

**ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ
2008, № 1**

Внутренние болезни

Учредитель:

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Смоленская государственная медицинская академия федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию»

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати РФ

Per. св. Эл № 77-6238 от 17.04.2002

Главный редактор:

В.Г. Плешков

Редакционная коллегия:

Р.С. Богачев, А.С. Забелин, А.Г. Грачева, А.Н. Иванян, С.А. Касумьян, Л.В. Козлова, СБ. Козлов,
А.В. Литвинов, В.А. Милягин, О.В. Молотков, А.А. Пунин, В.А. Правдивцев, В.Н. Прилепская, А.С.
Соловьев, Я.Б. Юдельсон

Научный редактор:

Богачев Р.С.

Ответственный секретарь:

Орехова Т.В.

Редактор:

ВТ. Иванова

Адрес редакции:

214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, Смоленская государственная медицинская академия
Тел.: (4812) 55-02075, факс: (4812) 52D01ffi1, e-mail: nau@sgma.info

Подписано в печать 08.06.08 г. Формат 60x84/8. Гарнитура «Journal». Тираж 150 экз.

Отпечатано: Издательство «Универсум» 214014, Смоленск, ул. Герцена, 2. Тел.: (4312)
64070D49. факс: (4812) 64С70Я9 e-mail: unm@3hu.ru, unm@mail.ru

Смоленская государственная медицинская академия, 2008

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ	3
Р. С. Богачев, В. С. Рафеев Внутренняя медицина: реалии, иллюзии, перспективы	3
НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ	6
КАРДИОЛОГИЯ	
И. В. Андреева, А. А. Пунин, В. В. Листратенков, П. А. Дейнеко Анализ гипотензивной терапии у больных артериальной гипертензией с частыми гипертензионными кризами	6
О. А. Агеенкова Динамика осложнений артериальной гипертонии по данным вызовов скорой медицинской помощи	10
И. Б. Базина, Н. В. Соловьева Ремоделирование миокарда у больных эссенциальной артериальной гипертонией молодого возраста	12
Ю. В. Батрова, О. А. Козырев, И. В. Самородская Эпидемиологические аспекты нарушений ритма сердца	15
Я. Р. Богачев Возможности телефонных контактов в оценке качества лечения больных, перенесших инфаркт миокарда	19
И. А. Борохова Клиническое значение оценки «функционального» и «органического» у больного ишемической болезнью сердца	20
О. В. Гуревич Особенности возникновения тромбоза лёгочной артерии в зависимости от времени года у мужчин и женщин	23
Ю. В. Женчевская, В. И. Шарбаро Стрессорные события жизни, предшествующие развитию инфаркта миокарда (обзор литературы)	24
О. В. Костенко Встречаемость факторов риска при различных формах ИБС	27
И. И. Коржаков, М. П. Майданова Особенности холтеровского мониторирования ЭКГ у больных инфарктом миокарда	27
Д. Ю. Ковалев Анализ фотоплетизмографической кривой у больных артериальной гипертонией	29
Л. С. Корнилова, Г. А. Никитин, В. В. Листратенков, П. А. Дейнеко Влияние солнечной активности на возникновение и течение инфаркта миокарда	31
О. Ю. Сосина, О. А. Козырев, Г. Н. Федоров, В. Н. Григорьева Особенности уровней гомоцистеина плазмы крови и показателей липидного спектра у мужчин трудоспособного возраста с ишемической болезнью сердца	33
М. Ю. Сёмченкова, О. А. Козырев, Н. В. Гурова, А. М. Изотов, В. Н. Тришина Влияние курения на структурно-функциональные показатели сердца у женщин репродуктивного возраста	35
В. В. Максименкова, Д. С. Михалик Возможности использования показателей системы гидратации биомакромолекул крови и ее энтропии в клинической оценке эссенциальной артериальной гипертонии	37
В. А. Милягин, К. В. Шпынев, З. М. Шпынева, Д. Е. Филичкин, И. В. Милягина Особенности центрального артериального давления у больных артериальной гипертонией	39
И. В. Милягина, В. А. Милягин, Ю. Н. Лексина Изолированная систолическая артериальная гипертония в молодом возрасте	42
В. А. Милягин, З. М. Шпынева, Д. Е. Филичкин, К. В. Шпынев, И. В. Милягина Показатели центрального артериального давления у здоровых людей различных возрастных групп	44
И. В. Парфененкова Новые методы оценки жесткости аорты и магистральных артерий	47
И. В. Пракопчик, О. В. Гуревич Методы определения неблагоприятного прогноза после инфаркта миокарда	50
В. П. Романова Особенности течения подострого периода инфаркта миокарда в условиях санаторной реабилитации	52
Ю. А. Хохлова, Н. Н. Дехнич, М. П. Майданова, С. А. Молоткова Возможности холтеровского мониторирования в выявлении и оценке ишемии миокарда	54
Ю. М. Филиппова, И. Е. Гринько Распространение факторов риска среди амбулаторных больных гипертонической болезнью г. Смоленска	57
О. В. Чудаева Особенности суточного профиля артериального давления у молодых людей с нормальным повышенным уровнем давления	58

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ	61
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ	
Т. Е. Афанасенкова, Н. Ю. Казакова Особенности диагностики заболеваний, связанных с кокковыми формами <i>HELICOBACTER PYLORI</i> (литературный обзор)	61
Н. Н. Дехнич, Ю. А. Хохлова Современная терапия <i>H. pylori</i> -инфекции	63
Н. А. Конышко, А. А. Пунин, И. В. Перегудов Особенности клинико-лабораторной диагностики острого токсического поражения печени после употребления алкогольной продукции у жителей г. Смоленска	67
О. Е. Лапина, В. И. Новиков, И. Д. Лоранская Анализ гормонально-метаболических показателей у больных с патологией печени невирусного генеза	69
Д. С. Михалик Тем, кто сомневается в необходимости эрадикационной терапии при язвенной болезни или патогенез повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны при <i>Helicobacter pylori</i> – ассоциированных заболеваниях	71
Т. Г. Морозова Функциональные пробы печени при применении дискретного плазмафереза в терапии алкогольного цирроза печени	74
В. В. Руссиянов, Г. А. Никитин Профилактика рецидивов у больных язвенной болезнью, ассоциированной с <i>Helicobacter pylori</i>	77
Н. С. Степанова Нарушения портальной гемодинамики у больных циррозом печени	79
Л. С. Хибин, А. А. Бобылев, Г. И. Иванова Панкреатический делирий на фоне алкоголизма	81
В. А. Шкитин, Н. А. Панисьяк, А. В. Алимов, А. В. Лукьянова Рациональное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных в амбулаторных условиях	83
О. И. Удovicова, В. Г. Подопрigorова, Л. С. Хибин, Н. В. Прудникова, Н. И. Зернова Клинически нераспознанный рак желудка	86
Т. Н. Янковaя Состояние антиоксидантной защиты у больных с хроническими заболеваниями печени	88
Ю. В. Захарова, А. А. Пунин, И. В. Котусова, К. Е. Воронцов Исследование сопротивления дыхательных путей у больных с бронхообструктивным синдромом	90
Е. В. Королева Особенности течения пневмонии на фоне злоупотребления алкоголем	92
Т. В. Мьякишева, Т. Г. Михалькова, Е. А. Ингуватова Эффективность сочетанного применения основных и резервных противотуберкулезных препаратов у пациентов молодого возраста с туберкулезом легких	93
А. А. Пунин, А. О. Молотков, Н. В. Ляхова, И. А. Солдатенкова Gold: международные рекомендации и реальная клиническая практика в рамках выполнения программы дополнительного лекарственного обеспечения	97
Е. А. Федосов, О. В. Азовская, А. Е. Доросевич Летальность от пневмоний различной бактериальной этиологии	101
ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ	104
Е. Л. Коноплёва, В. М. Остапенко, С. В. Нагорная Участие Дамского кружка Местного Управления Общества попечения о раненых и больных воинах в уходе за больными и ранеными воинами в эвакуационных госпиталях Смоленской губернии во время русско-турецкой войны 1877–1878 г.г.	104
В. М. Остапенко, Е. Л. Коноплёва, С. В. Нагорная Два имени в истории медицины начала XX века: вклад Г. А. Колосова и М. И. Певзнера в развитие терапевтической помощи и медицинского образования на Смоленщине	107
Е. Л. Коноплёва, В. М. Остапенко, С. В. Нагорная Городская медицина Смоленска во второй половине XIX – начале XX века	110
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ	113
Е. Н. Алекса, Е. В. Слабкая, Р. Я. Мешкова, М. И. Коновалова Клинические особенности острой крапивницы аллергического и неаллергического генеза	113
С. А. Аксенова Клинические особенности холодовой крапивницы у больных с атопией	115
О. Л. Власова Абдоминальное ожирение и его роль в развитии нарушения углеводного и липидного обмена у больных с метаболическим синдромом	118
В. М. Зиневич Причины запущенности злокачественных новообразований	122

СОДЕРЖАНИЕ

Р. В. Рязанцев, Н. Е. Филичкина, М. М. Храмцов, В. Д. Гращенков Клинико-эпидемиологическая характеристика геморрагической лихорадки с почечным синдромом по материалам Брянской областной инфекционной больницы	126
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина Экономическая целесообразность работы патронажной службы в рамках территориального здравоохранения	128
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина Методические рекомендации по оптимизации алгоритма деятельности специалистов патронажной службы по оказанию паллиативной помощи больным распространенными формами ЗНО	130
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина Возможности улучшения качества жизни больных раком прямой кишки в современных условиях	132
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина, А. П. Печеный, И. В. Абраменкова Методические рекомендации по оценке качества жизни в онкологической практике	133
Р. В. Михалик Патогенетическая родственность симптомов и способ ее установления в диагностическом процессе	136
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КАФЕДР СГМА	140
С. Д. Леонов, Т. Н. Замилова Структура изобретательской активности в СГМА	140
К. И. Прощаев Студенческий научный кружок по геронтологии и гериатрии в гуманизации высшего медицинского образования	142
И. В. Перегудов, С. Д. Леонов Некоторые правила оформления заявки на грант	144
ИНФОРМАЦИЯ НАУЧНОЙ ЧАСТИ ГОУ ВПО СГМА	147
А. А. Пунин, В. В. Бекезин Рейтинговая оценка кафедр и научных подразделений. Итоги 2007 года	147

ПЕРЕДОВАЯ

УДК 61-084:614.2

ВНУТРЕННЯЯ МЕДИЦИНА: РЕАЛИИ, ИЛЛЮЗИИ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Р. С. Богачев, В. С. Рафеевкова
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

В последние годы в Российской Федерации стала очевидной проблема демографического кризиса. Признано, что здравоохранение практически утратило свою социальную ориентированность. Предлагаемые национальные проекты, направленные на благо человека и сохранение его здоровья, призваны изменить ситуацию.

Российская медицина имеет величайшие достижения в вопросах патогенеза многих заболеваний, современные инновационные технологии в области диагностики, лечения, основанного на принципах доказательной медицины, что соответствует общемировому процессу в развитии здравоохранения. Однако реалии внутренней медицины в рамках среднего города России далеки от идеалов терапии XXI века. Речь идет не об абстрактных данных, а о конкретном анализе ежедневной ситуации в клинике: поступление, лечение, уход больного из жизни – все это в целом создает достаточно печальную картину. Следует, конечно, учитывать социальные факторы: бедность, плохое питание части населения, длительный психологический стресс, алкоголизм, курение, отсутствие мотивации выполнения требований здорового образа жизни. Но многое не сделано и в медицине – коррекция этих факторов и на сегодняшний день не видна с позиции терапевта. В предлагаемых национальных проектах акцент делается на доступность высоких технологий лечения, но они, как правило, направлены на тяжелые, запущенные случаи болезни, а при ряде заболеваний, таких, например, как ИБС в целом повышают качество жизни, но почти не влияют на ее продолжительность.

Любой россиянин должен иметь возможность современной диагностики и лечения, но он должен обладать и навыками санитарной культуры, здорового образа жизни. Это направление развития внутренней медицины практически не изучено, и этому есть объяснение: легко и красиво отчитаться за новую аппара-

туру, медицинский центр, а профилактика требует как минимум двух-трех десятилетий повседневной работы, на которой трудно сразу прославиться, к тому же эта работа бескорыстна. Создается опасная иллюзия решения проблемы демографии только технологическим путем, а опыт внутренней медицины, к сожалению, к этой проблеме привлекается мало.

Наиболее насущной проблемой, требующей внимания общества и здравоохранения, является профилактика хронических неинфекционных заболеваний – сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, сахарного диабета. Данная патология определяет более 70% смертности и инвалидности жителей России. Но первичная профилактика практически ликвидирована, а вторичная не соответствует современным требованиям и стандартам. Недостаточно внимание уделяется ревматическим болезням, хотя наблюдается рост инвалидизации по ревматоидному артриту и остеоартрозу.

Проблемой внутренней медицины является полиморбидность пациентов, которая с увеличением продолжительности жизни будет прогрессировать. В настоящее время мы реально видим изменение патоморфоза внутренних болезней, что сказывается на их течении, диагностике и выборе тактики лечения. Чаще наблюдаются безболевого формы ИБС, нарастает число больных сердечной недостаточностью при сохраненной сократительной функции миокарда. Заметно агрессивнее течение острой пневмонии, особенно на фоне алкоголизма, курения, тяжелой сердечной недостаточности, что связано и с устойчивостью к антибактериальной терапии. Широкое распространение очаговой инфекции, вторичного иммунодефицита привело к изменению патоморфоза заболеваний пищеварительной системы. Изменение патоморфоза заболеваний обусловлено также широким распространением метаболической группы заболеваний. Рост метаболи-

ческого синдрома создает условия для агрессивного течения артериальной гипертензии, ИБС, увеличения летальности от инфаркта миокарда и инсульта. Эта тенденция недостаточно учитывается как в практической деятельности, так и при подготовке врачей. Более того, по мнению академика В.П. Казначеева, терапия сейчас находится в опасном положении. Выделены отдельные нозологии, подготовлены стандартные показатели клинических и параклинических данных, созданы схемы диагнозов. Но терапевт – это, прежде всего, творческая личность, и его творчество состоит в понимании психической, соматической, социальной сущности пациента. Пациент – это целый мир, а не набор систем и органов.

В наше время нерешенной проблемой являются условия пребывания больного в стационаре. Ушло время казарменного положения в больнице, человек XXI века достоин пребывать в условиях комфорта. Больные с тяжелой хронической патологией и умирающие не должны испытывать стресс, но на сегодняшний день большинство больных не имеют возможности прожить последние недели жизни достойно, а в большинстве случаев умирают в мучениях и не там, где им комфортнее. На этот аспект нашего здравоохранения указывают и специалисты ВОЗ.

В последние годы наблюдается положительная тенденция в вопросах финансирования здравоохранения. Повышение заработной платы врачам первичного звена решило на сегодняшний день проблему укомплектования врачебных участков кадрами, но не привело однако, к желаемому результату – повышению качества терапевтической помощи. Большая разница в оплате участковых терапевтов и врачей стационаров еще в большей мере снижает эффективность работы. Отсутствие приоритета, финансового обеспечения клинических сотрудников может затормозить развитие современной терапии, разработку и внедрение новых технологий. Наивно ждать от терапевта, клинициста, получающего символическую заработную плату, добросовестного отношения к своим обязанностям, и только понимание своего врачебного долга заставляет многих бескорыстно выполнять свою повседневную работу.

Большинство хронических заболеваний в кардиологии, пульмонологии, гастро- и ревматологии в настоящее время являются управляемыми, то есть использование современных препаратов на основе доказательной медицины позволяет остановить прогрессирование заболевания, предупредить осложнения, снизить нетрудоспособность и летальность. На сегодняшний день имеется опасный разрыв между результатами контролируемых клинических исследований и реальной врачебной практикой. Это противоречие обусловлено несоблюдением некоторыми врачами современных принципов лечения, а также низкой приверженностью пациентов к выполнению рекомендаций как медикаментозных, так и немедикаментозных. Данное противоречие отчасти объясняет

сохраняющуюся перегруженность «скорой помощи» вызовами «хроников», очереди в поликлиниках, перегруженность стационаров, что в целом является показателем качества организации медицинской помощи. Внедрению принципов доказательной медицины в нашем регионе, как и в других областях России, зачастую мешает агрессивная тактика фармацевтических фирм. При очевидном положительном результате – насыщении аптек лекарствами – терапевту порой трудно сориентироваться в массе лекарств, их преимуществах, недостатках, не всегда акцент делается на результаты многоцентровых исследований. В аптеках иногда мягко навязывается препарат определенной фирмы. При малой медицинской грамотности населения на рынке используются на равных как оригинальные (с доказанной эффективностью) препараты, так и дженерики, а нередко и фальсифицированные. Оценки таких подходов к лечению, к сожалению, на сегодняшний день нет, что также способствует увеличению потребности в стационарной помощи, а в конечном итоге приводит к экономическим потерям.

