гипертензионно-гидроцефального синдрома, у детей. Это связано с тем, что организм беременной женщины испытывает более высокую потребность в йоде и тиреоидных гормонах. И даже при отсутствии нарушения функции щитовидной железы плод развивается в условиях гипотиреоза, а в первые 10-12 нед беременности щитовидная железа плода собственных тиреоидных гормонов не вырабатывает [3,7]. Для своевременной диагностики и коррекции эндокринных расстройств беременные женщины, а также дети раннего возраста с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, проживающие в йоддефицитном регионе, должны консультироваться эндокринологом.

Литература

1. Батуева А.Э., Коган О.Н., Крол Л.П. Возможности краниосакральной терапии в комплексной коррекции детей грудничкового возраста с субкомпенсированной

формой гидроцефального синдрома//Здравоохранение Башкортостана. –2000.- №2.-С. 30-31

2. Вяткина С.Я., Тёмина Л.Б., Вандышев В.П., Старых Л.М., Постнова Е.Н., Юшкова З.А. Возрастные аспекты перинатальных повреждений головного мозга // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов (май 2001).-Казань, 2001.- С. 10.

3. Дейнеко О.Я. Состояние здоровья детей первого года жизни из йоддефицитного региона: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Смоленск, 2003.-18с.

4. Дёмин В.Ф., Ключников С.О. Экопатология детского возраста // Лекции по актуальным проблемам педиатрии.-М.: РГМУ, 2000.-С. 15-40.

5. Пронина И.И. Диагностика, прогноз и коррекция гипертензионно-гидроцефального синдрома у новорожденных и детей первого года жизни, перенесших перинатальную гипоксию: Дис. ... канд. мед. наук.-Иваново, 1999.- 183с.

6. Шпрах В.В., Саютина С.Б., Ремезова Т.В., Пак Ки О, Арбатская О.Ю. // Журн неврол. и психиат.-2000.-№3.-С. 33-35.

7. Щеплягина Л.А. Новые возможности профилактики нарушений здоровья детей в йоддефицитном регионе.//Рос. педиатр. журн. -1999.-№4.-С.11-15.

УДК 616.12-008.331.1:614.212

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Алексеева А.А.

МЛПУ г. Смоленска, 1-я клиническая больница.

На основании изучения амбулаторных карт больных артериальной гипертонией (АГ) оценена ситуация в Смоленской области по организации медицинской помощи больным. Показано, что в области недостаточно проводится работа по активному выявлению больных АГ, в поликлиниках не наблюдаются больные с I стадией заболевания и лишь небольшой процент больных со II стадией болезни. Большинство поликлинических больных имеют АГ III стадии с наличием ишемической болезни сердца и сочетанными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.

В Смоленской области продолжается рост заболеваемости населения болезнями системы кровообращения. В структуре общей смертности и инвалидизации населения на долю болезней сердечно-сосудистой системы приходится более 50%. Основными причинами смертности от болезней системы кровообращения являются ИБС и цереброваскулярные болезни, основным фактором риска развития этих болезней является артериальная гипертония (АГ). В области принята программа профилактики и лечения АГ. Для реализации этой программы необходимо оценить ситуацию в области по организации медицинской помощи больным АГ, проанализировать наблюдение больных в условиях поликлиники.

С целью анализа качества ведения больных на поликлиническом этапе нами изучены 300 амбулаторных карт больных АГ, которые наблюдаются в

поликлиниках города Смоленска. Распределение больных гипертонией по возрасту, полу и стадии заболевания представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение больных АГ по возрасту, полу и стадии заболевания

Стадии АГ	30-39		40-49		50-59		60 и >		Итого
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	
I стадия	1	1	2	3	1				8 (2,7%)
II стадия	1	1	18	17	14	23	2	5	81 (27%)
III стадия		3	21	29	49	49	9	51	211 (70,3%)
Итого	2	5	41	49	64	72	11	56	300 (100%)

Если по данным эпидемиологического исследования в популяции преобладают больные с I стадией гипертонии (62%), то в поликлинике на долю больных АГ I стадии приходится всего лишь 2,7% больных, вторая стадия гипертонии составляет около 26% в популяции, а в поликлинике на ее долю приходится 27%, третья стадия в популяции составляет около 12% больных гипертонией, а в поликлинике на их долю приходится 70,3% больных.

При сравнении результатов эпидемиологических исследований по распространенности гипертонии в Смоленской области (38%) и данных официальной статистики (5,8%), можем заключить, что большинство больных с III стадией гипертонии находятся под наблюдением врачей. Эти больные имеют клинические признаки поражения органов-мишеней, в том числе ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания. Под наблюдением врачей находится лишь небольшой процент больных АГ II стадии, при которой уже имеются поражения органов-мишеней и им, как правило, необходима гипотензивная медикаментозная терапия, направленная не только на коррекцию давления, но и на редукцию измененных органов-мишеней. Это приводит к прогрессированию заболевания, появлению не только клинических признаков поражения органов-мишеней, но и сердечно-сосудистых катастроф. И мы практически совсем не наблюдаем больных с первой стадией АГ. Эти больные, как правило, не знают о наличии у них АГ, не соблюдают принципы немедикаментозной терапии заболевания (требования здорового образа жизни), не занимаются вторичной профилактикой гипертонии, поэтому у них продолжается прогрессирование заболевания. Следует учесть, что при I стадии гипертонии чаще всего (до 70%) возникают сердечно-сосудистые катастрофы.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что АГ встречается чаще у мужчин, чем у женщин. Однако под наблюдением врачей в поликлинике значительно больше находится женщин (60,7%), чем мужчин (39,3%). Эти данные свидетельствуют, что женщины более ответственно относятся к своему здоровью, при появлении первых симптомов обращаются к врачу. Особенно существенна разница между количеством мужчин и женщин, которые наблюдаются в

поликлиниках, в возрастной группе старше 60 лет. Это в значительной степени обусловлено высокой смертностью мужчин с АГ в возрасте до 60 лет. Возможно, это связано с тем, что мужчины не наблюдаются у врачей, не занимаются профилактикой осложнений АГ.

Практически у всех больных АГ (у 97%) заболевание выявлено при обращении больного к врачу по поводу появления симптомов болезни. Это свидетельствует, что мы недостаточно занимаемся активным выявлением больных АГ, в поликлиниках далеко не у всех больных, которые обратились за медицинской помощью, измеряется АД. У большинства больных (64%) стаж гипертонии 5 и более лет. Если учесть, что стаж гипертонии учитывается с момента появления первых симптомов заболевания, то можно полагать, что истинный стаж заболевания у большинства больных, которые наблюдаются в поликлинике, составляет более 10 лет.