Достижения современной терапии могут быть успешно внедрены в практику при непреложном условии – если общество и каждый человек будут действовать с врачами заодно. Очень медленно, но наступает понимание у россиянина, что сохранение здоровья – это обязанность каждого разумного человека. Хотя в обществе еще отсутствует приоритет профилактики над диагностикой и лечением, то есть необходим уход от болезнecентрической системы организации здравоохранения.

Какова роль терапевта в этих условиях? Каковы возможности клиники? Поучительны результаты зарубежных исследователей, которые подсчитали, что затраты на хирургическое лечение в кардиологии во многом не оправданы, так как на эти средства можно подготовить врачей, которые путем первичной и вторичной профилактики у большинства больных сделали бы эти операции ненужными.

Однако на сегодняшний день просматриваются лишь две инновации – открытие высокотехнологических центров и прибавка зарплаты узкой категории терапевтов. Любому опытному практикующему врачу понятно, что это не решает кардинально проблему здоровья нации. Известно, что 1 год прироста средней продолжительности жизни требует 10 лет прогресса общества и крупных материальных затрат. Формулирующаяся в настоящее время президентская программа оздоровления призвана объединить многие структуры государства, но она не может быть универсальной для любого региона. Необходима инициатива региональных коллективов терапевтов, научных обществ, общественных организаций, клинических кафедр, ученых для создания в регионе индустрии здоровья.

Необходима кардинальная перестройка принципов обучения врачей на додипломном и постдипломном уровне. В период обучения в ВУЗе следует учить не только лечению конкретных нозологических форм, но

и умению контролировать и корректировать резервы здоровья каждого конкретного человека. Данное обучение должно проходить на базе кафедр профилактической медицины, создание которых позволит изменить парадигму современной российской медицины. В настоящее время формируется новая клиническая тактика: учитываются личностные особенности пациента, социальное окружение, лечебная среда в сочетании с профессионализмом врача, знающего принципы доказательной медицины. Принципы доказательной медицины должны войти в учебный процесс как обязательный компонент.

На постдипломном уровне явно недостаточным является обновление знаний каждые 5 лет. Принцип переподготовки врачей, существующий сейчас, никак не стимулирует познание новой информации. Необходимо использовать зарубежный опыт, когда каждый врач обязан для подтверждения права на деятельность регулярно участвовать в круглых столах, научных конференциях, заседаниях научных обществ, конференциях, конгрессах. Эти требования во многом позволяют значительно повысить знания терапевтов. Познавательная активность должна учитываться при присуждении категорий, назначении на должности и т. д. Задача клинических учреждений – обеспечить условия для постоянного обучения. Может сыграть положительную роль

внедрение в учебный процесс современных информационных технологий, электронных пособий.

Кроме знаний и умений практического врача, необходима четкая система оценки качества его работы, разделение влияния социальных условий и явлений явного непрофессионализма, халатности, неумения или нежелания использовать принципы доказательной медицины. В настоящее время в кардиологии по большинству нозологических форм имеются национальные рекомендации, однако нередко они трактуются практическими врачами весьма вольно или вообще не используются. То же относится и к Федеральным рекомендациям. Использование этих рекомендаций может служить одним из показателей качества лечения больного. «Лечение – слишком ответственная часть врачевания, чтобы полагаться на субъективное мнение пациента, интуицию и опыт врача» (Чазов Е.И.).

Сейчас важно вне зависимости от личных научных, ностальгических пристрастий понять и признать приоритеты, проблемы внутренних болезней и реальные пути их решения. Актуальными и сейчас являются слова Великого Вильяма Ослера: «Время от времени принято пересматривать наши знания болезней, чтобы увидеть, где мы находимся в их понимании, к каким заключениям привели накопленные факты и каковы направления исследований в будущем».

АНАЛИЗ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ЧАСТЫМИ
ГИПЕРТЕНЗИОННЫМИ КРИЗАМИ

*И. В. Андреева¹, А. А. Пунин¹, В. В. Листратенков², П. А. Дейнеко²
ГОУ ВПО СГМА, кафедра факультетской терапии¹,
МЛПУ «Станция скорой медицинской помощи», г. Смоленск².*

В настоящее время достигнут значительный прогресс в фармакологии лекарственных препаратов, снижающих артериальное давление (АД) и позволяющих достичь его целевых уровней [4]. В большинстве экономически развитых стран отмечается снижение частоты развития кризовых состояний у больных с артериальной гипертонией (АГ) [6]. Однако для России проблема адекватного лечения больных с гипертонией по-прежнему остается актуальной. В стране сохраняется высокая обращаемость населения за неотложной помощью по поводу гипертонических кризов (ГК). Смоленск не является исключением: на протяжении последних шести лет отмечается рост числа обращений пациентов с гипертонией на станцию скорой медицинской помощи [3,1]. Существующие противоречия между внедрением высокоэффективных препаратов и отсутствием контроля за гипертонией требуют проведения углубленных исследований для вскрытия их причин.

Материалы и методы

Целью исследования было изучение взаимосвязей между характером проводимой гипотензивной терапией, достижением целевого уровня АД и частотой развития гипертонических кризов.

В исследование были включены пациенты города, у которых частота возникновения ГК составляла более 2 раз в год. Всего обследовано 77 больных (12 мужчин и 65 женщин) в возрасте от 38 до 80 лет (средний возраст составил $63,1 \pm 1,15$), находившихся на лечении в кардиологическом отделении городской клинической больницы № 1. Анализ подвергнуты клинические особенности течения заболевания, характер гипотензивной терапии на амбулаторном этапе и приверженность к назначенному лечению по анкете, применявшейся в фармакоэпидемиологи-

ческом исследовании «ПИФАГОР» [2]. Частота посещений поликлиники проанализирована по данным 77 амбулаторных карт. Статистическая обработка данных проведена с использованием точного критерия Фишера.

Собственные результаты

Большинство госпитализированных пациентов имели III стадию АГ – 60 человек (77,9%), в то время как количество лиц со II и I стадиями составило 16 (20,8%) и 1 (1,3%) человек соответственно. Среди обследуемых больных выборочная доля (Д) гипертоников со стажем заболевания более 10 лет составила 0,57 при доверительном интервале – [0,45; 0,68], что было значимо выше доли пациентов, которые страдали АГ от 6 до 10 лет (Д = 0,18 [0,10; 0,28], $p < 0,001$) и от 1 до 6 лет (Д = 0,25 [0,16; 0,36], $p = 0,00004$).

Средняя частота визитов в поликлинику составила $2,5 \pm 0,3$ раза в год, а среднее количество дней нетрудоспособности за год в связи с обострением АГ – $23,16 \pm 3,16$ дня. Доля пациентов, посещавших участкового терапевта для решения вопроса о подборе препаратов для купирования криза, составила 0,64 [0,52; 0,75], против 0,36 [0,25; 0,48] для больных, которые принимали самостоятельное решение о выборе препарата для купирования криза, ($p = 0,0005$).

В дальнейшем пациенты были распределены на три группы. Первую группу составили 19 человек, (Д = 0,25 [0,16; 0,36]), которые вызывали бригаду СМП 5 раз в год и чаще. Вторую – 33 пациента, (Д = 0,43 [0,32; 0,55]), с кратностью обращения от 2 до 4 раз в год. Третью – 25 человек, (Д = 0,32 [0,22; 0,44]), с артериальной гипертонией, вызывавших скорую помощь 1 раз в год и реже. Все три группы были сопоставимы по полу и возрасту, количество женщин

преобладало над количеством мужчин ($p < 0,001$).

В ходе анкетного опроса во всех трех группах была выявлена хорошая комплаентность больных к назначенному лечению. Выборочная доля больных, постоянно принимавших назначенные препараты, составила 0,74 [0,49; 0,91] в первой группе, 0,88 [0,72; 0,97] – во II и 0,84 [0,64; 0,95] в III, что было достоверно больше доли больных, которые лечились по требованию – $D_I = 0,26$ [0,09; 0,51] ($p = 0,003$), $D_{II} = 0,12$ [0,03; 0,28] ($p < 0,001$) и $D_{III} = 0,16$ [0,04; 0,36] ($p = 0,000002$). Различий в регулярности лечения между изучаемыми группами пациентов не обнаружено. Подавляющее большинство больных во II ($D_{II} = 0,97$ [0,84; 0,99]) и III группах ($D_{III} = 0,96$ [0,80; 0,99]) принимали лекарственные средства в течение последнего месяца перед ухудшением самочувствия, по сравнению с больными, которые этого не делали ($D_I = 0,03$ [0,0007; 0,16] $p < 0,001$; $D_{III} = 0,04$ [0,001; 0,20] $p < 0,001$). Среди 19 пациентов первой группы не выявлено больных, которые не соблюдали лекарственный режим в течение последнего месяца. Значимой оказалась и доля пациентов, которые следовали рекомендациям врача в выборе гипотензивного режима:

$p < 0,001$. Из 25 больных III группы ни один человек не занимался самолечением.

Особенности фармакотерапии в 2006 году у больных с кризовым течением артериальной гипертонии представлены на рисунке 1. Различий между частотой назначений основных классов гипотензивных препаратов (β_2 -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, диуретики) в структуре терапии среди пациентов первой группы не оказалось. Аналогичная ситуация наблюдалась и в III группе больных. Анализ структуры фармакотерапии у пациентов во II группе выявил значимое преобладание доли диуретиков ($D = 0,8$ [0,62; 0,92]) в структуре терапии по сравнению с β_2 -адреноблокаторами ($D = 0,54$ [0,36; 0,71], $p = 0,025$) и антагонистами кальция ($D = 0,4$ [0,23; 0,58], $p = 0,0009$). Различий в частоте назначений других препаратов у этих пациентов не выявлено. Следует отметить достаточно низкую частоту назначений препаратов центрального действия, которые присутствовали в структуре фармакотерапии только в качестве препаратов, предназначенных для купирования внезапного повышения АД, а не для постоянного ежедневного приема. Доля назначений

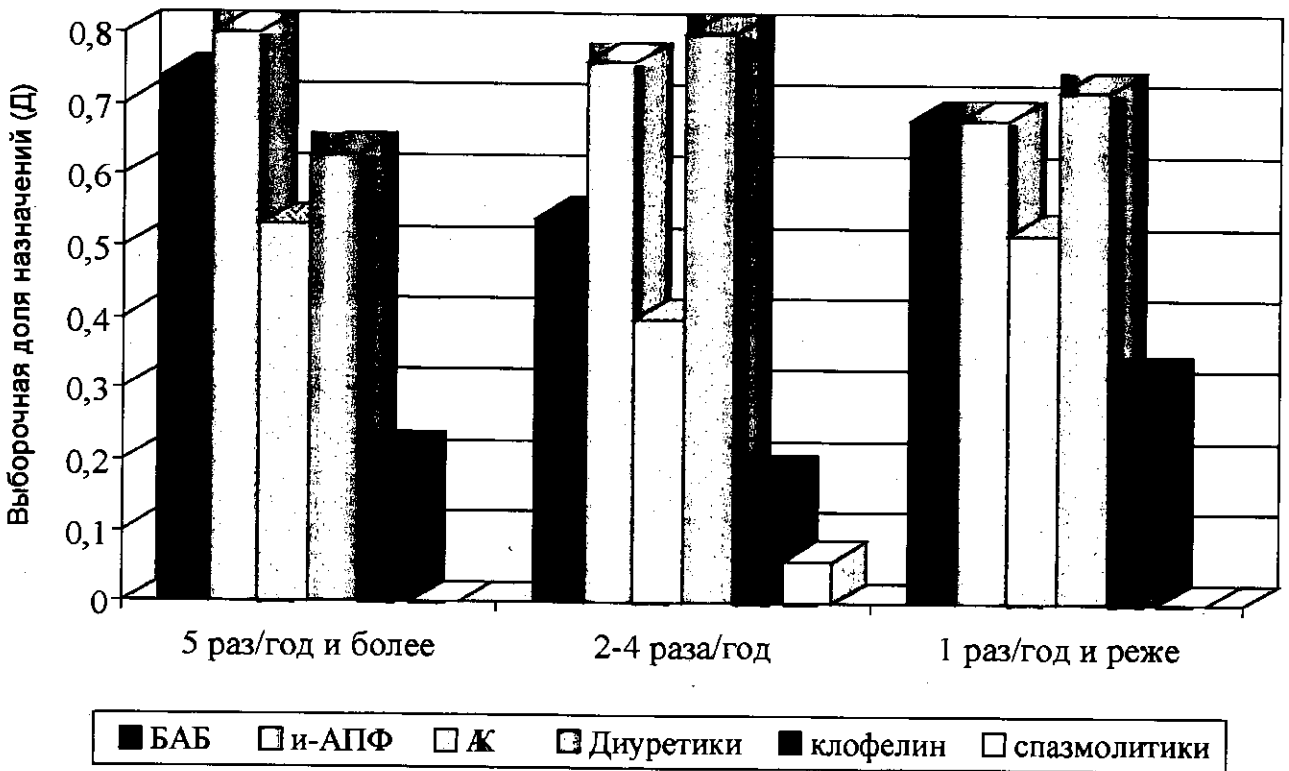


Рис. 1. Структура фармакотерапии (D) у больных с кризовым течением артериальной гипертонии с разной частотой обращения на станцию СМП (2006 г.)

$D_I = 0,95$ [0,74; 0,99], $D_{II} = 0,94$ [0,80; 0,99]. В то время как доля лиц, самостоятельно решивших принимать лекарственные средства, составила соответственно – $D_I = 0,05$ [0,001; 0,26] $p < 0,001$; $D_{II} = 0,06$ [0,007; 0,20]

препаратов центрального действия среди пациентов всех трех изучаемых групп была достоверно ниже доли назначений основных классов гипотензивных препаратов ($p < 0,05$).

При сравнении фармакотерапевтических режимов между изучаемыми группами пациентов достоверных различий по основным классам гипотензивных препаратов (β_2 -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, диуретики) также не оказалось.

Более детально изучена система подбора доз четырех основных классов гипотензивных препаратов (β_2 -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, диуретики), на примере наиболее часто назначаемых представителей группы (табл. 1).

Проведенный анализ показал, что у пациентов, обращающихся на станцию СМП 5 раз/год и чаще (первая группа), применялись более высокие дозы ингибиторов АПФ и меньшие дозы антагонистов кальция по сравнению с больными, которые вызывали СМП 1 раз/год и реже или не обращались совсем (III группа). Кроме того, у пациентов III группы выявлен более широкий диапазон назначаемых доз β_2 -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и антагонистов кальция, чем у лиц первой группы.

Таблица 1
Используемые дозы препаратов в г. Смоленске у пациентов с кризовым течением артериальной гипертензии (2006 г.)

Суточная доза препарата	I группа (≥ 5 раз/год), N = 19	II группа (2-4 раза/год), N = 33	III группа (≤ 1 раз/год), N = 25
Метопролол			
M \pm m	45,2 \pm 5,6	49,4 \pm 6,13	46,8 \pm 5,2
Mode	25,0	50,0	-
D min	25,0	12,5	6,25
D max	100	100	100
Эналаприл			
M \pm m	21,9 \pm 3,2	14,8 \pm 1,1	13,85 \pm 1,87
Mode	20,0	20,0	20,0
D min	5,0	2,5	2,5
D max	40,0	20,0	20,0
Амлодипин			
M \pm m	8,2 \pm 0,76	9,6 \pm 1,36	10,2 \pm 0,86
Mode	10,0	10,0	10,0
D min	5,0	2,5	2,5
D max	10,0	20,0	20,0
Индаламид			
M \pm m	1,55 \pm 0,03	1,65 \pm 0,05	1,58 \pm 0,03
Mode	1,5	1,5	1,5
D min	1,5	1,5	1,5
D max	2,5	2,5	2,5

Примечание: M – средняя назначаемая суточная доза препарата, Mode – наиболее часто назначаемая суточная доза препарата; D min – минимальная назначаемая доза препарата; D max – максимальная назначаемая доза препарата.

Наряду с качественными особенностями фармакотерапии изучено количество назначаемых препаратов. Данные, полученные при анализе амбулаторных карт и опросе пациентов, были сопоставимы. Значимых

различий между частотой приема 1 – 2 препаратов и ≥ 3 препаратов в изучаемых группах пациентов не выявлено. В среднем каждый пациент в первой группе принимал 2,84 \pm 0,23, во II – 2,64 \pm 0,18 и в III – 2,8 \pm 0,22 препарата. Проанализирована структура комбинированной терапии у пациентов с кризовым течением АГ (рис. 2). Участковые терапевты отдавали предпочтение нефиксированным комбинациям гипотензивных препаратов, выборочная доля которых в первой изучаемой группе составила $D_I = 0,76$ [0,58; 0,89], во II – $D_{II} = 0,85$ [0,74; 0,93], в III – $D_{III} = 0,74$ [0,60; 0,85], что было достоверно выше частоты назначений фиксированных комбинаций – $D_I = 0,24$ [0,11; 0,42] ($p = 0,00002$), $D_{II} = 0,15$ [0,07; 0,26] ($p < 0,001$), $D_{III} = 0,26$ [0,15; 0,40] ($p = 0,000002$) соответственно. Чаще назначались различные комбинации из β_2 -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и диуретиков, по сравнению с комбинациями, в которых присутствовали антагонисты кальция ($p < 0,05$). Структура комбинированной гипотензивной терапии между изучаемыми группами пациентов значимо не отличалась.

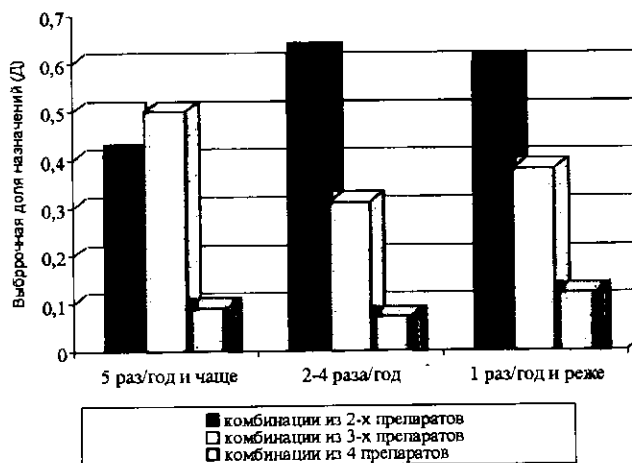


Рис. 2. Структура комбинированной терапии (D) у пациентов с кризовым течением артериальной гипертензии в зависимости от частоты обращений на станцию СМП.

Проводимая гипотензивная терапия на амбулаторном этапе показала одинаковую эффективность в отношении снижения уровня АД у пациентов с кризовым течением АГ не зависимо от частоты возникновения ГК (табл. 2). Измерение АД при поступлении показало, что средний уровень систолического АД (САД) был равен 161,7 \pm 2,73 мм.рт.ст., диастолического АД (ДАД) – 94,7 \pm 1,5 мм.рт.ст. Достоверно чаще среди пациентов первой группы выявлялась II степень повышения АД ($D = 0,47$ [0,24; 0,71]) по сравнению с первой степенью ($D = 0,16$ [0,03; 0,40]). Кроме того, среди данных больных отсутствовали лица с нормальным или высоким нормальным уровнем АД. Значимых различий в уровне повышения АД в других группах не выявлено.

Таблица 2

Уровень АД у пациентов с кризовым течением артериальной гипертензии в зависимости от частоты обращений на станцию СМП

Показатели АД, мм.рт.ст.	I группа (≥ 5 раз/ год), N = 19	II группа (2 - 4 раза/год) N = 33	III группа (≤ 1 раз/ год) N = 25
АД на момент поступления:			
САД, М ± m	162,6 ± 4,7	160,6 ± 4,6	162,6 ± 4,7
ДАД, М ± m	94,7 ± 2,5	92,9 ± 2,6	97,04 ± 2,4
Хорошо переносимые цифры АД:			
САД, М ± m	137,9 ± 2,8	140,9 ± 2,6	137,4 ± 2,7
ДАД, М ± m	83,7 ± 1,9	84,5 ± 1,4	83,2 ± 1,7
Максимальные цифры АД:			
САД, М ± m	223,16 ± 8,0	221,6 ± 6,0	213,2 ± 5,7
ДАД, М ± m	125,5 ± 5,5	120,45 ± 2,7	118,8 ± 3,1

Обсуждение

Первичными целями в лечении больных АГ являются достижение целевых значений уровня АД и максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний в отдаленном периоде (ЕОАГ/ЕОК 2007). Результаты современных клинических исследований (SHER, ALLHAT, INVEST, HOT, ASCOT) акцентируют внимание на осуществлении «агрессивного подхода» в лечении АГ, даже у пациентов с мягкой АГ. Все современные классы гипотензивных препаратов при правильном назначении в одинаковой степени способствуют достижению целевого уровня АД и снижению риска развития фатальных и нефатальных осложнений АГ, но ни один класс препаратов не в состоянии контролировать все патогенетические механизмы повышения АД [5]. Поэтому при выборе гипотензивной терапии необходимо отдавать предпочтение комбинированной терапии, так как её назначение повышает вероятность ответа на лечение, а значит, и приверженность больных к лечению.

Но, несмотря на наличие большого количества инструментов профилактики и лечения АГ, в клинической практике добиться этих целей и, следовательно, осуществлять контроль за АД у конкретного больного не всегда удается.

Проведенное исследование показало, что у большинства обследованных больных кризовый характер АГ был связан с более тяжелым и длительным течением заболевания: у 77,9% пациентов уже имела место III стадия АГ. При этом 57% гипертоников имели более чем десятилетний стаж заболевания. Изученные группы пациентов показали хорошую приверженность к гипотензивной терапии, назначаемой на амбулаторном этапе. В среднем количество пациентов, систематически принимавших гипотензивные препараты, составило около 82%, принимавших лекарственные средства в течение последнего месяца – 98%, следовавших рекомендациям врача в выборе фармакотерапевтического режима – 96%. При этом среднее количество принимаемых гипотензивных препаратов было равно $2,76 \pm 0,06$.

Оказалось, что назначаемые гипотензивные препараты и их комбинации были одинаково эффектив-

ны по силе гипотензивного эффекта среди пациентов с кризовым течением АГ. Доля нефиксированных комбинаций лекарственных препаратов в структуре фармакотерапии составила 73,3%. Преимущественно присутствовали различные комбинации из β_2 -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и диуретиков, по сравнению с комбинациями, в которые входили антагонисты кальция. Чаще всего назначались комбинации из ингибитора АПФ и диуретика или ингибитора АПФ, диуретика и β_2 -адреноблокатора. Нужно отметить, что целевой уровень АД у пациентов с частотой ГК ≥ 5 раз/год (первая группа) достигался в основном за счет увеличения дозы ингибиторов АПФ при стандартных дозировках β_2 -адреноблокаторов, по сравнению с больными, у которых ГК возникали ≤ 1 раза/год (III группа). В то время как у пациентов III-й группы в сравнении с первой группой участковые терапевты увеличивали дозу антагонистов кальция. Сочетание ингибитора АПФ и диуретика является наиболее популярным и в целом по России: около трети врачей предпочитают сочетание именно этих препаратов (ПИФАГОР) [2]. Возможно, это связано с тем, что комбинация диуретика и ингибитора АПФ является одной из самых оптимальных. С одной стороны, она позволяет усилить гипотензивный эффект за счет суммации действия и уменьшить побочные эффекты, с другой – блокировать так называемые контррегуляторные механизмы подъема АД при приеме диуретиков. В России ингибиторы АПФ и β_2 -адреноблокаторы лидируют по частоте использования, занимая 47% фармацевтического рынка, в то время как на долю антагонистов кальция и диуретиков приходится только по 13,9%. Данная ситуация может быть связана с тем, что при выборе гипотензивных препаратов врач нередко отдает предпочтение тем группам, с которыми у него есть личный опыт работы, либо ориентируется на рекламу, проводимую фармацевтическими компаниями, и в меньшей степени руководствуется современными международными рекомендациями.

Следует обратить внимание и на небольшой диапазон назначаемых доз β_2 -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и антагонистов кальция у пациентов с более частыми обострениями АГ (первая группа) по сравнению с III группой больных. Данный факт указывает на отсутствие индивидуального подбора дозы гипотензивных препаратов у пациентов с более тяжелым течением (первая группа), что, возможно, является одной из причин развития у них ГК.

Выводы

1. У большинства пациентов с кризовым течением АГ имели место III стадия заболевания (77,9%) и стаж АГ более 10 лет (57%).
2. Используемые гипотензивные препараты и их комбинации равно эффективны в плане достижения целевого уровня АД, но не равноценны в отношении профилактики ГК у больных АГ.
3. Для достижения целевого уровня АД на поликлиническом этапе преимущественно используется схе-

ма увеличения дозы ингибиторов АПФ при стандартных дозировках β_2 -адреноблокаторов. ре назначений выявлен меньший диапазон колебания доз β_2 -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и антагонистов кальция.

4. У пациентов, имеющих более частые ГК, в структу-

Литература

1. Андреева И. В., Пунин А. А., Листратенков В. В. и др. Гипертонические кризы: все ли вопросы решены? // Вестн. Смоленской мед. акад. – 2007. – № 1. – С. 6 – 11.
2. Леонова М. В., Белоусов Ю. Б., Белоусов Д. Ю. и др. Результаты фармакоэпидемиологического исследования больных артериальной гипертонией в России (ПИФАГОР II). // Качественная клиническая практика. – 2004. – №1. – С. 17–27.
3. Лилеева Е. Г., Хохлов А. Л. Фармакоэпидемиологическое исследование лечения и профилактики гипертонических кризов на догоспитальном этапе // Качественная клиническая практика. – 2006. – №1. – С. 46–50.
4. Маколкин В. И. Артериальная гипертензия – фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Рус. мед. журн. – 2002. – Т.10. – № 19. – С. 862–865.
5. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. – 2003. – Vol. – 21. – P. 1011–1053.
6. Laragh's L. Lesson XXV: How to Mechanistically Diagnose and Correctly Treat a Hypertensive Crisis. – AJH. – September 2001. – № 14. – 9 p.

УДК 616.12–008.331.1–06–08

ДИНАМИКА ОСЛОЖНЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАННЫМ ВЫЗОВОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

О. А. Агеенкова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Несмотря на значительные достижения медицины в области кардиологии, проблема артериальной гипертонии остается актуальной и является одной из основных причин сердечно-сосудистых осложнений, смертности и инвалидизации населения. Анализ обращаемости пациентов за неотложной помощью показал, что гипертонический криз (ГК) является одной из самых частых причин вызова бригад скорой медицинской помощи (СМП). Ежедневно в РФ осуществляется более 20000 вызовов СКП по поводу ГК. Связано это с недостаточными мерами по профилактике и лечению артериальной гипертонии в каждом отдельном регионе.

Цель исследования: изучить возрастную динамику и характер осложнений артериальной гипертонии по данным вызовов скорой медицинской помощи в г. Смоленске.

Материалы и методы. Проведен статистический анализ 73266 вызовов скорой медицинской помощи (СМП) за период с января 2003 по декабрь 2007гг.

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что АГ занимает первое место среди сердечно-сосудистых заболеваний по количеству вызовов скорой медицинской помощи в г. Смоленске. В среднем за год СМП осуществляет около 15000 тысяч вызовов к пациентам с АГ. Исключение составил 2004г., где отмечено снижение количества вызовов до 13800, а в 2005г. количество их уже увеличилось до 14636. Возможно, такое снижение вызовов связано с внедрением в 2004г. программы по профилактике и лечению гипертонии в области и связанной с этим активной работой первичного звена по организации для пациентов с АГ школ по

самоконтролю и самопомощи при повышении АД, других мероприятий программы.

С увеличением возраста пациентов отмечается рост числа вызовов СМП по поводу АГ от 276 в возрасте до 30 лет и до 5897 - старше 70 лет. (табл.1) СМП чаще вызывали женщины – 79,8%, чем мужчины – 20,2%, исключение составила возрастная группа до 30 лет, где по количеству вызовов преобладают мужчины – 61,8%, за счет лиц призывного возраста.

В возрастной группе до 30 лет основными причинами вызова СМП являются: носовое кровотечение, обмороки, абстинентный синдром, судороги, сопровождающиеся повышением артериального давления – 66,6%. Только у 33,4% пациентов в этом возрасте ранее была выявлена АГ, у большинства пациентов повышение цифр АД установлено впервые.

Таблица 1.

Динамика вызовов СМП (2003–2007гг)

Возр./ Пол	2003 г.	2004г.	2005г.	2006г.	2007г.
До 30 лет,					
мужчины	62,3%	61,3%	59,9%	63,5%	62,2%
женщины	37,7%	38,7%	40,1%	36,5%	37,8%
31-40 лет,					
мужчины	45,1%	45,9%	44,75%	45,12%	39,3%
женщины	54,9%	54,1%	55,25%	54,88%	60,7%
41-50 лет,					
мужчины	27,23%	27,7%	27,27%	27,2%	26,43%
женщины	72,77%	72,3%	72,73%	72,8%	73,57%
51-60 лет,					
мужчины	21,93%	22,24%	21,37%	21,68%	21,65%
женщины	78,07%	77,76%	78,63%	78,32%	78,35%
61-70 лет,					
мужчины	18,41%	18,45%	17,89%	17,95%	18,39%
женщины	81,59%	81,55%	82,11%	82,05%	81,61%
старше 70,					
мужчины	13,56%	13,07%	12,11%	11,78%	12,07%
женщины	86,44%	86,93%	87,89%	88,22%	87,93%

С возрастом отмечено увеличение числа больных АГ с ранее установленным диагнозом в среднем от 55% в возрасте 31 – 40 лет до 85% – старше 70 лет. Однако следует отметить, что диагноз АГ у большинства больных во всех возрастных группах впервые ставится при обращении к врачам СМП по поводу ее осложнений. Первое место среди осложнений АГ занимает гипертонический криз. Он регистрируется примерно у 27% пациентов до 30 лет. В возрасте 41–50 лет количество пациентов, вызвавших СМП по поводу ГК, увеличивается почти в 2 раза, а в возрасте 51–70 лет – в 3 раза. В то же время в возрастной группе старше 70 лет количество вызовов СМП к пациентам с ГК превышает 85% (табл.2).

В средней и старшей возрастных группах гипертонический криз послужил поводом для госпитализации 28% пациентов.

Второе и третье место среди осложнений АГ занимают ишемическая болезнь сердца – 4,2% у мужчин, 0,9% у женщин и нарушения мозгового кровоснабжения – 2,2 и 1% соответственно. Однако за этими «небольшими» процентами скрывается 3890 инфарктов миокарда и 2440 нарушений мозгового кровообращения, перенесенных пациентами с АГ.

Таблица 2

Динамика диагностики АГ (2003–2007гг.)

Возраст	АГ, вперв. выявл.		АГ, ранее уст.		ГБ криз	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
< 30	63,55%	69,7%	36,45%	30,3%	28,49%	26,4%
31-40	48,2%	41,8%	51,8%	58,2%	38,2%	41,9%
41-50	28,9%	20,2%	71,1%	79,8%	42,7%	49,6%
51-70	21,58%	8,22%	78,42%	91,78%	66,3%	74,7%
≥ 70	21,71%	9,2%	78,29%	90,8%	83,7%	91,7%

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют, что основное внимание при лечении больных АГ должно быть направлено на достижение целевых уровней АД, профилактику осложнений данного заболевания.

Литература

1. Лилеева Е. Г., Хохлов А. Л. Фармакоэпидемиологическое исследование лечения гипертонических кризов на догоспитальном этапе // Качественная клиническая практика. – 2006. – №1. – С.46–50.
2. Результаты первого этапа мониторинга эпидемиологической ситуации по артериальной гипертонии в РФ (2003–2004гг.), проведенного в рамках федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в РФ» – М.: Медицина для вас, 2005. – 144с.
3. Терещенко С. Н. Гипертонические кризы // Справочник поликлинического врача. – 2006. – № 9. – С.8–13.

УДК 616.127:616.12-008.331.1-053.84

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

И. Б. Базина, Н. В. Соловьева
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

Ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) в настоящее время рассматривается как патологическое состояние, осложняющее течение артериальной гипертонии (АГ) [1]. Гипертрофия миокарда ЛЖ (ГМ ЛЖ) является доказанным независимым фактором риска неблагоприятного прогноза течения АГ [4, 6, 15]. Признаком ГМ ЛЖ является увеличение массы миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ), которая в значительной степени зависит от пола, возраста и массы тела, поэтому ММЛЖ обычно индексируют к поверхности тела. Разные авторы приводят неодинаковые значения ИММЛЖ у мужчин и женщин [13]. R. Devereux и соавт. [10, 11] считает, что ИММЛЖ, при котором можно говорить о ГМ ЛЖ, для мужчин составляет > 116 г/м², а для женщин > 104 г/м². Считается прогностически значимым уменьшение ИММЛЖ у больных АГ не менее чем на 10 г/м² [12].

Цель исследования изучить типы ремоделирования миокарда левого желудочка у больных эссенциальной АГ молодого возраста.

Материалы и методы исследования

Обследовано 100 больных АГ в возрасте от 20 до 44 лет. Средний возраст $38,1 \pm 6,9$ года, среди них женщин было 21%, мужчин – 79%. Длительность заболевания составила $7,8 \pm 4,7$ года.