Проведенные исследования показали, что у большинства больных, которые находятся под наблюдением врачей поликлиники, имеются факторы риска не только АГ, но и ишемической болезни сердца, cerebro-vasкулярных заболеваний. Важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний является увеличение общего холестерина (ОХ) сыворотки крови. Нормальный уровень ОХ (до 5,0 ммоль/л) определен лишь у 20,3% обследованных, повышенный уровень (5,1-6,0 ммоль/л) был у 13,6% и высокий уровень (6,1 и > ммоль/л) – у 66,1% больных гипертонией. Особенно часто высокий уровень ОХ выявлялся у женщин (70,7%). Курили 32,3% гипертоников, 42,4% мужчин и 8,8% женщин. Нормальная масса тела была только у 25,3% больных АГ, избыточная масса тела – у 35%, ожирение – у 39,7% больных. Избыточная масса тела значительно чаще определялась у женщин (47,2%), чем у мужчин (27,9%). Отягощенная наследственность по АГ была у 42,4% мужчин и у 40,6% женщин.

АГ, гиперхолестеринемия, курение и избыточная масса тела являются наиболее важными факторами развития атеросклероза, поэтому их частое сочетание у больных АГ приводит к развитию ишемической болезни сердца, другим заболеваниям, связанным с атеросклеротическим поражением сосудов. Ассоциированные заболевания определялись у 211 больных АГ (70,3%). Наиболее часто выявлялась ишемическая болезнь сердца (184 больных, 61,3%), у 20 больных (6 мужчин и 14 женщин) в анамнезе было нарушение мозгового кровообращения, заболевания периферических сосудов определены у 22 больных.

Таким образом, проведенные исследования показали, что в организации медицинской помощи больным АГ имеются существенные недостатки. Большинство больных гипертонией не находятся под наблюдением врачей. В первую очередь это больные с I и II стадией гипертонии, которые находятся в трудоспособном возрасте, у них не проводится профилактика прогрессирования заболевания, поэтому у большинства в более раннем возрасте развиваются атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, сердечно-сосудистые катастрофы. Этому способствует и то, что у большинства поликлинических больных выявляются различные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ НАРУШЕНИЯ СЛУХА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Е.И. Каманин, И.В. Отвагин

Смоленская государственная медицинская академия.

В течение трех лет проводилось изучение эпидемиологических аспектов нарушения слуха среди населения Брянской, Калужской и Смоленской областей Центрального Федерального округа с числом резидентов более 3,5 миллионов человек.

В процессе исследования было обнаружено, что на детей до 14 лет приходится 11,6% от числа всех больных тугоухостью и глухотой в данном регионе, причем 15,7% из них находились в возрастной группе до 3 лет.

Анализ этиологических факторов, инициировавших поражение органа слуха в этой возрастной группе, показал, что самой частой причиной (23,8%) развития тугоухости и глухоты у детей младших возрастных групп являются хронические заболевания носоглотки в виде, главным образом, хронических ринитов и аденоидных вегетаций.

Практически у каждого шестого ребенка (16,1% от числа больных в группе) причиной поражения органа слуха явилось патологическое течение беременности.

Острый и хронический средний отит (9,8% от числа больных) является третьей по частоте причиной развития несостоятельности функции слуха.

Наследственная глухота была достоверно обнаружена у 7,8% больных.

Стойкие нарушения слуха после перенесенного гриппа и ОРВИ были выявлены в 6,8% случаев.

Недоношенность плода и эпидемический менингит явились причиной развития тугоухости 4,6% больных данной возрастной группы.

Хронические инфекционные болезни матери и применение ототоксических препаратов были идентифицированы как причины поражения органа слуха у ребенка в 3,7 и 3,9% случаев соответственно.

По два процента детей с дефектами слуха пришлось на каждую акушерскую патологию в виде асфиксии в родах, патологии самих родов и родовую травму ребенка. Чуть больше одного процента от всех нарушений функции органа слуха – на детские инфекции (1,1%). В 11,8% случаев причина развития тугоухости и глухоты осталась неизвестной.

Таким образом, только у 33,6% детей младшего возраста, страдающих тугоухостью и глухотой, причины возникновения дефектов слуха связаны с конкретной оториноларингологической патологией (хронические заболевания носоглотки и отиты).

В 30,4% случаев поражения слухового аппарата у детей младшего возраста возникают при патологическом течении беременности и родов по неясным до конца причинам в рамках другой медицинской специальности.

В 12,5% случаев выявляемые в этой возрастной группе нарушения функции слуха являются, по сути, осложнениями инфекционных болезней, по поводу которых пациенты лечатся и наблюдаются у инфекционистов и педиатров.

Отолог в этой ситуации привлекается к лечению возникших осложнений, нередко, уже в далеко зашедшей стадии поражения органа слуха.

Подобного рода, естественным образом сложившаяся группировка этиологических факторов возникновения тугоухости и глухоты у детей данного региона привела к тому, что в 58,7% случаев было отмечено перцептивное поражение органа слуха, в 34,7% – кондуктивное и в 6,6% случаев – смешанное.

УДК 616.995.428

ОБ АТИПИЧНЫХ ФОРМАХ ЧЕСОТКИ

В.К. Макушкина, Е.П.Цыганкова, Ю.Л.Самойлов

Смоленская государственная медицинская академия, кожно-венерологический диспансер.

Чесотка – часто встречающееся, инфекционное паразитарное заболевание с облигатным типом паразитирования. Заражение происходит при тесном непосредственном контакте (в том числе половом) с больным человеком или через зараженные предметы. Уровень заболеваемости этим паразитозом сравним с уровнем заболеваемости венерическими болезнями, т.е. чрезвычайно высок.

Среди заразившихся преобладают лица молодого возраста. Чесоткой болеют люди разных профессий и социальных групп: рабочие, служащие, бизнесмены, торговые работники, а также БОМЖИ, временно не работающие, жители сельской местности и города; много учащихся школ, ПТУ, высших учебных заведений.

В Смоленской области за последние 5 лет наиболее высокая заболеваемость отмечалась в 1998 г. – 3555 случаев (ИП – 304,1), что соответствует среднероссийским показателям. В последующие годы уровень заболеваемости снизился: в 2002 г было 2 939 случаев (ИП - 267,5); в 2003 г – 2 618 (ИП - 241,6), но тем не менее остается достаточно высоким.