Всем пациентам проводилось комплексное ЭхоКГ-исследование на аппарате «Hewlett-Packard, Sonos-450» секторным датчиком 3,5 МГц. Измерения проводились в трех основных режимах – одномерном (М-режиме), двухмерном (В-режиме) и в импульсно-волновом доплеровском. В М-режиме измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) (в норме 7–11 мм) и толщину задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) (в норме 7–11 мм) в диастолу. Рассчитывали индекс относительной толщины стенок (2НД) ЛЖ по формуле:

$2НД = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР$; повышенным считались значения $2НД = 0,45$ и более.

ММЛЖ рассчитывали по формуле Американской ассоциации ЭхоКГ в модификации R. Devereux [9].

Среди больных с нормальной величиной ИММЛЖ выделяют следующие варианты ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия ЛЖ, изолированная гипертро-

фия МЖП, изолированная гипертрофия ЗСЛЖ, концентрическое ремоделирование ЛЖ.

В группе больных АГ с признаками ГМ ЛЖ распределение на концентрическую и эксцентрическую ГМ ЛЖ проводится по критерию относительной толщины стенок миокарда (рекомендации А. Сапау, 1992 г.) [8]. На основании полученных значений КДР и КСР рассчитывали фракцию выброса (ФВ) – основной показатель систолической функции ЛЖ. Нормальной считается ФВ более 50%. За снижение систолической функции ЛЖ принимались значения ФВ менее 45%.

Результаты исследования

Среди обследованных больных АГ повышенный ИММ ЛЖ выявлен у 65%. У женщин ГМ ЛЖ встречалась в 71,4% случаев, у мужчин – в 56,2% случаев.

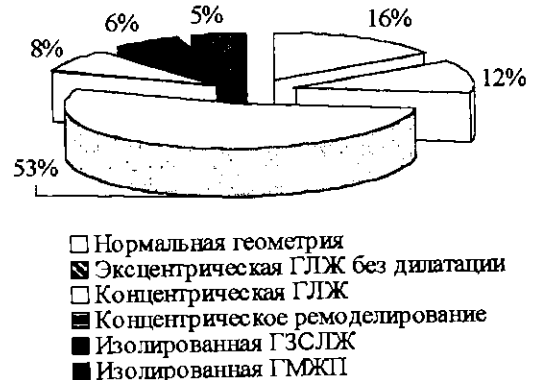


Рис. 1. Типы ремоделирования миокарда у больных АГ молодого возраста.

В среднем ИММ ЛЖ составил $130,51 \pm 29,92$ г/м². ИММ женщин – $125,1 \pm 27,87$ г/м², ИММ мужчин – $133,06 \pm 30,4$ г/м² ($p > 0,05$).

Типы ремоделирования у лиц молодого возраста показаны на рисунке 1. Более чем у половины больных встречалась концентрическая ГЛЖ. Типы ремоделирования миокарда среди мужчин и женщин достоверно не отличались друг от друга ($p > 0,05$) (табл. 1). В обеих группах преобладала концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ.

Показатели внутрисердечной гемодинамики и размеры полостей сердца при АГ до 45 лет представлены в табл. 2. Левое предсердие (ЛП) 4 см выявлено у 43% пациентов, нормальные значения конечно-диастолического размера ЛЖ (КДР ЛЖ) – у 39%, конечно-систолического размера (КСР ДЖ) – у 41%, задней стенки ЛЖ (ЗС ЛЖ) – у 20%, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) – у 18%.

Таблица 1

Типы ремоделирования миокарда у больных АГ молодого возраста в зависимости от пола

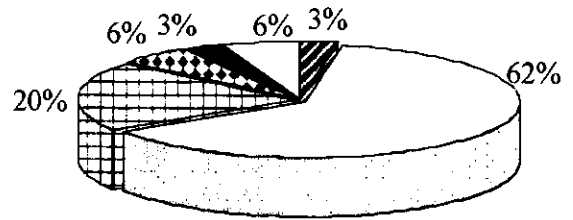
Типы ремоделирования миокарда	Мужчины (%) N = 79	Женщины (%) N = 21
Нормальная геометрия левого желудочка	17,7	9,5
Концентрическая гипертрофия	50,6	61,9
Концентрическое ремоделирование	7,5	9,5
Эксцентрическая гипертрофия	10	19
Изолированная гипертрофия ЗСЛЖ	6	0
Изолированная гипертрофия МЖП	5	0

Оценивалась максимальная скорость трансмитрального кровотока в период быстрого (пик Е) и медленного (пик А) заполнения, время изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИР ЛЖ). Нарушение диастолической функции ЛЖ (ДФ ЛЖ) диагностировалось при отношении $E/A < 1$ и $ВИР > 90$ мс. Было выявлено, что у 23% имеется нарушение ДФ ЛЖ, причем основную массу среди них составили пациенты с концентрической гипертрофией ЛЖ (66,6%). Не было выявлено зависимости между длительностью заболевания и ДФЛЖ. Нарушение систолической функции ЛЖ (снижение ФВ $< 45\%$) было выявлено у 2% пациентов. Развитие ГЛЖ сопровождается ограничением коронарного резерва, наиболее выраженным при концентрическом типе гипертрофии, а также увеличением частоты безболевой ишемии миокарда. Это связано со структурными изменениями в резистивных коронарных сосудах [46] и важно для течения ИБС. ИБС была выявлена и подтверждена у 35% пациентов, 6% перенесли ИМ. 62% больных АГ и ИБС имели концентрическую ГЛЖ (рис. 2).

Таблица 2

Показатели внутрисердечной гемодинамики и размеры полостей сердца у больных АГ молодого возраста

ПОКАЗАТЕЛИ	Средние значения ($M \pm m$); $n = 100$
Левое предсердие (см)	4,17 ± 0,42
Конечно-диастолический размер ЛЖ (см)	5,65 ± 0,38
Конечно-систолический размер ЛЖ (см)	3,58 ± 0,59
Толщина межжелудочковой перегородки (см)	1,30 ± 0,22
Толщина задней стенки ЛЖ (см)	1,24 ± 0,28
ФВ (%)	54,8 ± 2,77
ИММ ЛЖ г/м ²	130,51 ± 29,9
E/A	1,28 ± 0,41



- Нормальная геометрия ЛЖ
- Концентрическая гипертрофия ЛЖ
- Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ
- Изолированная гипертрофия ЗСЛЖ
- Изолированная гипертрофия МЖП
- Концентрическое ремоделирование

Рис. 2. Типы ремоделирования у больных молодого возраста, страдающих АГ и ИБС

Обсуждение

ГМ ЛЖ является доказанным независимым фактором риска и неблагоприятного прогноза течения заболевания у больных АГ [4, 14]. По данным клинических исследований, в которых ММЛЖ определяли с помощью эхо-кардиографии, распространенность ГМ ЛЖ среди больных АГ молодого возраста составляет 16% у мужчин и 21% у женщин [7]. Бесспорным признаком ГЛЖ служит увеличение ИММ ЛЖ. Среди больных АГ молодого возраста повышенный ИММ ЛЖ выявлен в 65% случаев, у обследованных женщин ГМ ЛЖ встречалась в 71,4%, у мужчин – в 56,2%.

Наиболее неблагоприятными вариантами изменения геометрии ЛЖ являются концентрическое ремоделирование ЛЖ, изолированная гипертрофия МЖП при нормальных величинах ИММ ЛЖ, а также концентрическая гипертрофия ЛЖ. Формирование этих типов ремоделирования сопровождается развитием наиболее тяжелых нарушений диастолической функции сердца, перегрузки левого предсердия, гипертрофии стенки правого желудочка [2]. По нашим данным, 53% больных АГ молодого возраста имели концентрическую гипертрофию ЛЖ, 8% – концентрическое ремоделирование и 5% – изолированную гипертрофию ЛЖ при нормальном ИММ ЛЖ. Таким образом, больше половины больных АГ молодого возраста имели неблагоприятные типы ремоделирования миокарда. Развитие ГЛЖ сопровождается ограничением коронарного резерва, наиболее выраженным при концентрическом типе гипертрофии, а также увеличением частоты безболевой ишемии миокарда. Это связано со структурными изменениями в резистивных коронарных сосудах [3]. Установлено, что 35% больных имели различные формы ИБС, среди них преобладали пациенты с концентрической ГЛЖ (62,8%).

Частота нарушения ДФЛЖ при АГ, по данным ряда

авторов, колеблется от 20 до 87%, что связано с неоднородностью обследуемых по возрасту, длительности течения заболевания и сопутствующей патологии. В нашем исследовании ДФЛЖ была выявлена у 23% больных молодого возраста, причем основную массу среди них составили пациенты с концентрической гипертрофией ЛЖ (66,6%). Имеются данные о взаимосвязи нарушений ДФЛЖ с длительностью течения АГ. J. Amerenga и соавт. [5] отметили прямую корреляционную связь между длительностью заболевания и замедлением заполнения ЛЖ в раннюю диастолу. У наших пациентов средняя длительность заболевания составила $7,8 \pm 4,7$ года, зависимости между длительностью заболевания и ДФЛЖ не выявлено.

Выводы

1. У 65% больных АГ молодого возраста встречается гипертрофия миокарда ЛЖ, у женщин – 71,4, у мужчин – 56,2%.
2. Ремоделирование миокарда ЛЖ имеется у 84% пациентов, наиболее часто встречается концентрическая гипертрофия ЛЖ (53%), особенно неблагоприятно ее сочетание с ИБС (62%).
3. Нарушение диастолической функции ЛЖ отмечено у 23% больных.
4. Для профилактики сердечно-сосудистых осложнений раннее ремоделирование миокарда у больных АГ молодого возраста требует назначения эффективной антигипертензивной терапии.

Литература

1. Алмазов В. А., Шляхто Е. В., Галявич А. С. и др. Влияние антигипертензивных средств на структурные показатели сердца при мягкой артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. – 1998. – № 2. – С. 20–24.
2. Грачев А. В., Аляви А. Л., Ниязова Г. У., Мостовщиков С. Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // Кардиология. – 2000. – № 3. – С. 31–38.
3. Искандеров Б. Г., Шиббаева Т. М., Минкин А. А., Богданова С. . Оценка коронарного резерва у больных гипертонической болезнью в зависимости от геометрии левого желудочка // Кардиология. – 2005. – № 3. – С. 10–13.
4. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Чистяков Д. А., Дмитриев В. В. и др. Клинико-генетические детерминанты гипертрофии левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией // Кардиология. – 2001. – № 7. – С. 39–45.
5. Amerenga J. V., Zabalgoiti M., Valentini M. Et al. Changes in left ventricular structure and geometry with treatment of hypertension in the HOT study // J. Hypertens. – 1999. – № 3. – S73.
6. Arnold J. M., Yusuf S., Young J. et al. Prevention of Heart Failure in Patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study // Circulation. – 2003. – № 9. – P. 1284–1290.
7. Brown D. W., Giles W. H., Croft J. B. Left hypertrophy as predictor of coronary heart disease mortality and the effect of hypertension // Am. Heart J. – 2000. – № 140. – P. 848–856.
8. Canau A., Devereux R. B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – № 19. – P. 1550–1558.
9. Culleton B. F., Larson M. G., Kannel W. B., Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: The Framingham Heart Study // Ann Intern Med. – 1999. – № 131. – P. 7–13.
10. Devereux R. B., Reichek N. E. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man // Circulation. – 1977. – № 55. – P. 613–618.
11. Devereux R. B., Dahlof B., Levy D., Pfeffer M. A. Comparison of enalapril versus nifedipine to decrease left ventricular hypertrophy in systemic hypertension (The PRESERVE Trial) // Am. J. Cardiol. – 1996. – № 78. – P. 61–65.
12. Devereux R. B. Do antihypertensive drugs differ in their ability to regress left ventricular hypertrophy? // Circulation. – 1997. – № 95. – P. 1983–1985.
13. Levy D., Garrison R. J., Savage D. D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // N. Engl. J. Med. – 1990. – № 322. – P. 1561–1566.
14. Schwartz G.L., Turner S. T. Pharmacogenetics of Antihypertensive Drug Responses // Pharmacogenomics. – 2004. – № 4. – P. 151–160.
15. The PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // Lancet. – 2001. – № 358. – P. 1033–1041.

УДК 616.12-008.318-036.22(470.332)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Ю. В. Батрова¹, О. А. Козырев¹, И. В. Самородская²**ГОУ ВПО СГМА, кафедра терапии стоматологического и педиатрического факультета¹
НЦССХ им. А. Н. Бакулева, г. Москва²**

Высокая частота нарушений ритма и проводимости сердца общеизвестна [47]. Аритмии наблюдаются как у здоровых людей [19, 14], так и при различных заболеваниях, во многих случаях осложняя течение последних [37]. Нарушения ритма, в частности желудочковые, являются одной из наиболее частых причин внезапной смерти [30]. По данным Американской ассоциации кардиологов, аритмии сердца уносят от 300 до 600 тысяч жизней, что составляет одну смерть в минуту [2]. Проспективное наблюдение исходно здоровых людей с блокадой левой ножки пучка Гиса выявило более высокую частоту развития у них органических заболеваний сердечно-сосудистой системы [28]. Ряд авторов указывают на более высокую частоту нарушений мозгового кровообращения у больных с фибрилляцией предсердий в сравнении с лицами без данной аритмии [43]. Все вышеперечисленное определяет медико-социальную значимость этой патологии и обуславливает необходимость изучения частоты данных нарушений среди населения.

В настоящее время отсутствуют единые подходы к изучению распространенности аритмий сердца, что приводит к большим различиям в результатах. Так, N.S. Lok и соавт. [41], обследовав 1454 жителя Гонконга (возрастные границы 60–94 года) путем однократной регистрации ЭКГ, выявили различные аритмии в 12,6% случаев: синусовая брадикардия и нарушения проводимости отмечались у 9,8%, предсердная экстрасистолия у 2,3%, желудочковая у 1,0%, фибрилляция предсердий у 1,3% обследованных. Среди мужчин аритмии наблюдались достоверно чаще, чем у женщин. В ходе обследования 11032 жителей Бельгии в возрасте 25–74 лет внутрижелудочковые блокады были выявлены у 8,7% и их частота прогрессивно увеличивались с возрастом [25]. По данным Фрамингемского исследования (США), неполные блокады ножек пучка Гиса наблюдались у 3,18%, полные у 2,89% обследованных мужчин и соответственно у 1,15 и 1,25% обследованных женщин. В молодом возрасте как у мужчин, так и у женщин доминировала блокада правой ножки, с возрастом же увеличивалась частота блокады левой ножки пучка Гиса [39]. По результатам Рейкьявикского эпидемиологического

исследования блокада правой ножки пучка Гиса отмечалась у 1,4% мужчин и 0,7% женщин. Была выявлена достоверная корреляционная связь данного нарушения с артериальной гипертонией [49]. По данным этого же исследования, полная атриовентрикулярная блокада имела место у 0,04% обследованных, в большинстве случаев блокада была преходящей. При обследовании 3124 сельских жителей Индии (в обследование включались люди без признаков ишемической болезни сердца) [34] желудочковые аритмии были выявлены у 0,13%, атриовентрикулярные блокады у 1,02%, блокада правой ножки пучка Гиса у 1,86%, блокада левой ножки пучка Гиса у 1,02% обследованных.

Ряд исследований были посвящены изучению распространенности отдельных видов аритмий. В частности, с целью изучения частоты предсердной тахикардии J.A. Goudevenos и соавт. [32] обследовали 3554 здоровых мужчины и зарегистрировали данное нарушение в 0,34% случаев. F. Furlanello и соавт. [29] в ходе двенадцатилетнего проспективного наблюдения 146 молодых спортсменов зарегистрировали пароксизмы фибрилляции предсердий в 9% случаев. K. M. Ryder и соавт. [48] исследовали распространенность фибрилляции предсердий у лиц старше 80 лет и выявили последнюю у 8,8%, в то время как S. Vozinovic и соавт. [21] наблюдали данную аритмию у 5% пациентов. По данным L. Guedon-Moreau [33], фибрилляция предсердий встречается у 0,2% лиц старше 60 лет. G.Y. Lip и соавт. [40], обследовав лиц азиатского происхождения, проживающих в Великобритании, выявили фибрилляцию предсердий в 0,6% случаев и отметили существенный рост распространенности данной аритмии с возрастом пациентов, а также по сравнению с предыдущими десятилетиями. Одной из первых работ, посвященных проблеме распространенности нарушений ритма сердца, было исследование в г. Текумсе (США) [23], в процессе которого изучалась эпидемиология экстрасистолии, последняя отмечалась у 6,5% обследованных, из них желудочковая у 3,5%. Авторы наблюдали рост частоты этих нарушений с возрастом и достоверно более высокую частоту внезапной смерти у лиц с желудочковой экстрасистолией. R. Crow [24] с целью выявления час-

тоты желудочковой экстрасистолии обследовал 10880 мужчин в возрасте 35-57 лет. Данная аритмия была зарегистрирована у 4,96%, а ее высокие градации у 0,07% обследованных. Некоторые авторы отмечали увеличение частоты желудочковой экстрасистолии с возрастом. В частности, М. Окајита и соавт. [45] гораздо чаще наблюдали это нарушение в возрасте 50-59 лет по сравнению с лицами 40-49 лет: 4,3 и 1,2% соответственно. При обследовании лиц в возрасте 70 лет и старше, не имевших признаков сердечно-сосудистых заболеваний, желудочковая экстрасистолия на ЭКГ-покоя выявлена у 15% обследованных [26].

Проблемы распространенности нарушений ритма сердца отражены и в работах отечественных авторов. Так, Е.В. Пахомова [12], обследовав неорганизованную популяцию мужчин и женщин в возрасте 20-69 лет, зарегистрировала экстрасистолию у 7,6% обследованных мужчин и 5,6% - у женщин. Атриовентрикулярные блокады отмечались у 4,1% мужчин и 4,4% женщин. Нарушения внутрижелудочковой проводимости имели место у 9,8% мужчин и 14% женщин. Авторами выявлено увеличение частоты экстрасистолии с возрастом. При обследовании неорганизованного мужского населения Москвы в возрасте 50-59 лет [15] путем однократной регистрации ЭКГ, аритмии и блокады сердца выявлялись в 7,8% случаев, при этом синусовая тахикардия отмечалась у 0,9%, синусовая брадикардия у 2,4%, наджелудочковая экстрасистолия у 1,5%, желудочковая у 2,8% обследованных. Весьма редко определялась фибрилляция предсердий (0,6%). Н.Г. Гоголашвили [3] обследовал коренное сельское население Якутии и выявил нарушения проводимости сердца в 9,5% случаев. При этом атриовентрикулярная блокада была зарегистрирована у 3,9%, блокада правой ножки пучка Гиса у 5,2%, блокада левой ножки пучка Гиса у 1,5% обследованных. Ю.Л. Купчинская и соавт. [7], оценивая состояние здоровья 2390 мужчин в возрасте 45-59 лет, наблюдал экстрасистолию у 5,2%, фибрилляцию предсердий у 0,4% обследованных. Большое количество работ было посвящено изучению частоты аритмий сердца в организованных популяциях, профессиональных группах [11]. В частности, обследование 122043 летчиков и солдат позволило выявить нарушения ритма и проводимости в 4,49% случаев [36]. Среди работников промышленных предприятий нарушение атриовентрикулярной проводимости было выявлено у 3,3 и 1,9%, внутрижелудочковой проводимости у 5,3 и 4,2%, различные аритмии у 5,3 и 3,4% мужчин и женщин соответственно [16].

Несомненно, большое значение на полученные в ходе исследования результаты оказывает выбор метода диагностики аритмий. Все вышеуказанные исследования базируются на методе однократной либо динамичной записи стандартной ЭКГ. Небольшая частота нарушений ритма сердца при этом объясняется кратковременностью регистрации последней. В то же время увеличение длительности записи приводит к росту частоты аритмий. Так, Н. Г. Гоголашвили [4,5], об-

следовав 146 сельских жителей Якутии (20% выборка) методом непрерывной регистрации 100 кардиоциклов, наблюдал экстрасистолию у 6,7% обследованных, а при проведении 16-часового мониторирования гетеротопные аритмии зарегистрировал в 56,9% случаев, в частности, наджелудочковая экстрасистолия имела место у 34,9% обследованных, желудочковая у 37,6%. К.Р. Evenson и соавт. [27] при записи двухминутного отрезка ЭКГ выявили желудочковые аритмии у 19%. С началом использования холтеровского мониторирования появились данные, указывающие на значительно большую частоту аритмий. Так, L. Baratta и соавт. [18] при проведении 24-часового мониторирования 913 лицам пожилого возраста выявил различные аритмии у 72% обследованных и отмечал рост частоты данных нарушений с возрастом. В ходе суточного мониторирования ЭКГ [17] у 50 мужчин в возрасте 23-27 лет желудочковая экстрасистолия отмечалась в 50%, а ее высокие градации в 18% случаев. И. А. Мазур и соавт. [8, 9], отобрав по случайной (0,7%) выборке 164 мужчины в возрасте 35-59 лет, на ЭКГ зарегистрировали аритмии у 0,9%, при суточном мониторировании у 77% обследованных. Наиболее часто регистрировалась желудочковая экстрасистолия (65%). С. А. Быкова [1] исследовала 320 жителей одного из типичных по возрастному-половому составу терапевтических участков Центрального района г. Красноярск и выявила, что при проведении холтеровского мониторирования у мужчин и у женщин гетеротопные нарушения ритма сердца выявились в 70,1% случаев, что чаще, чем при однократной регистрации ЭКГ (15,5%). Использование холтеровского мониторирования при обследовании 202 пациентов в возрасте 70 лет и старше позволило выявить наджелудочковые тахикардии у 84,2%, желудочковые у 15,8% обследованных [47]. Т. А. Mapolio et al. [42] при обследовании 1372 человек зарегистрировали эпизоды желудочковой тахикардии у 10,3% мужчин и 4,3% женщин. По данным холтеровского мониторирования 120 пожилых людей без явных признаков сердечно-сосудистых заболеваний [31], суправентрикулярные экстрасистолы были выявлены у 62,1%, желудочковые у 61,5% обследованных. В результате суточной записи ЭКГ 50 пилотам гражданской авиации [10] нарушения сердечного ритма наблюдались у 100% обследованных. М.Б. Миллер [11] при проведении лицам физического труда (без аритмий на ЭКГ) холтеровского мониторирования выявил достоверное увеличение частоты нарушений ритма во время рабочего дня. Последние значительно чаще регистрировались у лиц с более тяжелым характером труда. Из изложенного выше видно, что использование суточного мониторирования ЭКГ увеличивает частоту аритмий в три и более раз и в большинстве своем определяет структуру последних.

На данный момент отсутствует единое мнение о клинической значимости нарушений ритма сердца, в особенности желудочковых, у лиц без органического поражения сердечно-сосудистой системы. Есть мнения,

что данные состояния не являются фактором риска внезапной смерти [24], не влияют на профессиональную пригодность [22], не увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшем [38]. В то же время при анализе результатов холтеровского мониторирования желудочковые аритмии были непосредственной причиной фибрилляции желудочков у лиц молодого возраста [43]. L. J. Naas и соавт. [35] указывают, что в ряде случаев фибрилляции желудочков непосредственно предшествовала частая суправентрикулярная экстрасистолия. P. Bjerregaard et al. [20] наблюдали достоверную корреляционную связь между желудочковой экстрасистолией у здоровых людей и развитием у них впоследствии ишемической болезни сердца. G.J. Fahy и соавт. [28] отмечают более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с блокадой левой ножки пучка Гиса.

Таким образом, на протяжении многих лет как отечественные так и зарубежные исследователи занимаются изучением проблемы распространенности нарушений ритма сердца среди населения, при этом большинство работ базируются на методе однократной регистрации ЭКГ, который не утратил своего значения и в настоящее время, но возможность записи последнего в момент возникновения аритмии имеется далеко не всегда. Холтеровское мониторирование, проводимое с учетом результатов однократной записи ЭКГ (как следующий этап обследования лиц с нарушениями сердечного ритма), позволяет более детально изучить распространенность и структуру аритмий, поэтому исследования в этом направлении весьма актуальны, что обусловлено необходимостью планирования развития специализированной помощи больным с учетом реальной частоты этих нарушений.

Литература

1. Быкова С. А. Частота нарушений ритма и проводимости сердца у взрослого населения одного из районов г. Красноярск; Автореф. дис... канд. мед. наук. – Красноярск, 2006. 28 с.
2. Беленков Ю. Н. Кардиология, 2007.
3. Гоголашвили Н. Г. Нарушения ритма, проводимости и их профилактика у жителей Севера и Сибири: Тез. докл. конф. – Красноярск. 1991. С. 105.
4. Гоголашвили Н. Г. Частота аритмий в популяции коренного населения Якутской - Саха ССР // Актуальные проблемы кардиологии Севера и Сибири: Тез. докл. конф. Красноярск. 1991. С. 23–24.
5. Гоголашвили Н. Г. Частота нарушений ритма и проводимости сердца у коренного населения Якутской - Саха ССР: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Красноярск, 1992. 27 с.
6. Курлов И. О. Нарушения ритма и проводимости сердца у жителей Томска : Автореф. дис... канд. мед. наук. Томск. 1997. 22 с.
7. Купчинскас Ю. Л., Грабаускас В. И. Эпидемиологические аспекты нарушений сердечного ритма // Тез. 5-й республ. конф. кардиологов Эстонии. Тарту. 1989. С. 32.
8. Мазур И. А., Островская Т. П., Кокурина Е. В. и др. Распространенность нарушений ритма сердца среди выборочной популяции // Бюллетень ВКНЦ. 1980. № 2. С. 63 – 67.
9. Мазур И. А., Островская Т. П., Кокурина Е. В. и др. Распространенность нарушений ритма сердца среди выборочной популяции // Внезапная смертность. М. 1982. С. 199.
10. Меерсон Ф. Э., Букина Л.А., Васильев Л.А. Роль профессионального и социального стресса в возникновении неишемических аритмий у пилотов // Кардиология. 1991. № 1. С. 60–62.
11. Миллер М. Б. Экстрасистолическая активность миокарда у рабочих трубопрокатного производства в процессе труда // Кардиология. 1991. № 11. С. 64–66.
12. Пахомова Е. В., Шальнова С. А., Чахава М. В. Электрокардиографическая характеристика мужского и женского населения в возрасте 20–69 лет (эпидемиологическое исследование) // Тер. архив. 1985. Т. 57. № 1. С. 49–61.
13. Потапова А. В., Шайденко А. Б., Осокина Л. А. Нарушения сердечного ритма у спортсменов при нырянии в длину // Кардиология. 1992. Т. 32. № 6. С. 42–43.
14. Смирнов Г. И. Оценка клинической значимости экстрасистолической аритмии у здоровых молодых людей // Кардиология. 1992. № 2. С. 59–60.
15. Сумароков А. Б., Метелица В. И., Мазур И. А. и др. Распространенность и прогностическое значение нарушений сердечного ритма, выявленных при однократной регистрации ЭКГ покоя // Бюллетень ВКНЦ. 1978. № 1. – С. 53–69.
16. Фабрикантова С. Ф., Минчуна В. П., Иванов С. И. Частота изменений электрокардиограммы в организованной городской популяции // Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии в Молдавской ССР. – Кишинева. 1988. С. 36–94.
17. Arrhythmias documented by 24 hours continuous electrocardiographic monitoring in 56 male medical without apparent heart disease // Am. J. Card. 1977. Vol. 39. P. 390–395.
18. Baratta L., Maffeo N., Tubani L. et al. Arrhythmias in the aged: prevalence and correlation with symptoms // Recenti Prog. Med. 1996. Vol. 87. № 3, P. 96–101.
19. Biffi A., Ansalone G., Verdile L. et al. Ventricular arrhythmias and athlete's heart. Role of signal-averaged

electrocardiography // *Eur. Heart J.* 1996. Vol. 17. № 4 P 557–563.

20. Bjerregaard P., Sorensen K. E., Molgaard H. Predictive value of ventricular premature beats for subsequent ischaemic heart disease in apparently healthy subjects // *Eur. Heart J.* 1991. Vol. 12. № 5. P. 597–601.

21. Bozinovic S., Vojvodic N., Stajkovic Z. Atrial fibrillation in a defined population of elderly persons // *Vojnosanit Pregl.* – 1999. – Vol. 56. – № 1. P. 21–25.

22. Canaveris G., Halpern M. S., Elizari M. V. Intraventricular conduction disturbances in civilian flying personnel: left anterior hemiblock // *Aviat. Space Environ. Med.* 1992. Vol. 63. № 4. P. 292–298.

23. Chiang B. N., Perlman L. V., Fulton M. Predisposing factors in sudden cardiac death in Techumsem (Michigan): A prospective study // *Circulation.* – 1970. – Vol. 41. P. 31–34.

24. Crow R., Prineas R., Dias V. et al. Ventricular premature beats in a population sample // *Circulation.* 1975. Vol. 51. P. 211–215.

25. De Bacquer D., Martins Pereira L.S., De Backer G. et al. Prevalences and correlates of ECG abnormalities in the adult Belgian population // *J. Electrocardiol.* 1995. – Vol. 28. № 1. P. 1–11.

26. Eliaser M., Kondo B. The electrocardiogram in later life // *Arch. int. Med.* 1941. Vol. 67. P. 637–646.

27. Evenson K. R., Welch V.L., Cascio W.E. et al. Validation of a short rhythm strip compared to ambulatory ECG monitoring for ventricular ectopy // *J. Clin. Epide miol.* – 2000. – Vol. 53. № 5. P. 491–497.

28. Fahy G. J., Pinski S. L., Miller D. P. et al. Natural history of isolated bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 1996. Vol. 77. № 14. P. 1185–1190.

29. Furlanello F., Bertoldi A., Dallago M. et al. Atrial fibrillation in elite athletes // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998. Vol. 9. – № 8. (Suppl). P S63–68.

30. Futterman L. G., Myerburg R. Sudden death in athletes: an update // *Sports Med.* 1998. Vol. 26. № 5. P. 335–350.

31. Garcia A., Valdes M., Sanchez V. et al. An analysis of the circadian rhythm of the heart rate and arrhythmias in healthy elderly subjects // *Rev. Esp. Cardiol.* 1992. Vol. 45. №4. P. 232–237.

32. Goudevenos J. A., Katsouras C. S., Graekas G. et al. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course // *Heart.* – 2000. Vol. 83. № 1. P. 29–34.

33. Guedon-Moreau L., Kouakam C., Kacet S. Epidemiology of paroxysmal auricular fibrillation // *Arch. Mai. Coeur. Vaiss* 1998. Vol. 91. № 1. P. 67–71.

34. Gupta R., Sharma S. Prevalence of asymptomatic electrocardiographic abnormalities in a rural population // *J. Assoc. Physicians. India.* 1996. Vol. 44. №. 11. P. 775–777.

35. Hays L. J., Ierman B. B., Di Marco J. P. Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest // *Am. Heart J.* 1989. Vol. 118. № 1. P. 53–57.

36. Hiss R., Lamb L. Electrocardiographic findings in 122043 individuals // *Circulation.* – 1962. – Vol. 25. – P. 947 – 948.

37. Holmberg M., Holmberg S., Herlitz J. The problem of out-of-hospital cardiac-arrest prevalence of sudden death in Europe today // *Am. J. Cardiol.* 1999. Vol. 11. № 83(5B). P. 88D–90D.

38. Iacovino J. R. Mortality analysis of complete right and left bundle branch block in a selected community population // *J. Insur. Med.* 1997. Vol. 29. – № 2. P. 91–100.

39. Kreger B. E., Anderson K. M., Kannel W. B. Prevalence of intraventricular block in the general population: The Framingham Study // *Am. Heart J.* 1989. Vol. 117. № 4. P. 903–910.

40. Lip G. Y., Bawden L., Hodson R. et al. Atrial fibrillation amongst the Indo-Asian general practice population. The West Birmingham Atrial Fibrillation Project // *Int. J. Cardiol.* 1998. Vol. 65. №2. P. 187–192.

41. Lok N.S., Lau C.P. Prevalence of palpitations, cardiac arrhythmias and their associated risk factors in ambulant elderly // *Int. J. Cardiol.* 1996. Vol. 54. № 3. P. 231–236.

42. Manolio T. A., Furberg C. D., Rautaharju P. M. et al. Cardiac arrhythmias on 24-h ambulatory electrocardiography in older women and men: the Cardiovascular Health Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994. Vol. 23. № 4. P. 916–925.

43. Maron B. J., Shirani J., Mueller F. O. et al. Cardiovascular causes of „athletic field“ deaths: analysis of sudden death in 84 competitive athletes // *Circulation.* 1993. Vol. 88. (Abstr. Suppl. 1). P. 50.

44. Novello P., Ajmar G., Bianchini D. et al. Ischemic stroke and atrial fibrillation. A clinical study // *Ital. J. Neurol. Sci.* 1993. Vol. 14. № 7. P. 571–576.

45. Okajima M., Scholmerich P., Simonson E. Frequency of premature beats in 715 healthy adult subjects // *Mim. Med.* 1960. Vol. 43. P. 753–757.

46. Poutiainen A. M., Koistinen M. J., Airaksinen K. E. et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia // *Eur. Heart. J.* 1999. Vol. 20. № 9. P. 694–700.

47. Raybaud F., Camous J. P., Tibi T. et al. Severe arrhythmia in the elderly: a prospective hospital study // *Arch. Mai. Coeur Vaiss*, 1995. Vol. 88. № 1. P. 27–33.

48. Ryder K. M., Bengamin E. J. Epidemiology and significance of atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 1999 Vol. 4. № 84 (9A) P. 131R–138R.