Диагностика типичных форм чесотки при наличии характерной клиники (зуд в вечернее и ночное время; наличие чесоточных ходов; характерная локализация), как правило, не вызывает затруднений. Однако в настоящее время дерматовенерологи все чаще на практике встречаются с необычным течением данного дерматоза. К ним относятся чесотка без зуда, без чесоточных ходов, чесотка «чистоплотных» (без выраженной клиники), стертые формы после длительной наружной кортикостероидной терапии, а также так называемая «Норвежская» чесотка.

Последняя была описана норвежскими учеными Даниельсоном и Беком в 1848 г у больных лепрой. Она развивается на фоне заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитом и при иммунодепрессивных состояниях. Диагностика затруднена, так как обычно в течение длительного времени, а возможно, и нескольких лет, отсутствует зуд, поражаются нетипичные области (волосистая часть головы, лицо, межлопаточная область). Процесс часто принимает генерализованный характер, развивается эритродермия. На фоне выраженной эритемы, вследствие присоединившихся экссудативных явлений, формируются массивные корко-чешуйки слоистого характера. Развиваются гиперкератоз

ладоней, дистрофия волос, ногтей с подногтевым гиперкератозом. Клиническая картина в целом часто напоминает эксудативный псориаз или псориагическую эритродермию.

Диагноз поставить чрезвычайно трудно без лабораторных данных (нахождение возбудителя при микроскопии). В связи с этим представляется интересным наблюдение из практики.

Больная Ф., 39 лет, поступила в клинику СОКВД 27.10.03 с предварительным диагнозом: распространенный псориаз? Жалобы при поступлении - сильный зуд, усиливающийся к вечеру, обильные высыпания по всему кожному покрову. Помимо этого, беспокоили обильные выделения из половой щели с очень неприятным, гнилостным запахом, боли внизу живота. Отмечались общая слабость, резкое похудание, субфебрильная температура.

Больной себя считала несколько месяцев (3-4). Заболевание развивалось постепенно. Вначале появились зудящие высыпания на туловище, потом на конечностях, лице и волосистой части головы. Постепенно воспалительный процесс принял генерализованный характер. Самостоятельно не лечилась. За медицинской помощью не обращалась.

За несколько месяцев до появления сыпи появились зловонные выделения из половой щели. С июля 2003 г. отмечала значительную потерю массы тела (более 10 кг). Нарастала общая слабость. К гинекологу не обращалась. Лечилась самостоятельно доксициклином в течение 4-5 дней. Улучшения не отмечала. В связи с ухудшением общего состояния и прогрессированием кожного процесса, а также по настоянию родственников, обратилась в ОКВД. Госпитализирована для дальнейшего обследования и лечения.

Перенесенные заболевания: ангины, ОРВИ, острый бронхит. Указаний на ТБЦ и вен. заболеваний нет. В течение последнего года - нарушение менструального цикла. Аллергологический анамнез без особенностей. Не курит. Алкоголь употребляет умеренно. Вдова, проживает с дочерью 15 лет. Работает лифтером.

Данные физического обследования

Астенического телосложения, пониженного питания (рост - 156см., масса - 47 кг.). Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы вне очагов поражения бледные, тургор и эластичность кожи снижены. Паховые лимфоузлы увеличены до 3-х см в диаметре, плотноватой консистенции, безболезненные при пальпации. В воспалительный процесс вовлечена практически вся кожа. Высыпания обильные, представлены множественными миллиарными папулезными элементами, кровянистыми корками, расчесами, вторичными пигментными пятнами на месте бывших расчесов. В области спины (верхние отделы плечевого пояса), волосистой части головы, лица, на фоне эритемы - обильное шелушение и массивные корко-чешуйки, напоминающие эксудативный псориаз. Под корками определялись эрозированные, воспаленные ярко-красные кровоточащие поверхности. На ладонях - выраженный гиперкератоз, трещины, крупнопластинчатое шелушение. Ногтевые пластинки утолщены, тусклые, с подногтевым гиперкератозом. Волосы тусклые, редкие (выпадают), ломкие - напоминают паклю.

Per vaginum: обильные зловонные выделения из половой щели, цвета «мясных помоев». Шейка матки разрыхлена, отечна, гиперемирована, легко кровоточит.

Видимой патологии со стороны внутренних органов не обнаружено. АД 130/85, Р – 76 уд. в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Больная адекватна, но несколько заторможена, речь замедленная, вязкая.

Лабораторные данные при поступлении

Общий анализ крови: эр $2,8 \times 10^{12}$ г/л; Нв – 75 г/л; цв.п. – 0,85; L – $8,8 \times 10^9$ /л; эоз. - 22; пал. - - 5; сегм. - 64; лимф. – 4; мон. – 5; РОЭ – 56 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-желтый, уд.вес 1016; мутная; белок и сахар – abs; эпителиальные клетки – 18-25 в п/зр.; лейкоцитов – 20 в п/зр.; соли – фосфаты.

Мазки из шейки матки: лейкоц. – 30-50 в п/зр.; эпителий 10-15 в п/зр. Кокковая, палочковая флора. Найдены трихомонады.

RW – отрицат; анализ крови на ВИЧ и HBs-антиген - отрицат.

Обнаружен чесоточный клещ в корковом элементе.

На основании анамнеза, клиники и лабораторных данных был выставлен клинический диагноз: «Норвежская чесотка». Сопутствующий диагноз – урогенитальный трихомониаз. Заподозрен неопластический процесс органов малого таза.

Проведено комплексное лечение: трихопол по 0,5 х 3 раза в день, 7 дней; эритромицин по 500 мг 4 раза в день – 7 дней; витамины В₆ – 5% раствор, 1,0 в/м №5; В₁₂ - 200 мкг в/м №5; серная мазь 33%, серно-салициловая мазь 5%.

В процессе лечения, на 4-й день состояние пациентки улучшилось. К 10-му дню воспалительные явления на коже разрешились, корки отпали, сохранилась вторичная пигментация на месте бывших высыпаний и умеренный гиперкератоз ладоней. Уменьшились выделения из половой щели, исчез зловонный запах. Однако при введении *per vaginum* гинекологического зеркала во время взятия контрольных мазков наблюдалось обильное кровотечение с поверхности эрозированной слизистой шейки матки.

При повторных лабораторных обследованиях анализы мочи и крови – без существенной динамики. При контрольной микроскопии мазков из уретры и цервикального канала: лейкоциты 6-8 в п/зр., трихомонады не обнаружены.

Больная консультирована гинекологом. Заключение цитологического исследования – саркома шейки матки. Пациентка была направлена для дальнейшего обследования и лечения в онкодиспансер.

Выводы

1. Изменения иммунной реактивности у больной в результате онкозаболевания послужило причиной необычного течения скабиозного процесса по типу «Норвежской» чесотки.
2. «Норвежская» чесотка в данном конкретном случае явилась своеобразным маркером для выявления злокачественного онкологического заболевания у пациентки.