49. Thrainsdottir I. S., Hardarson T., Thorgeirsson G. et al. The epidemiology of right bundle branch block and its association with cardiovascular morbidity the Reykjavik Study // *Eur. Heart. J.* 1993. Vol. 14. № 12. P. 1590–1596.

УДК 616.127-005.8

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕЛЕФОННЫХ КОНТАКТОВ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Я. Р. Богачев

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Больные, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ), относятся в группу повышенного риска по ряду осложнений: внезапной смерти, развитию повторного ИМ, ХСН. Риск данных осложнений во многом зависит от выполнения рекомендаций по приёму препаратов, регулярности контрольного обследования, своевременного проведения хирургического лечения, правильной оценки симптомов заболевания. В настоящее время качество лечения и наблюдение больных, перенесших ИМ, невысоко, что обусловлено рядом причин, среди которых первостепенное значение имеют личность больного, его экономические возможности, доступность квалифицированной помощи врача. В то же время нередко после перенесенного ИМ ряд пациентов практически ежедневно сталкиваются с необходимостью оценки своего состояния, коррекции лечения, правильной интерпретации «тревожных» симптомов. Определённые навыки контроля своего состояния больной получает находясь в стационаре, но любое изменение в течении болезни не всегда правильно интерпретируется пациентами, что может привести к развитию малокурабельных осложнений. Известно «волнообразное» течение ИБС, атеросклероза, что также требует своевременной коррекции тактики лечения. Практические возможности здравоохранения невысоки, и необходимы новые методы повышения качества лечения больных.

В последние годы при лечении хронических заболеваний развивается использование электронных средств коммуникации и телефона. Широко используется в ряде стран телефонные контакты при лечении больных ХСН, гипертонической болезнью, но практически отсутствуют исследования о роли данного наблюдения за больными, перенесшими инфаркт миокарда (1–3).

Цель настоящего исследования: оценить роль телефонного контакта в повышении качества и эффективности лечения больных перенесших ИМ.

Материалы и методы. Под наблюдением в течение года находилось 75 больных, перенесших ИМ, все лица мужского пола в возрасте до 60 лет. В острый период ИМ, кроме общеклинических исследований, всем выполнялось УЗИ сердца, части больным УЗИ периферических сосудов. По завершении стационарного

лечения по показаниям проводилась велоэргометрия. В ходе наблюдения оценивались лечение и обследование до госпитализации, характер осложнений в период стационарного лечения. После выписки в течение года каждые 3 месяца по телефону контролировалось лечение больного и проводимое в поликлинике обследование. При наличии угрожающих симптомов, больным давались рекомендации по срочной или плановой госпитализации. В ходе телефонных контактов частично корректировалось лечение.

Результаты. По данным анамнеза и анализа амбулаторных карт, до развития ИМ наблюдались в поликлиниках 36% больных, причем ЭКГ выполнено только у 21%, УЗИ сердца у 15%, хотя 81% отмечали повышение АД. Ни один пациент регулярно не лечился, периодически принимали лекарственные препараты только каждый третий больной. Причём препараты, способные предотвратить ИМ (аспирин и статины), получали соответственно 30 и 3% больных. В ходе анализа отмечено и незнание больными угрожающей симптоматики, что при развитии ИМ приводило к поздней госпитализации, только 54% больных доставлены в стационар в первые 3 часа после развития ангинозного приступа, а 21% больных самостоятельно обратились в поликлинику и были госпитализированы в отделение интенсивной терапии. Все это привело к утяжелению течения ИМ: у 30% пациентов зафиксированы признаки ОЛЖН, у 15% – угрожающие нарушения ритма и проводимости (желудочковая тахикардия, полная а-в блокада). При УЗИ сердца выявлялись признаки ремоделирования (гипертрофия, дилатация камер), у 27% была снижена фракция выброса. При выписке велоэргометрический тест был положителен у 42%, а у 38% выявлены противопоказания.

Телефонный опрос через 3 месяца после выписки из стационара показал, что 4 % больных умерли за эти месяцы, отмечен достаточно высокий процент больных, регулярно принимающих препараты: аспирин получали 63%, ИАПФ – 38%, статины – 31%, но почти 13% принимали препараты нерегулярно. Отмечалась положительная реакция больных на телефонные контакты. Только 1 больной отказался от разговора. По ходу телефонного опроса при необходимости рекомендова-

но дообследование, проводилась коррекция лечения, давались рекомендации о необходимости постоянной терапии.

Через 6 месяцев в ходе повторного опроса сократилось почти в 2 раза число пациентов, пренебрегающих лечением, у 100% было выполнено ЭКГ, у 63% УЗИ сердца, у 32% определен липидный спектр, 1 больному проведены коронарография и ангиопластика.

За этот период летальных исходов не отмечено, у 1 больного развился повторный инфаркт миокарда. В ходе телефонного контакта играло роль наличие всей медицинской документации больного, отмечались его желание разговаривать с врачом, лечившим его в стационаре, возможность самому больному выйти на консультацию по телефону.

Таким образом, предварительный анализ результатов исследований показал определенные, важные преимущества телефонного контроля за больными, среди которых необходимо отметить: явное снижение психологических и экономических затрат на консультацию; увеличение числа контактов с врачом. Телефонное интервью позволяет выявлять различные аспекты динамики состояния больных, перенесших ИМ: оценить ряд гемодинамических показателей (пульс, величина АД); результаты лечения; назначить дополнительные обследования, что в целом повышает комплаентность пациентов. Необходимо совершенствовать методы телефонных контактов, что в значительной мере позволяет повысить качество лечения ИБС.

Литература

1. Гиляровский С. Р. Эффективность и безопасность наблюдения за кардиологическими больными с помощью телефонных контактов // Кардиология, 2004; 4:101–104.
2. Сыркин А. Л., Полтавская М. Г., Дзантиева А. И. и др. К проблеме реабилитации больных сердечной недостаточностью (аспекты низкой приверженности лечению) // Сердце, 2003; 2:2:72–77.
3. Bodenheimer T., Lorig K., Holman H., Grumbach K. Patient Selfmanagement of Chronic Disease in Primary Care // JAMA 2002; 288:2469–2475.

УДК 616.12 – 009.72 – 071

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ «ФУНКЦИОНАЛЬНОГО» И «ОРГАНИЧЕСКОГО» У БОЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

И. А. Борохова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

В 1932 г. знаменитый клиницист Д. Д. Плетнев писал: «Грудная жаба есть в первую очередь психическое переживание больного. В центре стенокардитического синдрома стоят: боль и смерть» (3). В настоящее время установлено, что инфаркту миокарда, внезапной сердечной смерти часто предшествует либо острая психическая травма, либо длительно действующее психоэмоциональное перенапряжение. Многочисленные исследования последних лет, завершившиеся в конце 90-х годов, позволили утверждать, что стресс и стрессиндуцированные состояния, прежде всего тревога и депрессия, являются независимыми факторами риска ССЗ (2).

Г. Н. Крыжановский (1996) пишет о том, что постоянные и длительные стрессорные психогенные и невротизирующие воздействия могут вызывать устойчивые нарушения высшей нервной деятельности и поведения, психические изменения. Продолжительность сохранения изменений в ЦНС зависит также от того, на какие отделы ЦНС действует патогенный агент. Например, лимбические структуры (гиппокамп и миндалина) могут развивать длительно сохраняющуюся гиперактивность даже при однократном патогенном воздействии (1). Интересно отметить, что именно в этих структурах наблюдаются значительные изменения при тяжелой

хронической депрессии, обнаруживаются антитела к нервной ткани.

«Отнесение ИБС в целом как нозологической единицы к группе психосоматических заболеваний не соответствует клинической реальности, однако выделен особый вариант ИБС, когда реализация соматической патологии (ее манифестация) происходит при посредстве психического (психогенного) воздействия как на ранних стадиях ее развития (латентный этап), так и при уже сформировавшемся клиническом синдроме. У части больных может иметь место сочетание классического и психосоматического вариантов течения болезни. Разумеется, речь не идет о больных с крайней тяжестью коронарного стеноза, у которых любой триггер может усиливать ишемию миокарда» (Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., 2005) (4).

Убедительной иллюстрацией приведенных данных является следующий клинический случай.

Пациент З., 1940 г.р., впервые обратил внимание на появление неинтенсивных болей в области сердца в 1982 году (в возрасте 42 лет), к врачу не обращался, продолжал вести обычный образ жизни: работал инженером, коллекционировал книги и регулярно занимался бегом на большие дистанции (до 20 км). Легкой атлетикой и плаванием начал активно заниматься в школьном возрасте, в 20 лет перенес острый миокардит на фоне хронического тонзиллита (на ЭКГ появилась блокада пер. ветви левой ножки п. Гиса, экстрасистолия), но после болезни возобновил занятия бегом. Отец и мать умерли в возрасте 83 и 93 лет, отец и бабушка по отцу умерли от инсульта. Родная сестра соматически здорова, периодически принимает транквилизаторы. Пациент имеет семью, сына – мастера спорта, успешного бизнесмена.

В 1983 г. ночью возник приступ интенсивных болей в сердце после значительной физической перегрузки бегом накануне, был доставлен в стационар с подозрением на ИМ, выписан с диагнозом «стенокардия». Возобновил занятия бегом и не отмечал болей в области сердца до 1995 г. Забегая вперед, необходимо отметить, что пациент никогда не курил, не страдал повышением АД до 63 лет, наоборот, был склонен к гипотонии и брадикардии до 50–48 уд./мин. («пульс спортсмена»), не страдал избыточной массой тела, сахарным диабетом, дислипидемией, т.е. всеми известными, традиционными факторами риска ИБС, редко и разумно употреблял алкоголь.

В 1991 г. (в 51 год), на фоне интенсивного стресса «перестройки», образ жизни пациента «кардинально» изменился: он «потерял» работу инженера, полностью прекратил занятия бегом (после регулярных «марафонов» в течение 36 лет), начал активно заниматься книжным бизнесом и издательской деятельностью.

В 1994 г. (в 54 года) почувствовал возврат экстрасистолии и были зарегистрированы пароксизмы НТ.

В 1995 г., на фоне сильного эмоционального стресса (обнаружилась большая кража книжного товара), возникла интенсивная боль в области сердца в дневное

время, которая прошла после приема 6 таблеток НТГ подряд, отмечалось падение АД.

В 1997 г. к.м.н. Козыревым О. А. проведена ЧПЭС, спровоцирован пароксизм НТ и выявлено ограничение коронарного резерва, соответствующее II ФК стабильной стенокардии. Пациент начал пользоваться НТГ – при болях, этацизином – при аритмии.

В сентябре 2003 г. лечился в отд. неотл. кардиологии КБСМП г. Смоленска с диагнозом: основной – ИБС (стабильная стенокардия напряжения II ФК, атеросклеротический кардиосклероз); осложнения – синусовая брадикардия, ЖЭ, пароксизмы НТ, ЗСН IIA – II ФК (по малому кругу); фоновый – АГ II ст., риск Д.

При повторе ЧПЭС – данные прежние. Впервые проведено ЭхоКГ: зон гипо-акинезии не выявлено, уплотнены аорта и створки АК, умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, ФВ–58%. Возможная причина гипертрофии левого желудочка – спортивное сердце.

В январе 2005 г. пациент поступил в связи со st. anginosus в то же отделение, на ЭКГ – впервые признаки ишемии в области нижней стенки ЛЖ; при ЭхоКГ – выявлена зона гипокинезии в области нижней (задней) стенки; выписан с основным диагнозом – ИБС (высокий задний ИМ, атеросклеротический кардиосклероз). Назначено: престариум, арифон, вазилип, предуктал. Интересно, что после выписки пациент прекратил заниматься бизнесом, уехал в деревню на берегу озера и начал заниматься садоводством. В 2005 г. пациент еще дважды лечился в том же отделении с диагнозом ИБС (нестабильная стенокардия, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз), после чего в декабре 2005 г. была проведена коронарография (сосудистый центр г. Смоленска): патологии коронарных сосудов не выявлено. Диагноз: ИБС (вариантная, вазоспастическая стенокардия, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз). Назначено: норваск, престариум, магнерот.

С данными коронарографии пациент был проконсультирован в Санкт – Петербургской мед. академии последипломного образования (декабрь 2005г.), дополнительно проведены липидограмма, тредмил – тест, сцинтиграфия миокарда. Консультативное заключение от 19.12.05 г.: Анамнестически типичных ангинозных приступов не было. В 2005 г. диагностирован инфаркт миокарда, но на ЭКГ – без признаков перенесенного ИМ. Тредмил – тест – ишемия миокарда не выявлена. Сцинтиграфия миокарда – диффузные изменения и небольшой очаговый кардиосклероз. Коронарография – стеноз коронарных артерий не выявлен. На основании вышеизложенного диагноз: ИБС (атеросклеротический кардиосклероз), АГ II ст., риск IV. Нельзя полностью исключить спазмогенную стенокардию. Целесообразная терапия: коринфар – ретард 20 мг – по 1 табл. x 1 раз в день, предуктал МВ.

В апреле 2006 г. пациент вновь поступил в отд. неотл. кардиологии КБСМП с диагнозом ИБС (нестабильная стенокардия, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз). Была проведена ФГДС, выявлены эро-

живный гастрит, полипоз желудка, предложено удаление полипов. Со слов пациента, после выписки он чувствовал себя прекрасно, продолжал принимать норваск, аспирин, престариум, предуктал, в декабре 2006 г. «решился» на операцию – удаление полипов, которую перенес благополучно, но после нее была проведена также колоноскопия, во время которой больной ощущал «ужасную» боль, был обморок, позже – вновь начали беспокоить боли в сердце. Пациент оценил боль во время колоноскопии как «ужасную», что, по-видимому, можно отнести к очередной интенсивной стрессовой ситуации, после чего последовало семь госпитализаций: в течение 2007 года (в феврале, марте, апреле, октябре, ноябре) и две – в январе 2008 г. В ноябре 2007 г. пациент вновь настоял на проведении коронарографии: стеноза коронарных артерий не выявлено. Было проведено УЗИ брахиоцефальных сосудов: выявлено незначительное утолщение КИМ отдельных участков артерий.

Основной диагноз госпитализаций 2007–2008 г. – ИБС (нестабильная стенокардия, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз), однако харак-

тер приступов изменился своеобразно: боли беспокоили почти постоянно, тупые, без четкой локализации в области грудной клетки (пациент не мог указать их точную локализацию рукой), с неясным эффектом НТГ, присоединились бессонница, отсутствие аппетита, тоскливое видение будущего. Стабилизация состояния во время последней госпитализации была достигнута присоединением к стандартной терапии нестабильной стенокардии п/к ежедневного введения реланиума на ночь, а также был добавлен антидепрессант опра – по 20 мг утром с целью дальнейшего длительного приема.

Таким образом, у нашего пациента имеет место сочетанная по течению заболевания форма ИБС со значительным преобладанием функциональных изменений над органическими в стенках коронарных артерий (преобладание вазоконстрикции), которая демонстрирует четкую связь обострений с состоянием кумулятивного стресса, а также коморбидность с психическим расстройством депрессивного спектра, что требует длительной комплексной патогенетической (психосоматической – соматопсихической) терапии.

Литература

1. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. М.: Медицина, 1996
2. Оганов Р. Г., Погосова Г. В. Стресс: что мы знаем сегодня об этом факторе риска? // Рациональная терапия в кардиологии 2007. – №3. – С.60–67
3. Плетнев Д. Д. Избранное. М.: Медицина, 1989
4. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Дробижев М. Ю. и др. Психокardiология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005

УДК 616.-005.6-005.7:616.131

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ГОДА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

О. В. Гуревич

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) представляет собой одну из ведущих проблем современной кардиологии, являясь заболеванием, занимающим одно из ведущих мест среди причин инвалидизации, смертности и сокращения средней продолжительности жизни населения.

В России отмечается неуклонный рост числа больных с заболеваниями, сопровождающимися тромбозами и тромбоэмболиями. По данным Российской ассоциации флебологов, ежегодно в стране регистрируется 240000 случаев ТГВ нижних конечностей и 100000 случаев ТЭЛА. Летальность от ТЭЛА составляет 5–10% от больничной смертности в целом.

Проблема лёгочной эмболии до настоящего времени продолжает интересовать тысячи практикующих врачей и научных исследователей, но по-прежнему остаются нерешёнными многие вопросы её диагностики и лечения.

В литературе существуют сведения об этиологии, клинике и диагностике ТЭЛА, но данных о зависимости эпизодов лёгочных эмболий от времени года за последнее десятилетие публиковалось крайне мало. Немногочисленные статьи, посвященные данным о влиянии сезонных факторов на частоту ТЭЛА, свидетельствуют об учащении эпизодов эмболий в летние и осенние месяцы.

Нами проанализированы 131 история болезни пациентов с диагнозом ТЭЛА. В исследовании принимали участие 52 мужчины (41%) и 76 женщин (59%) в возрасте от 19 до 92 лет (средний возраст составил 61 год). При анализе частоты ТЭЛА в зависимости от сезона года получены следующие результаты.