Литература

1. Адаскевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем.– Витебск.- 1997.- С.268-285.

2. Новиков А.И., Логинова Э.А. Болезни кожи инфекционного и паразитарного происхождения. – М.: Медицинская книга; Н.Новгород.- Изд. НГМА.- 2001. С.54-81.
3. Белоб П., Жан-Пастор М.Ж. Чесотка. – SCAT. 1999.

УДК 616.31-053.2:616.12-018.2

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

О.Л. Мишутина, Н.Я. Молоканов, А.Е. Доросевич

Смоленская государственная медицинская академия.

Взаимосвязь заболеваний пародонта с врожденной и приобретенной соматической патологией установлена рядом авторов [1, 4]. Вместе с тем в доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных изучению состояния пародонта у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани (СДСТС), в основе которого лежит врожденная аномалия строения коллагена. Целью нашего исследования явилось выявление распространенности мелкого преддверия рта, аномалий уздечек губ, языка, прикуса, изучение клинического состояния тканей пародонта у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 127 детей (57 – мальчиков, 70 – девочек) с эхокардиографически подтвержденным СДСТС и 30 (13 – мальчиков, 17 – девочек) практически здоровых лиц в возрасте от 7 до 14 лет. Все дети были обследованы эхокардиографически врачами-педиатрами по медицинским показаниям и распределены на группы: 1-я группа – дети с пролабированием клапанов сердца (27 чел.), 2-я – дети с аномально расположенными хордами (78 чел.), 3-я – дети с пролабированием клапанов сердца и аномально расположенными хордами (22 чел.), 4-я группа – практически здоровые дети (30 чел.).

У обследованных проводилось комплексное изучение стоматологического статуса, у 25 детей с СДСТС и 20 практически здоровых осуществлялось цитологическое исследование десны методом мазков-отпечатков. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием критерия Стьюдента, коэффициента ассоциации Пирсона (в пакете Statgraphics plus - Pearson's R).

Результаты исследований и их обсуждение. Наиболее часто диагностируемой стоматологической патологией у детей 1, 2 и 3-й групп оказалось мелкое преддверие рта, которое встречалось у 81,5 (61,9-93,7) %, 62,8 (51,1-73,5) % и 81,8 (59,6-94,8) % соответственно, тогда как у лиц практически здоровых этот показатель был равен 6,7 (0,8-22,1) % ($p < 0,05$). Аномалии прикрепления уздечек губ и языка также встречались достоверно чаще, чем у пациентов группы сравнения ($p < 0,05$). Мы обратили внимание, что у детей с СДСТС отмечалась рецессия десны в области фронтальных зубов нижней челюсти, которая была диагностирована у 14,8 (4,1 - 33,7) % лиц 1-й группы, у 19,2 (11,1-29,7) %

обследованных 2-й группы, чаще всего - в 31,8 (13,8-54,9)% наблюдений данная патология наблюдалась у детей 3-й группы ($p < 0,05$).

Зубочелюстные аномалии отмечались у 59,3±9,3% детей 1-й группы, у 50 ±5,6% обследованных 2-й группы, 72,7±9,4% - у лиц 3-й группы, аналогичный показатель в группе сравнения составил 10±5,5 % ($p < 0,05$). Характерным для детей с СДСТС было и сужение нижней челюсти, которое отмечалось у трети обследованных 1, 2-й групп - 33,3 (16,4 - 53,9) % и 35,9 (25,3 - 47,6) % соответственно, почти половины обследованных 3-й группы 45,5 (24,4 - 67,8) %. Различия с показателями группы практически здоровых детей статистически достоверны ($p < 0,05$). Несмотря на одинаковый уровень гигиены рта, распространенность заболеваний пародонта была достоверно выше в каждой из исследуемых групп, чем в группе сравнения, где она равнялась 26,6% ($p < 0,05$). В 1-й группе она составила 70,3±9,0 %, во 2-й -- 74,9±4,6 %, но наибольших значений она достигла у детей 3-й группы, где все обследованные имели заболевания пародонта, причем рецессия десны наблюдалась у каждого третьего обследованного (31,8±9,9 %), пародонтит у 2 детей (9,09±6,2 %), хронический катаральный гингивит - у 13 (68,2±10,2 %). Мы объясняем этот факт тем, что именно у детей данной группы, чаще, чем в других, встречались мелкое преддверие рта, аномалии прикрепления мягких тканей, зубочелюстные аномалии, сужение нижней челюсти.

Анализ данных цитологического исследования тканей десны показал, что в мазках детей с СДСТС, у которых клинически диагностирована рецессия десны, присутствуют парабазальные клетки. Это является морфологическим подтверждением атрофических процессов слизистой оболочки десны в области мелкого преддверия рта у лиц с данной патологией.

Высокую распространенность заболеваний пародонта у детей с СДСТС можно объяснить тем, что в основе синдрома лежит врожденная аномалия строения коллагена, приводящая к нарушению развития соединительно-тканной стенки сосудов, что отмечают подавляющее большинство авторов [2,3,5]. Следствием является снижение тонуса сосудов, нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке рта, что приводит к ишемии и гипоксии. Несомненна роль предрасполагающих местных факторов (мелкого преддверия рта, аномалий прикрепления мягких тканей, патологии прикуса, сужения зубных рядов), которые усугубляют явления ишемии и гипоксии, особенно в слизистой оболочке десны во фронтальном отделе нижней челюсти.

Выводы

1. Распространенность мелкого преддверия, аномалий прикуса, аномалий прикрепления мягких тканей, заболеваний пародонта у детей 1,2,3-й групп достоверно выше, чем у практически здоровых лиц ($p < 0,05$).
2. Дети с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца относятся к группе риска в отношении развития заболеваний пародонта.

Литература

1. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. - Минск, 2000. - С. 121 - 142.
2. Беляков Ю.А. Стоматологические проявления наследственных болезней и

- синдромов. - М.: Медицина, 1993. - 249с.
3. Котомин Б.В., Утюж А.С., Мишутина О.Л. Распространенность стоматологической патологии у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // Детская стоматология. - 2000. - № 1 - 2 (3,4). - С.109 -111.
 4. Лемецкая Т.И. Влияние сопутствующей соматической патологии на тяжесть деструктивных изменений в пародонте // Проблемы нейростомат. и стомат. - 1997. - № 2. - С. 26 - 28.
 5. Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. Пропалс митрального клапана. Ч.1. Фенотипические особенности и клинические проявления // Тер. арх.- 1998. - Т.38, № 1. - С. 73 - 78.

УДК: 616.28-008.1-036.86

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ОРГАНА СЛУХА

И.В. Отвагин, Е.И. Каманин

Смоленская государственная медицинская академия.

В течение трех лет проводилось изучение распространенности хронических заболеваний верхних дыхательных путей и органа слуха (ХЗВДП и ОС) на территории трех областей (Калужская, Брянская, Смоленская) Центрального Федерального округа с населением более 3,5 миллиона человек.

Как оказалось, общая заболеваемость ХЗВДП и ОС в пределах когорты составила 124,8 случая на тысячу населения, что является весьма относительным показателем, так как число заболеваний в разных возрастных группах существенно и статистически значимо различается как по численности, так по нозологии.

Среди детей до 14 лет распространенность ХЗВДП и ОС составила 33,1 на тысячу. Из них 79,1% заболеваний пришлось на патологию верхних дыхательных путей с преобладанием (38,0%) хронического тонзиллита. На заболевания уха в виде хронического среднего отита и нейросенсорной тугоухости (НСТ) практически в равном количестве на тысячу (1,8 и 2,0) пришлось 11,5% всех ХЗВДП и ОС в группе.

Среди подростков распространенность ХЗВДП и ОС доходит до 45,4 случая на тысячу. На хроническую патологию верхних дыхательных путей пришлось 76,3% всех заболеваний. В качестве преобладающей патологии отмечен хронический тонзиллит (46,6%). Болезни органа слуха в этой возрастной группе составили 14,4% с преобладанием на тысячу населения числа хронических средних отитов (3,6) над числом больных НСТ (2,9).

В группе лиц трудоспособного возраста от 20 до 59 лет распространенность ХЗВДП и ОС достигает 177,7 случая на тысячу населения. Доля хронической патологии верхних дыхательных путей снижается до 58,6% с преобладанием хронических фарингитов – 38,3 случая, тонзиллитов – 29,2 и ринитов – 20,5 на тысячу населения.

На патологию органа слуха в этой группе приходится 36,2% случаев с преобладанием числа больных хроническими средними отитами – 38,8 случая над числом случаев НСТ – 25,4 на тысячу населения.

Среди лиц пенсионного возраста распространенность ХЗВДП и ОС достигает 237,5 случая на тысячу населения. Преобладают в численном отношении у лиц данного возраста заболевания органа слуха (67,0%) в виде хронических средних отитов – 33,5 случая и НТС – 124,8 случая на тысячу населения. Хронические заболевания верхних дыхательных путей отмечены у 31,4% пациентов. По частоте встречаемости преобладают хронические фарингиты и риниты – 41,4 и 15,5 случая на тысячу населения.

Анализ распространенности ХЗВДП и ОС только среди взрослого населения, т.е. у лиц в возрасте старше 20 лет, показал, что на долю хронических заболеваний органа слуха приходится 224,6 случая (54,1 процента) на тысячу населения. Причем на нейросенсорную тугоухость приходится 67,3 процента от всех хронических заболеваний органа слуха в данной возрастной группе населения.

Напротив, заболевания хроническим тонзиллитом встречаются чаще у лиц более молодого возраста. В детском возрасте хронический тонзиллит встречается в 12,6 случая на тысячу населения, в подростковом – в 18,5, а у людей трудоспособного возраста, т.е. от 20 до 59 лет, в 29,2 случая на тысячу населения соответствующего возраста.

В старшей возрастной группе число больных хроническим тонзиллитом снижается до 3,4 случая на тысячу, что, вероятно, связано с естественной возрастной инволюцией лимфоидной ткани.

УДК: 616.28-008.1-036.86

СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ И НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЛУХА

И.В. Отвагин, Е.И. Каманин

Смоленская государственная медицинская академия

В процессе исследования эпидемиологических аспектов тугоухости в трех областях Центрального Федерального округа с населением более 3,5 миллионов человек было установлено, что тяжелой (IV) степенью тугоухости и глухотой страдают 12,6% от числа всех больных, имеющих социально неадекватный слух. С высокой степенью достоверности получены данные о наличии и характере соматической патологии от 204 больных, что составило 15,3% от принятой в научную разработку группы больных.

Характерно, что у 45,79% больных с соматической патологией выявлено два, а в 10,08% случаев три соматических заболевания при наличии тяжелой степени тугоухости и глухоты.

В качестве двух симультанных соматических заболеваний чаще других встречались ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия.

В группу пациентов с ишемической болезнью сердца включены также больные с постинфарктным кардиосклерозом, развившемся в результате перенесенных ранее инфарктов миокарда.

Всего с ишемической болезнью сердца в группе выявлено 39,7% больных от общего числа пациентов, включенных в разработку. Только 3,9% из них находились в предпенсионном возрасте, т.е. до 60 лет. Гораздо большее число больных ишемической болезнью сердца относились к старшим возрастным группам (35,78% от общего числа больных в анализируемом материале).

В группу пациентов с артериальной гипертензией отнесены больные с гипертонической болезнью и симптоматической артериальной гипертензией неясной природы, плохо поддающейся медикаментозному лечению. Пациентов с такого рода соматической патологией в исследуемой группе выявлено 27,0%. Причем только 4,41% из них находились в возрастной группе до 60 лет. В возрастной группе старше 60 лет отмечено 22,5% больных со стойко повышенным артериальным давлением.

На пациентов с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) пришлось 12,3% от общего числа больных. Только 1,47% из них были в возрасте до 60 лет. Остальные 10,8% относились к старшей возрастной группе.

Известно, что тяжесть состояния больных с ХНЗЛ обусловлена, в развитых стадиях заболевания, не только наличием дыхательной недостаточности, хронической гипоксии, легочного сердца и, следовательно, сердечной недостаточности, что подразумевает собой выраженные системные нарушения кровообращения.

Сахарный диабет был отмечен в качестве соматической патологии у 6,8% больных. В возрастных группах до 60 лет находилось 1,96% больных. 4,9% пациентов были старше 60 лет.

Универсальное системное ожирение II – III степени отмечено в качестве соматической патологии в 14,2% случаев. В возрастной группе до 60 лет отмечено 1,47% больных. Основная масса больных тугоухостью и глухотой, страдающих в качестве соматической патологии ожирением, оказалась в возрастной группе старше 60 лет - 12,7%.

Таким образом, в 86,69% случаев соматическая патология, связанная с системными нарушениями кровообращения, встречается у лиц, страдающих тяжелой степенью тугоухости и глухотой, в самой старшей возрастной группе "60 лет и старше".

Следует также отметить, что в 30,1% случаев у пациентов данной группы не удалось установить наличия в прошлом каких-либо заболеваний органа слуха.