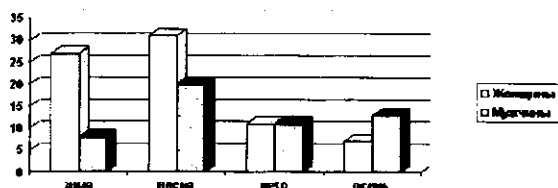


Рис. 1. Распределение возникновения заболевания по временам года

Анализ абсолютных частот, приведенных в диаграмме 1, показывает, что сезонная заболеваемость у мужчин и женщин не одинакова, однако пик её в обеих группах соответствует весеннему периоду. Следовательно, можно предположить, что весенний период является периодом наибольшего риска возникновения заболевания, как у мужчин, так и у женщин. Для проверки этого предположения была произведена перегруппировка имеющихся исходных данных, согласно которой мы поочерёдно сравнивали отдельно взятый сезон с тремя оставшимися временами года.



□ зима □ весна □ лето ■ осень

Рис. 2. «Женщины»



□ зима □ весна □ лето ■ осень

Рис. 3. «Мужчины»

Полученные показатели подтверждают, что вероятность возникновения заболевания у мужчин и женщин в весенний и летний период существенно не различаются. При оценке осеннего и зимнего периода между данными группами получены другие результаты. Вероятность возникновения заболевания у женщин в зимний период достоверно больше, чем у мужчин так как доля 0,355 значимо больше доли 0,154 ($p=0,009<0,05$). В осенний период статистические распределения признака «Время года» в группах «Женщины» и «Мужчины» достоверно различаются: у женщин 0,092 и у мужчин 0,25 соответственно ($p=0,016<0,05$).

Таким образом, пик заболеваемости ТЭЛА приходится на весенний период. Вероятность возникновения эпизода лёгочной эмболии одинакова среди мужчин и женщин в летний и весенний период. Однако осенью у мужчин в сравнении с женщинами увеличивается риск ТЭЛА, в то время как у женщин по сравнению с мужчинами наиболее опасным является зимний период.

УДК 616.127-005.8

СТРЕССОРНЫЕ СОБЫТИЯ ЖИЗНИ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ИНФАКТА МИОКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ю. В. Женчевская, В. И. Шаробаро
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

В настоящее время рассматривается очень большое количество различных событий жизни, которые могли явиться пусковыми для развития инфаркта миокарда (ИМ) [19, 23].

Результаты различных исследований указывают, что психологические факторы (в том числе эмоциональные триггеры и хроническое напряжение) влияют на течение сердечно – сосудистых заболеваний, ускоряют развитие атеросклероза и увеличивают частоту тяжелых осложнений ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе ИМ [1, 8, 22].

В России почти 70% населения находятся в условиях длительного хронического психосоциального стресса высокого и среднего уровня, что способствует росту депрессивных и тревожных расстройств. В ряде исследований выявлена четкая взаимосвязь между депрессией и развитием ИБС, включая ИМ [3, 4, 5].

В исследовании UK European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk был построен индекс адаптации к стрессу из ответов на вопросы относительно более чем 80 000 неблагоприятных событий жизни. Адаптация к последним урежала частоту развития фатального или нефатального ИМ [19, 23]. Наличие высоких уровней социальной поддержки улучшало психологический и физический фон организма, в то время как низкий уровень социальной поддержки вел к ухудшению здоровья [18, 20].

Выраженные или хронические беспокойство и депрессия, имеющиеся на протяжении 3-х и более лет, повышают риск развития ИМ, эта ассоциация не зависит от социально-экономического статуса [7]. Острое понижение настроения (острый депрессивный эпизод) в течение 1-2 часов до развития ИМ может спровоцировать заболевание у 18,5 % больных с низким социально – экономическим статусом [16, 21].

В основе психогенной провокации лежат гуморально –гормональные изменения при различных по окраске и интенсивности эмоциональных состояниях. Сформирована концепция стресс – синдрома как универсального неспецифического ответа на действие любых достаточно сильных неблагоприятных факторов. Существует и патологическая разновидность стресс – синдрома – так называемый дистресс, в ответ на ко-

торый возникает гиперактивация нейрогуморальных систем. Она реализуется через психосоматические реакции, в структуре которых манифестируют ишемия и ИМ, внезапная коронарная смерть [5, 6]. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (НРА) дисфункция часто сопровождает хроническое напряжение [18].

В исследовании INTERHEART изучено влияние психосоциологических и восьминаиболее распространенных и легкокорректируемых факторов риска (ФР) возникновения и прогрессирования ИБС. Психосоциальное напряжение является не менее значимым фактором риска развития ИМ, чем остальные. Психосоциологический индекс является значимым предсказателем развития ИМ, независимым от географической или этнической принадлежности больных [2, 17, 18].

Психосоциологические факторы могут быть разделены на две общие категории: остро действующие эмоциональные стрессоры и хроническое напряжение. В исследовании Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size (MILIS, 1990) изучено 849 пациентов с ИМ, у 45% из них выявлено наличие пускового механизма. Эмоциональное расстройство и физическая активность были самыми частыми, сопровождалась нарушением сна и перееданием; 13% пациентов указали на целый комплекс триггеров. В исследовании TRIMM (Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction, 1991), включившем в себя 224 пациента с ИМ, выявлено наличие возможных эмоциональных триггеров, действовавших в течение 24 часов непосредственно перед развитием ИМ, у 52 - 67% пациентов. Присутствие пусковых механизмов было более характерно для лиц с ИМ, начавшимся с 6.00 до 18.00 часов, а также у молодых мужчин, не страдающих сахарным диабетом, и реже встречалось у больных с ИМ, развившимся с 18.00 до 6.00 часов [18].

Многими авторами рассматривается влияние таких событий, как встреча Нового года или Рождества на увеличенный риск развития ИМ. Он обусловлен возникновением межличностного напряжения между будущими пациентами и их родственниками, с которыми они не хотели бы видеться; необходимостью траты финансовых средств на покупку подарков, растрат во время путешествия и самой необходимостью ехать в

транспорте или лететь в самолете. Имеют значение потребление большего количества алкоголя, отказ от диеты, проблемы с верхними дыхательными путями (инфекция, грипп, попадание в дыхательные пути макрочастиц каминного дыма, что вызывает уменьшенную доставку кислорода), более холодная погода, приводящие к увеличенному сосудистому сопротивлению, коронароспазму и тромбообразованию. В этот период времени имеют место неполная укомплектованность персоналом больниц и задержка оказания медицинской помощи. Во время отпуска имеют место также различные физические и эмоциональные пусковые механизмы развития ИМ. ИМ развивался более часто в течение первых 2-х дней отпуска (21,1 %); у женатых лиц, путешествующих на машине и размещающихся в походных условиях (палатка, передвижной домик), а не в гостинице. Другие возможные провоцирующие факторы включают воздействие непривычных температур, изменения диеты и уровня физической нагрузки, увеличенное потребление алкоголя, адаптацию к новым условиям и культурным особенностям страны, а также разочарование, связанное с несбывшимися ожиданиями [12, 13].

Неблагоприятные обстоятельства жизни, которые усиливают хроническое напряжение, также оценены по их влиянию на развитие сердечно-сосудистых заболеваний [18, 20]. В исследовании Malmö Preventive Project, включившем в себя 13 609 (2741 женщина) лиц в среднем возрасте 45 лет, изучено влияние хронического напряжения на риск развития фатального и нефатального ИМ. Интенсивность хронического напряжения оценивалась по анкетным опросникам. За включенными в исследование лицами наблюдали в течение 21 года. Было сделано заключение, что хроническое напряжение - независимый фактор риска для развития и прогрессирования сердечно - сосудистых заболеваний, который увеличивает риск развития ИМ вдвое [15].

Повышенное напряжение, которое испытывают рабочие, занятые монотонным однообразным трудом, несоответствие вознаграждения интенсивности работы, высокие требования, конфликты с руководством, - являются ФР возникновения и прогрессирования ИБС, в том числе развития ИМ. Время индукции находится в диапазоне часов или дней, а не недель [18]. Высокое напряжение, связанное с установленным конечным сро-

ком выполнения задачи, влечет за собой шестикратное увеличение риска инфаркта миокарда в течение последующих 24 часов после постановки задачи [14].

Ненамеренная потеря работы - случай жизни, который связан с социальными, экономическими и поведенческими факторами, группой повышенного риска для которого являются рабочие старших возрастных групп. По данным 10-летнего исследования, 582 человека (13,5 %), госпитализированных впоследствии по поводу ИМ, из 4301 наблюдаемых лиц испытали ненамеренную потерю работы незадолго до развития заболевания. Уволенные люди имели более чем двукратное увеличение риска развития ИМ по сравнению с продолжающими работать людьми даже после коррекции на другие повышающие риск факторы [10]. Более длительный период нетрудоустроенности у старших по возрасту лиц связан с тем, что узкоквалифицированный труд в течение продолжительного периода времени может мешать быстрой перекалфикации с сохранением прежней высокой заработной платы; они часто плохо готовы обеспечивать себя на пенсии и имеют большее количество других социальных, финансовых и медицинских факторов риска по сравнению с молодыми. Для многих таких людей, ненамеренно потерявших работу, также важен разрыв социальных взаимодействий и клеймо «безработного», что тоже может вызывать напряжение, которое, в свою очередь, может вести к отрицательным эмоциям типа беспокойства и депрессии [9].

«Presenteeism» рассматривается как дополнительный стрессор работы, при этом вне зависимости от плохого самочувствия человек продолжает выполнять профессиональные обязанности. В исследовании Whitehall II, включившем в себя 5071 государственных служащих Англии без предшествовавшего ИМ, доказан увеличенный риск возникновения фатального и нефатального ИМ среди служащих с ИБС, которые были не в состоянии получить несколько дней отдыха. Потенциальный механизм объясняют дальнейшим влиянием острых стрессоров работы, которые действуют на фоне существовавшей ранее или субклинической стадии сердечно - сосудистой патологии. «Presenteeism» может быть частью образа жизни, в котором признаки плохого здоровья игнорируются и не происходит своевременного обращения за медицинской помощью [11].

Литература

1. Белялов Ф. И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца // Кардиология. - 2002. - № 8. - С. 63-67.
2. Грацианский Н. А. Риск инфаркта миокарда определяется девятью хорошо известными («традиционными») факторами, причем одинаково во всем мире // Кардиология. - 2004. - № 10. - С. 79-82.
3. Дробижев М. Ю. Депрессия как общемедицинская проблема // Справочник поликлинического врача. - 2006. - № 2. - С. 29-33.
4. Оганов Р. Г., Погосова Г. В., Дюкова Г. М. и др. Психоземotionalные расстройства у больных сердечно - сосудистыми заболеваниями: масштабы проблемы, вопросы диагностики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2005. - № 4 (6). - С. 82-88.

5. Смулевич А. Б., Сыркин А. А., Сулимов В. А. и др. Психогенно спровоцированные ангинозные состояния (к проблеме психосоматических реакций у больных ИБС) // Кардиология. – 2004. – № 8. – С. 20–26.
6. Смулевич А. Б., Сыркин А. А. Психокardiология. – М.: Медицина, 2005. – 784 с.
7. Allonier C., Chevalier A., Zins M., et al. Anxiety or depressive disorders and risk of ischaemic heart disease among French power company employees // *Int. J. Epidemiol.* – 2004. – Vol. 8. – P. 779–786.
8. Frasure-Smith N., Lesperance F. Reflections on depression as a cardiac risk factor // *Psychosom. Med.* – 2005. – Vol. 65. – P. 19–25.
9. Gallo W. T., Bradley E.H., Falba T. A., et al. Involuntary job loss as a risk factor for subsequent myocardial infarction and stroke: findings from the health and retirement survey // *Am. J. Ind. Med.* – 2004. – Vol. 45(5). – P. 408–416.
10. Gallo W. T., Teng H. M., Falba T. A., et al. The impact of late career job loss on myocardial infarction and stroke: a 10 year follow up using the health and retirement survey // *Occup. Environ. Med.* – 2006. – Vol. 63 (10). – P. 683–687.
11. Kivimaki M., Head J., Ferrie J. E., et al. Working While Ill as a Risk Factor for Serious Coronary Events: The Whitehall II Study // *Am. J. Public Health.* – 2005. – Vol. 1. – P. 98–102.
12. Kloner R. A., The «Merry Christmas Coronary» and «Happy New Year Heart Attack» Phenomenon // *Circulation.* – 2004. – P. 3744–3745.
13. Kop W. J., Vingerhoets A., Kruithof G.J., et al. Risk factors for myocardial infarction during vacation travel // *Psychosom. Med.* – 2003. – Vol. 65. – P. 396–401.
14. Moller J., Theorell T., Faire U., et al. Work related stressful life events and the risk of myocardial infarction. Case-control and case-crossover analyses within the Stockholm heart epidemiology programme (SHEEP) // *BMJ.* – 2005. – Vol. 59. – P. 23–30.
15. Ohlin B., Nilsson P. M., Nilsson J. A., et al. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men // *Psychosom. Med.* – 2004. – Vol. 10. – P. 414–418.
16. Perkins-Porras L., Strike P. C., Whitehead D. L., et al. Triggering of acute coronary syndromes by physical exertion and anger: clinical and sociodemographic characteristics // *Heart.* – 2006. – Vol. 92. – P. 1035–1040.
17. Rosengren A., Hawken S., Ounpuu S., et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // *Lancet.* – 2004. – Vol. 364 (9438). – P. 953–962.
18. Rozanski A., Blumenthal J. A., Davidson K.W., et al. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. The emerging field of behavioral cardiology // *Am. Coll. Car.* – 2005. – Vol. 5. – P. 637–651.
19. Skaggs B. G., Barron C.R. Searching for meaning in negative events: concept analysis // *Adv. Nurs.* – 2006. – Vol. 53 (5). – P. 559–570.
20. Skarsater I. H., Dencker K. Subjective lack of social support and presence of dependent stressful life events characterize patients suffering from major depression compared with healthy volunteers // *J. Psychiatr. Ment. Health Nurs.* – 2001. – Vol. 8 (2). – P. 107–114.
21. Steptoe A., Strike P. C., Perkins-Porras L., et al. Acute depressed mood as a trigger of acute coronary syndromes // *Psychosom. Medicine.* – 2005. – Vol. 67. – P. 179–186.
22. Strike P. C., Steptoe A. Behavioral and emotional triggers of acute coronary syndromes: a systematic review and critique // *Biol. Psychiatry.* – 2006. – Vol. 60 (8). – P. 837–842.
23. Surtees P. G., Wainwright N. W., Luben R. L., et al. Adaptation to social adversity is associated with stroke incidence: evidence from the EPIC-Norfolk prospective cohort study // *Biol. Psychiatry.* – 2007. – Vol. 38 (5). – P. 1425–1426.

УДК 616.12-009.72

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИБС

О. В. Костенко
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

Несмотря на стремительное развитие здравоохранения и появление большого количества новых лекарственных препаратов, ишемическая болезнь сердца продолжает оставаться одной из проблем современной медицины. В настоящее время выделяют ряд основных факторов риска развития ИБС: артериальную гипертонию, гиперхолестеринемию, курение, избыточный вес, гиподинамию, отягощенную наследственность и сахарный диабет.

Цель исследования: определить частоту факторов риска ИБС при нестабильной стенокардии, инфаркте миокарда и стабильной стенокардии. Материалы и методы исследования. Обследовано 125 мужчин – 50 с нестабильной стенокардией (НС), 50 с острым инфарктом миокарда (ИМ) и 25 со стабильной стенокардией (СС). Средний возраст составил: у пациентов с НС – $50,92 \pm 0,92$ года, у больных с ИМ – $51,12 \pm 0,77$ года и у пациентов со СС – $52,84 \pm 0,95$ года. Анализировалась частота факторов риска ИБС во всех группах.

Результаты. Одним из наиболее частых факторов риска у всех пациентов была артериальная гипертония II-III стадии. При НС и СС артериальная гипертония встречалась в 88%, при ИМ в 86% случаев.

Повышенный уровень ОХ (более 4,2 ммоль/л) отмечался у 86 % пациентов с НС, у 96 % больных ИМ и у 68 % пациентов со СС.

Курящие пациенты чаще выявлялись при ИМ – 88%, больные НС курили в 54%, больные СС в 32% случаев.

Избыточный вес отмечался у 70% больных с ИМ, у 64% с НС и у 30% со СС. Наиболее часто гиподинамия выявлялась при ИМ – в 48%, при СС в 24%, при НС в 14% случаев.

Отягощенная наследственность встречалась практически с одинаковой частотой: при СС – 56%, при ИМ – 54% и при НС – 50%. Сахарным диабетом страдали 14% больных НС, 12% пациентов со СС и 6% с НС.