УДК 616.5-004.1 (470.332)

ПРОБЛЕМА СКЛЕРОДЕРМИИ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

П.В. Плешков, Е.Е. Соколова

Смоленская государственная медицинская академия.

Фиброзно-атрофические поражения кожи в настоящее время представляют актуальную медико-социальную проблему в связи со значительным увеличением числа больных. К их числу относится ограниченная склеродермия в ее различных проявлениях. Склеродермия может возникать в любом возрасте и имеет тенденцию к постоянному прогрессированию, распространению,

вовлечению в процесс внутренних органов и нервной системы, что создает проблему нарушения качества жизни. Увеличение числа случаев ограниченной склеродермии служит поводом для изучения эпидемиологических и клинических особенностей заболевания в отдельных регионах, в том числе в Смоленской области.

С этой целью, в Смоленске и области, за период с сентября 2001 по январь 2002 г. (5 месяцев) обследовано 14 больных с ограниченной склеродермией. Возраст пациентов от 7 до 68 лет. Из них 13 женщин, 1 мужчина. Больных с бляшечной формой склеродермии было 10 человек (женщин-9, мужчина-1). С гемиатрофией лица Ромберга, с линейной склеродермией в сочетании с гемиатрофией лица Ромберга, с атрофодермией Пазини-Пьерини – по 1 человеку. У большинства больных (12) давность заболевания составляла от 2 до 5 лет. Два пациента были выявлены впервые.

Связь кожного процесса с возрастными гормональными особенностями установлена у 10 пациентов. У двоих из них (1 мужчины и у 1 женщины) – заболевание возникло в период полового созревания, у остальных 8 – в связи с климактерическим синдромом. Одиночные (до 3-х) очаги были у 5 пациентов. У остальных процесс носил распространенный характер с множеством очагов. В зоне поражения эритема и отек отмечались у 12, атрофия и склероз – у 8, гиперпигментация – у 10 пациентов.

У больных склеродермией наблюдались нарушения со стороны органов кровообращения: артериальная гипертензия-6, НИЦ-4 (по гипертоническому типу у 3, гипотоническому – у 1 больного), ознобление конечностей – у 4, нарушение проводимости по левой ножке пучка Гисса – у 5, АВ блокада 1ст.

У 12 пациентов были выявлены изменения со стороны ЖКТ: хронический гастродуоденит – у 5, дискинезия желчевыводящих путей – у 4, хронический холецисто-панкреатит – у 3 пациентов. Со стороны нервной системы отмечались расстройства сна (5 чел.), головные боли по типу мигрени (3 чел.), парестезии (3 чел.).

Выводы.

1. Бляшечная форма остается ведущей разновидностью заболевания – 71,4%, гемиатрофия лица Ромберга составляет лишь 14,3%, линейная форма – 7,1%.
2. Помимо поражения кожи, при очаговой склеродермии отмечается ряд функциональных нарушений со стороны внутренних органов и ЦНС, требующих адекватной терапии.

Литература

1. Дифференциальная диагностика кожных болезней / Под ред. Б.А.Беренбейна, А.А.Студницина: Рук-во. для врачей.– М.: Медицина, 1989.– С.456-459.
2. Кожевников П.В. Склеродермия // Руководство по дерматовенерологии //Под ред. Л.Н.Машкиллейсона.– 1964. Т.3.– С.354-465.
3. Мядслец О.Д., Адаскевич В.П. Функциональная морфология и общая патология кожи, Витебск.– 1997. С.271.

За последние 20 лет произошло технологическое перевооружение медицины. В практическое здравоохранение пришли высокоэффективные и в то же время крайне дорогостоящие методы диагностики и лечения: эндовидеохирургия, УЗИ, компьютерная томография и др. Все эти технологии остро востребованы в неотложной медицине на ранних сроках лечения. Внедрение новых медицинских технологий, оснащение медицинских учреждений современным оборудованием, в том числе диагностическим, способствует лучшей выявляемости патологии. Это позволило повысить эффективность лечения бесплодия у 60-70% супружеских пар, а внедрение пункционной внутритканевой лучевой терапии при раке простаты сократить госпитализацию пациента с 20-25 до 2-3 дней.

Однако наличие современной техники не гарантирует повышение качества оказания медицинской помощи, т.к. ее сложность и высокая разрешающая способность должны подкрепляться соответствующей квалификацией врачебного персонала, организацией технического сопровождения, обслуживания и ремонта. До настоящего времени в медицине не предусмотрена обязательность расчетов экономической эффективности медицинского оборудования с учетом объемов оказываемых медицинских услуг, стоимости и окупаемости. Не определена методика таких расчетов. Эффективность использования эндоскопической аппаратуры разных типов, по данным литературы, составляет от 5 до 23%, а эффективность использования рабочего времени специалистов - эндоскопистов не превышает 50%, рентгенологов - 15%.

В связи с этим необходимо в каждом крупном ЛПУ провести анализ и дать сравнительную оценку использования медицинского оборудования. Для этих целей используются следующие параметры: стоимостные характеристики, соотношение активной и пассивной части основных фондов, структура и возрастной состав оборудования, коэффициент его использования по времени и мощности, коэффициенты фондоотдачи, обновления и выбытия.

В отдельных ЦРБ Смоленской области полный износ оборудования составляет от 47 до 75%. В г. Смоленске имеется 50 аппаратов УЗИ. Нагрузка на один аппарат составляет 2342 исследования. По отдельным поликлиникам разброс показателей - от 360 до 4627. Число УЗ-исследований на 1 должность - от 1266 до 3349. Из-за нехватки лечебно-диагностического оборудования, его нерационального использования, как правило, увеличиваются сроки пребывания пациентов в стационаре, страдает качество диагностики и лечения, что приводит к повторной госпитализации, а следовательно, к экономическому ущербу.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ЖИТЕЛЕЙ ПОСЕЛКА ВЕРХНЕДНЕПРОВСКИЙ И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ДОРОГОБУЖСКОГО РАЙОНА

Е.М.Щёкина

Дорогобужская центральная районная больница

Проведен анализ результатов УЗИ почек и мочевого пузыря у жителей п.Верхнеднепровский и сельского населения Дорогобужского района из группы повышенного риска в связи с расположением п.Верхнеднепровский в зоне Дорогобужского промышленного узла с неблагоприятной экологической обстановкой. Установлено увеличение количества выявляемой патологии у жителей п.Верхнеднепровский.

Дорогобужский район расположен в центре Смоленской области. Население района составляет 33992 человек, из них в сельской местности проживает 6087 человек, в поселке городского типа Верхнеднепровский 13575 человек. Особенностью района является наличие так называемого Дорогобужского промышленного узла, т.е. компактное расположение нескольких промышленных объектов: АО «Дорогобуж» (предприятие по производству азотных удобрений), ОАО «Дорогобужкотломаш» (предприятие по производству водогрейных котлов), Дорогобужская ТЭЦ, АОЗТ «Полимеркровля» (предприятие по производству кровельных материалов) и других более мелких. Следствием функционирования данных промышленных объектов является неблагоприятная экологическая обстановка в районе. Дорогобужский район из года в год прочно удерживает одно из первых мест в Смоленской области по количеству произведенных промышленных отходов, в том числе по количеству отходов I класса опасности [3]. Население района традиционно связывает состояние своего здоровья с неблагоприятной экологической обстановкой. В данной работе проанализированы результаты ультразвукового исследования почек и мочевого пузыря у населения п.г.т. Верхнеднепровский, который находится непосредственно в зоне расположения Дорогобужского промышленного узла, и сельского населения района.

Материалы и методы. За период 2000-2003 год проведено 4 256 УЗИ почек и 235 исследований мочевого пузыря. Обследование проводилось у лиц из группы повышенного риска по выявлению почечной патологии. Из всего количества отобраны результаты УЗИ взрослых, отдельно у жителей п.Верхнеднепровский и сельского населения. Возраст обследуемых пациентов составил от 18 до 91 года.

Исследование проводилось на ультразвуковом сканере ALOKA SSD-500 конвексным датчиком 3.5МГц по стандартной методике [2], полипозиционно, во всех плоскостях сканирования, в различных положениях пациента.

При выявлении ультразвуковых признаков конкрементов в почках и мочевом пузыре [1,2] учитывались конкременты размером более 5 мм. При выявлении ультразвуковых признаков кисты почек [1,2] учитывались образования размером

более 15*15*15 мм. Максимальный размер выявленного конкремента составил 41 мм, максимальный размер выявленной кисты почек – 73*68*63 мм. Все пациенты с выявленной патологией были консультированы урологом ЦРБ или СОКБ, а также в некоторых случаях онкологом СООД.

Результаты и обсуждение. За исследуемый период проведено 1 771 исследование жителям п.Верхнеднепровский и 642 исследования жителям села. Патология выявлена в 868 случаях у жителей п.Верхнеднепровский и в 290 случаях у сельских жителей, что составило 49,0 и 45,2% соответственно. Распределение ультразвуковых признаков различных видов почечной патологии представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение ультразвуковых признаков различной почечной патологии

Ультразвуковые признаки	Поселок Верхнеднепровский		Сельская местность	
		в %		в %
Нефроптоза	412	47,5	140	48,3
Единственной почки, в т.ч. аплазии одной из почек	12	1,4	3	1,0
L-образной почки	-	-	1	0,3
Неполного удвоения почки	6	0,7	5	1,7
Полного удвоения почки	16	1,8	1	0,3
Гипоплазии почки	3	0,3	1	0,3
Конкрементов в почках, в т. ч. в сочетании с кистой	119	13,7	58	20,0
Кист почек, единич. и множеств., в т.ч. поликистоза почек	124	14,3	28	9,7
Хронического пиелонефрита, в т.ч. в сочетании с кистой и конкрементами	92	10,6	23	7,9
Острого нефрита	7	0,8	1	0,3
Расширения ЧЛС	41	4,7	12	4,1
Нефросклероза	11	1,3	5	1,7
Вторичного сморщивания почки	4	0,5	1	0,3
Опухоли почки (в т.ч. ангиомиолипомы)	6 (4)	0,7	2 (2)	0,7
Травмы почки, в т.ч. с образованием паранефральной гематомы	4	0,5	1	0,3
Конкремента в мочевом пузыре	4	0,5	3	1,0
Полипа мочевого пузыря	3	0,3	4	1,4
Деформации мочевого пузыря после операции на предст. железе	1	0,1	-	-
Опухоли мочевого пузыря	3	0,3	1	0,3

Как видно из таблицы, количество выявленной патологии у жителей п.Верхнеднепровского несколько выше, чем у сельских жителей. Если рассматривать распределение почечной патологии по отдельным видам, то

практически во всех случаях, за исключением конкрементов в почках и мочевом пузыре, количество выявленной патологии у жителей п.Верхнеднепровский превышает таковое у сельских жителей.

Преобладание среди жителей села конкрементов в почках, по-видимому, объясняется различием в жесткости воды в сельской местности и в п.Верхнеднепровский. В сельской местности для питьевых нужд используются преимущественно грунтовые воды с высоким содержанием солей жесткости, не подвергающиеся фильтрации, кроме того, удельное водопотребление в сельской местности Дорогобужского района является одним из самых высоких в Смоленской области [3].

Незначительное преобладание нефроптоза среди сельских жителей связано, возможно, с тяжелыми условиями труда и жизни сельского населения.

В остальном разница между количеством выявленной патологии почек и мочевого пузыря среди жителей п.Верхнеднепровский и сельских жителей очевидна, хотя и не существенна. Таким образом, в целом возможно негативное влияние неблагоприятной экологической обстановки в районе Дорогобужского промышленного узла на состояние здоровья населения поселка Верхнеднепровский, хотя механизмы данного влияния требуют более тщательного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даренков А.Ф., Игнашин Н.С., Науменко А.А. Ультразвуковая диапедевтика урологических заболеваний.– Ставрополь: Кн.изд-во, 1991.
2. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова.– Т.1.– М.: Видар, 1996.
3. Экология Смоленщины: Доклад о состоянии окружающей природной среды Смоленской области.– Смоленск, 1999.

СОДЕРЖАНИЕ

КАРДИОЛОГИЯ

3

Абраменкова Н.Ю.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В СМОЛЕНСКОЙ
ОБЛАСТИ, ВЛИЯНИЕ ЕЕ НА СТЕПЕНЬ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА 3

Агеенкова О.А.

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И
ЭКТОПИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА У ПОСТИНФАРКТНЫХ
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И
СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА 6

Богачев Р.С., Литвинова И.А.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛА QT
И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ
ИНФАРКТМ МИОКАРДА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА 9

Быков Б.П., Ковалев А.Н.

ПРОБЛЕМЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИ
ПОСТОЯННОЙ МОНОПОЛЯРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ
СЕРДЦА 12

Голованова Е.Д., Осипова Т.В., Белоусова Ю.В.

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НА
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ КОРДАФЛЕКСОМ-РЕТАРД БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТЕМПАМИ
СТАРЕНИЯ 15

Горячева А.А.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА СЕРДЦА
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ 18

Козлов А.С., Гурова Н.В.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА НА ТЕЧЕНИЕ
РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПЕРИОДА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА 21

Комарова С.Г.

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РИТМА И
ВАРИАБЕЛЬНОСТИ АД У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 24

Крылосова Е.А.

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПАРАМЕТРОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ 26

Ковалев Д.Ю., Леонова Н.Я., Грекова М.В.

ЗАВИСИМОСТЬ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 28

Леонова Н.Я., В.А. Милягин

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА 32

Литвинова И.А.

ОСОБЕННОСТИ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА 35

Милягина И.В., Грекова М.В.

ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПО ДАННЫМ ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОГО МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ 38

Отрохова Е.В., Силаева Н.Н., Крылосова Е.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ МОНОТЕРАПИИ ЛАЦИДИПИНОМ У ПОСТИНФАРКТНЫХ БОЛЬНЫХ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 41

Рафеевкова В.С.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА 43

Свиридов С. Н., Зиновьева О. В., Новиков В. Ю.

ЗНАЧЕНИЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА 45

Сухарукова О.В.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ 47

Хозяинова Н.Ю., Милягина И.В., Царева В.М., Абраменкова Н.Ю., Сухарукова О.В.

РОЛЬ БИСОПРОЛОЛА В ПРОФИЛАКТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА 50

Хохлова Ю.А.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ 53

Янковая Т.Н., Никитин Г.А., Фаращук Н.Ф., Гринько И.Е.

СОДЕРЖАНИЕ ВОДНЫХ ФРАКЦИЙ В СОСТАВЕ БЕЛКОВЫХ
МОЛЕКУЛ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 55

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Воронцов К.Е., Козырев О.А.

СОЧЕТАННОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ) И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 58

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

Сгородова Л.М., Ребров А.П., Смоленов И.В.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ (ИГК+ДЛИТЕЛЬНО
ДЕЙСТВУЮЩИЙ БЕТА-2 АГОНИСТ) В ДОСТИЖЕНИИ КОНТРОЛЯ
НАД ТЯЖЕЛОЙ АСТМОЙ 61

Иделевич Е.А., Рачина С.А., Козлов С.Н., Стречунский Л.С.

ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА В
ПОЛИКЛИНИКАХ г. СМОЛЕНСКА: РЕЗУЛЬТАТЫ
ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО СРАВНЕНИЯ 65

Шкитин В.А., Веселова И.М., Богачев Р.С., Пунин А.А.

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ 70

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Афанасенкова Т.Е., Михалик Д.С.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ
ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ 73

Голованова Е.Д., Степанова Н.С.

ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ВОЗРАСТА 75

- Михалик Д.С., Афанасенкова Т.Е.*
ВОЗМОЖНОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ 76
ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА
У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ
- Морозова Т.Г.*
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА 78
ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ
- Руссиянов В.В., Никитин Г.А.*
ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ 81
БОЛЕЗНЬЮ НА ГОРОДСКОМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ
- Степанова Н.С., Титова О.В.*
ОСОБЕННОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ 83
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ
- Титова О.В., Молчанов В.В., Степанова Н.С.*
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА 86
ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ
- Янковая Т.Н.*
ОЦЕНКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА У 89
БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ
- НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ**
- Иванова Н.А., Павлов В.А., Полячкова О.В., Дроздецкая Н.В., Семакова Е.В.*
ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ 92
ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ
- Северова Е.А.*
ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 93
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С ПОЗИЦИЙ
ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
- Сергеев В.В.*
ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С 96
НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПО ДАННЫМ РЕОГРАФИИ И
ДОПЛЕРОГРАФИИ
- Фадеева О.В., Юрьева Н.В., Маслова Н.Н.*
НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ 98
ПРИБРЕТЕННЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

<i>Фаращук Н.Ф., Покусаева Н.А., Маслова Н.Н.</i>	100
СООТНОШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	
ГЕМАТОЛОГИЯ	
<i>Литвинов А.В., Зысманова Ю.М., Цепова Е.Л., Барсукова Л.Ф.</i>	104
АНОМАЛИЯ ПЕЛЬГЕРА-ХЮЭТА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	
<i>Хайкин А.М., Цепова Е.Л., Коптева В.В., Литвинов А.В.</i>	107
БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА КАК РЕДКАЯ ФОРМА СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТОВ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ)	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
<i>Тарасова Г.В., Мякишева Т.В.</i>	111
ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЙ И ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ	
<i>Тютликова Л.А., Храмов М.М., Филичкина Н.Е., Антилогов А.И.</i>	112
СЛУЧАЙ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННОГО	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ	
<i>Аксенова С.А., Мешкова Р.Я., Коновалова М.И., Сазоненкова Л.В.</i>	115
СИНДРОМ ХОЛОДОВОЙ АЛЛЕРГИИ: КЛИНИКО- ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ХАРАКТЕР СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ	
<i>Битюцкая В.В., Мешкова Р.Я., Коновалова М.И.</i>	117
СТРУКТУРА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ	
<i>Волкова Е.В., Сергеева Я.А.</i>	118
ПРИМЕНЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА	
<i>Коновалова М.И., Слабкая Е.В., Сазоненкова Л.В.</i>	121
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ	
<i>Мешкова Р.Я., Коновалова М.И., Долгая Л.С., Байкова О.А.</i>	123
КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ	

РАЗНОЕ

Авдеева Т.Г., Игнатенкова Т.В., Юдельсон Я.Б.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 127

Алексеева А.А.

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ 130

Каманин Е.И., Отвагин И.В.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ НАРУШЕНИЯ СЛУХА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ 133

Макушкина В.К., Цыганкова Е.П., Самойлов Ю.Л.

ОБ АТИПИЧНЫХ ФОРМАХ ЧЕСОТКИ 134

Мишутина О.Л., Молоканов Н.Я., Доросевич А.Е.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА 137

Отвагин И.В., Каманин Е.И.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ОРГАНА СЛУХА 139

Отвагин И.В., Каманин Е.И.

СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ И НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЛУХА 140

Плешков П.В., Соколова Е.Е.

ПРОБЛЕМА СКЛЕРОДЕРМИИ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ 141

Угненко Н.М., Дехнич С.Н., Майданова М.П.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБОРУДОВАНИЯ 143

Щёкина Е.М.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ЖИТЕЛЕЙ ПОСЕЛКА ВЕРХНЕДНЕПРОВСКИЙ И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ДОРОГОбУЖСКОГО РАЙОНА 144

Подписано в печать 08. 04. 2002 г. Формат 60x84 1/8
Объем 19 п Тираж 75 Заказ № 5296

Смоленская городская типография,
214000, г. Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16,
тел.: 9-44-68, 3-28-65.