Таким образом, при НС чаще выявлялись такие факторы риска, как артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, повышенный вес, курение и отягощенная наследственность.

В группе ИМ процент курящих пациентов, пациентов с гиперхолестеринемией и избыточным весом был выше, чем в группе НС. У больных со СС наиболее часто встречалась артериальная гипертония, повышенный уровень холестерина и отягощенная наследственность.

УДК 616.12-008.46+616.127-005.8

ОСОБЕННОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

И. И. Коржаков, М. П. Майданова
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

Инфаркт миокарда (ИМ) – острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов омертвения в сердечной мышце и проявляющееся

различными нарушениями сердечной деятельности. Наблюдается чаще у мужчин в возрасте 35–60 лет.

Проблема ИМ, несмотря на значительные достиже-

ния в области профилактики и лечения, продолжает оставаться актуальной. В настоящее время ключевым подходом является идентификация структурных, электрофизиологических и функциональных предпосылок к формированию аритмогенного субстрата в миокарде. Своевременное обнаружение угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма и профилактика внезапной смерти аритмогенного генеза невозможна без разработки и совершенствования методов оценки и прогнозирования фатальных аритмий. Преимущество при этом отдают неинвазивным методам исследования, из которых наибольшее распространение в последние 15 лет получило холтеровское мониторирование ЭКГ. Важно различить сложные желудочковые аритмии, которые развиваются на разных стадиях инфаркта миокарда.

Цель исследования: изучение особенностей суточного мониторирования ЭКГ у больных инфарктом миокарда для выбора профилактической терапии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 18 пациентов с инфарктом миокарда в острой стадии (5 – 10 день) в возрасте от 34 до 69 лет (средний возраст $56,38 \pm 0,88$ лет). У большей группы пациентов был впервые возникший ИМ (у 14 человек), у 11 человек выявлялось поражение нижней стенки, у 7 – переднее – перегородочный. Суточное мониторирование ЭКГ осуществлялось аппаратом «ДМС передовые технологии» (Россия).

Результаты и обсуждение. Все пациенты получали необходимую стандартную терапию. У большинства обследуемых выявлялись признаки сердечной недостаточности.

У 15 пациентов выявлено значительное снижение вариабельности ритма сердца (BPC), у 1 – незначитель-

ное снижение, у 2 – BPC не снижена. У всех пациентов регистрировались одиночные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) в количестве от 1 до 4000 за сутки. У 4 отмечено наличие эпизодов желудочковой тахикардии (ЖТ), причем ЖТ выявлялась у больных с большим числом одиночных экстрасистол. При регистрации 4000 ЖЭ выявлено 13 эпизодов ЖТ, при 1487 ЖЭ – 2 эпизода ЖТ. Ни у кого из пациентов интервал QT не был удлинен. У 9 человек при соблюдении необходимого режима для данной группы больных и проводимой терапии выявлялась ишемическая динамика сегмента ST. Только 4 человека предъявляли жалобы со стороны сердца, у которых и выявлялась ишемия миокарда, а у 5 пациентов регистрировалась «немая» (безболевая) ишемия. Учитывая важность симптома как физиологического сигнала тревоги, бессимптомный характер ишемии является отрицательным фактором.

На основании полученных данных можно считать, что у части больных при ИМ имеется значительное снижение показателей вариабельности сердечного ритма, что может говорить о причине худшего клинического прогноза для данной группы пациентов, а наличие желудочковой аритмии (ЖЭ и ЖТ) может послужить пусковым фактором в развитии внезапной сердечной смерти.

Вывод. Комплексная оценка показателей холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов с острым инфарктом миокарда способствует выделению прогностически неблагоприятных больных с риском развития угрожающих жизни аритмий, внезапной сердечной смерти, требующих особого внимания и коррекции лекарственных препаратов, предотвращающих и купирующих развитие неблагоприятных аритмий.

Литература

1. Арболишвили Г. Н., Насонова С. Н., Овчинников А. Г. Внезапная аритмическая смерть во время холтеровского мониторирования ЭКГ // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 4. – С. 200.
2. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. 2-е изд. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2003. – 340 с.
3. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Мониторирование ЭКГ с анализом ритма сердца. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2005. – 224 с.
4. Тэйлор Дж. Дж. Основы кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 368 с.
5. Lambardi F. Chaos Theory, Heart Rate and Arrhythmic Mortality // Circulation. – 2000 – № 10. P. 8–10

УДК 616.12-008.331.1-073.173

АНАЛИЗ ФОТОПЛЕТИЗМОГРАФИЧЕСКОЙ КРИВОЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Д. Ю. Ковалев
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии с курсом ультразвуковой диагностики ФПК И ППС

В последние годы все большее внимание уделяется роли повышенной жесткости сосудистой стенки в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. В рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ) Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии (2007 г.) параметры жесткости сосудистой стенки включены в число критериев субклинического поражения органов-мишеней при АГ, а также в число факторов, влияющих на прогноз. Показано, что увеличение жесткости сосудистой стенки не только является фактором становления и прогрессирования АГ, но и причиной сердечно-сосудистых осложнений (5,6,7). До последнего времени в клинике практически отсутствуют скрининговые методы оценки состояния сосудистого русла.

Нашей целью было определить возможность использования анализа фотоплетизмографической пульсовой волны в исследовании состояния сосудистого русла у пациентов, страдающих АГ.

Материалы и методы. Было обследовано 136 человек в возрасте от 17 до 85 лет, из них 46 больных АГ и 90 практически здоровых лиц (65 мужчин и 71 женщина).

Для оценки региональной артериальной жесткости и эндотелиальной функции мы использовали анализ формы пульсовой волны и изменение ее амплитуды при пробе с реактивной гиперемией. Регистрация пульсовой волны осуществлялась на анализаторе состояния функции эндотелия (АСФЭ, Россия), фотоплетизмографические датчики устанавливались на дистальных фалангах указательных пальцев (пальцевая фотоплетизмография).

Фотоплетизмографический (ФПГ) сигнал формируется благодаря изменению пульсового объема кровотока. Пульсовое изменение объема крови сопровождается увеличением оптической плотности лоцируемого участка. Прирост оптической плотности определяется пульсовыми изменениями количества гемоглобина в лоцируемой области. В формировании ФПГ-сигнала основное участие принимает пульсовая динамика изменений диаметра пальцевых артерий. Вклад резистивных сосудов (артериол) в формирование ФПГ-сигнала не превышает 10–20%. Для исключения влияния системного изменения тонуса пальцевых артерий во

время проведения окклюзионного теста используется двухканальная система регистрации ФПГ-сигнала. Оптический датчик, установленный на указательный палец левой руки, является референсным. С датчика, установленного на указательный палец правой руки, снимается основной сигнал. Для оценки эндотелиальной функции осуществлялась проба с реактивной гиперемией. После записи фотоплетизмограммы в покое, нагнетали давление выше систолического на 60 мм рт.ст. в манжетке, наложенной на плечо, на 3 минуты. Затем резко спускали воздух из манжетки. Изменение напряжения сдвига вызывает выделение оксида азота эндотелиоцитами, что приводит к расширению сосудов и увеличению пульсового кровенаполнения, которое и определяется увеличением амплитуды фотоплетизмографической кривой после окклюзии.

Результаты и обсуждение. На регистрируемой ФПГ у здоровых людей и больных АГ определяются два пика А и В, первый обусловлен приращением диаметра пальцевой артерии в систолу, пик В – приходом отраженной волны (рис. 1).

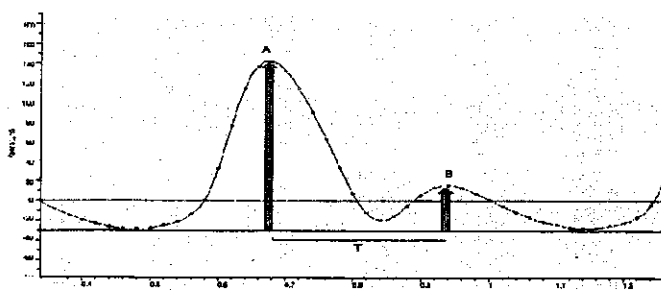


Рис.1 Пример фотоплетизмограммы здорового человека 35 лет. А–систолическая волна; В–отраженная (диастолическая) волна; Т–время между максимумами двух пиков.

Первая часть волны (систолический компонент) формируется в результате распространения пульсового давления от дуги аорты к пальцу руки. Вторая часть (диастолический компонент) формируется в результате распространения пульсового давления от желудочка к аорте и далее к нижней части тела, с последующим его отражением через аорту к пальцу. На основании

измерений амплитуд этих двух волн можно рассчитать индекс отражения $RI = B/A \cdot 100\%$ (A – амплитуда систолической волны, B – амплитуда отраженной волны). Высота диастолического пика V зависит от значения пульсового давления отражения, характеризующего состояние сосудистого тонуса мелких артерий: чем меньше амплитуда пика B по отношению к амплитуде пика A , тем меньше тонус резистивных сосудов. Временной интервал T между этими двумя пиками зависит от скорости распространения пульсовой волны в аорте и крупных артериях. Этот показатель отражает ригидность крупных артерий и называется индексом жесткости $Si = h/T$ (h – рост обследуемого, T – время между систолической и отраженной волной). Индекс жесткости зависит от структурных особенностей крупных проводящих артерий (соотношение эластин/коллаген, атероматозных включений). Для расчета индекса жесткости нужно учитывать рост пациента.

Мы анализировали индекс жесткости (Si , м/с), связанный со скоростью пульсовой волны в крупных артериях, и индекс отражения (Ri , %) пульсовой волны, связанный преимущественно с тонусом мелких артерий (1,2,3,4).

У практически здоровых людей индекс отражения находился в пределах от 45 до 85, $Ricp = 64,66$; Si – от 4,91 до 8,71; $Sicp = 7,31$, изменение амплитуды после окклюзии во всей группе было больше 30%, среднее значение было равно $120 \pm 90\%$. У пациентов, страдающих артериальной гипертонией 1й степени, $Ricp = 63,73 \pm 12$;

$Sicp = 7,75 \pm 2,3$, изменение амплитуды волны после окклюзии было как больше, так и меньше 30%, а среднее значение было равно $50,06 \pm 50\%$. Но статистически данные не отличались от результатов, полученных в контрольной группе. У пациентов, страдающих артериальной гипертонией 2й степени, $Ricp = 67,16 \pm 12$; $Sicp = 9,55 \pm 2,9$, среднее значение изменения амплитуды после окклюзии было равно $23 \pm 35\%$. У пациентов, страдающих артериальной гипертонией 3й степени, $Ricp = 72,98 \pm 12$; $Sicp = 12,28 \pm 2,7$, изменение амплитуды после окклюзии было равно $22 \pm 30\%$. Средние показатели изменения амплитуды волны и $Sicp$ статистически достоверно отличались от контрольной группы. Также у пациентов, страдающих артериальной гипертонией, в отличие от контрольной группы, при пробе с реактивной гиперемией наблюдались парадоксальные реакции в виде уменьшения амплитуды волны.

Полученные результаты свидетельствуют, что при артериальной гипертонии происходит ремоделирование крупных артерий и нарушение эндотелиальной функции сосудов. Данные изменения зависят от степени АГ. Состояние тонуса мелких артерий вносит вклад в формирование и поддержание артериальной гипертонии.

Пальцевая фотоплетизмография является простой неинвазивной методикой для оценки региональной артериальной жесткости и эндотелиальной функции и может быть использована при исследовании больных АГ, в том числе и как скрининговый метод при выявлении групп больных высокого риска.

Литература

1. Рябиков А. Н., Малютина С. К., Иванов С. В. Жесткость артериальной стенки и отражение пульсовой волны: связь с установленными и обсуждаемыми детерминантами сердечно-сосудистых заболеваний. Материалы симпозиума. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2007. – 15–30 с.
2. Семенкин А. А. Возможности применения контурного анализа пульсовой волны при неинвазивной оценке структурных изменений сонных и коронарных артерий // Материалы симпозиума. – М.: Издат. дом «Русский врач», 2007. – 31–40 с.
3. Состояние сосудов у женщин перименопаузального периода/ Е.Ю. Майчук [и др.] // Материалы симпозиума. – М.: Издат. дом «Русский врач», 2007. – 41–45 с.
4. Теренс Мартин. Артериальное давление и артериальная ригидность в XXI веке // Материалы симпозиума. – М.: Издат. дом «Русский врач», 2007. – 8–14 с.
5. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertension 2007, 25: 1105–1187.
6. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension, 2001; 37: 1236–1241.
7. Willum-Hansen T., Staessen J. A., Torp-Pederson C et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circulation, 2006; 113: 664–670.

УДК 616.127-005.8;613.1

ВЛИЯНИЕ СОЛНЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Л. С. Корнилова¹, Г. А. Никитин¹, В. В. Листратенков², П. А. Дейнеко²

ГОУ ВПО СГМА, кафедра общей врачебной практики (семейная медицина) с курсом поликлинической терапии¹
МЛПУ станция скорой медицинской помощи г. Смоленска²

Влияние ритмических факторов солнечной активности на биологические системы многообразно [1]. У человека в значительной степени оно реализуется через продукцию гормона эпифиза мелатонин. Он является мессенджером эндогенных ритмов, порождаемых супрахиазмальными ядрами, и одновременно корректирует эндогенные ритмы в соответствии с ритмическими изменениями в окружающей среде: освещенности, температуры, атмосферного давления, электромагнитных полей и др. Чрезмерные отклонения силы и ритма внешних влияний могут вести к десинхронизации внутренних систем. Это может вызывать или усугублять разнообразные функциональные и обменные нарушения при заболеваниях внутренних органов, способствуя прогрессированию болезней и возникновению осложнений [2,4].

Цель исследования: изучить частоту и течение острого инфаркта миокарда в год низкой солнечной активности (ГНСА) и в год высокой солнечной активности (ГВСА), а также проследить влияние в эти годы гелиомагнитных бурь на частоту обращаемости по поводу инфаркта миокарда.

Материалы и методы исследования. Были изучены материалы 214908 вызовов к больным, выполненных станцией скорой помощи г. Смоленска за 1996 (ГНСА) и 2000 (ГВСА) годы 22 – 23-его цикла солнечной активности. К основным показателям солнечной активности относили число солнечных пятен на видимом диске солнца (числа Вольфа), поток радиоизлучения на длине 10,7 см (F 10,7см), планетарный (Ap) и квазипланетарный (ArMos) индексы, характеризующие геомагнитное поле. Сведения о них были получены в Московском институте прикладной геофизики.

Статистическая обработка материала проведена обычными методами с привлечением критерия Стьюдента. В случаях, когда вариационные ряды не отвечали законам нормального распределения, использовались непараметрические методы. Для сравнения рядов использован Т-критерий Вилкоксона парных соединений при уровне значимости $p < 0,05$ [9,10].

Пространственно-временная связь между гелиогеофизическими явлениями и частотой ОИМ исследовалась методом наложения эпох [3].

Результаты и обсуждение. Исследованиями было установлено, что в 1996г (ГНСА) из 101094 больных, обратившихся за скорой медицинской помощью, у 617 (0,610 на 100 вызовов) был острый инфаркт миокарда, у 77% – первичный, у 23% повторный. Мужчин было 360 (58,3±1,98%), женщин – 257 (41,7±1,98%). Из них: до 29 лет мужчин было 1 (0,3%), женщин – 1 (0,4%); от 30 до 49 лет мужчин – 66 (18,3%), женщин – 4 (1,6%); от 50 до 69 лет мужчин – 178 (49,4%), женщин 104 (40,5%); от 70 лет и старше мужчин было 115 (31,9%), женщин – 148 (57,6%). Таким образом, у мужчин наиболее часто инфаркт миокарда регистрировался в возрасте 50 – 69 лет, у женщин – старше 70 лет.

В 2000 г. (ГВСА) из 113814 больных, обратившихся за скорой медицинской помощью, у 723 (0,635 на 100 вызовов) был выявлен инфаркт миокарда: у 76% – первичный, у 24% повторный. Мужчин было 372 (51,5 ± 1,86%), женщин – 351 (48,5 ± 1,86%). Из 372 (100%) мужчин и 351 (100%) женщины: до 29 лет мужчин было 4 (1,1%), женщин 2 (0,6%); от 30 до 49 лет мужчин было – 67 (18,0%), женщин – 14 (4,0%); от 50 до 69 лет мужчин – 154 (41,4%), женщин – 115 (32,8%); от 70 лет и старше мужчин было 147 (39,5%), женщин – 220 (62,7%). У мужчин в ГВСА также наиболее часто инфаркт миокарда регистрировался в возрасте 50–69 лет, у женщин – старше 70 лет. Таким образом, из представленных результатов следует, что общая обращаемость по поводу острого инфаркта миокарда в ГНСА и ГВСА регистрировалась примерно одинаково ($p > 0,05$). Видимо, в целом у рассматриваемых больных солнечная активность как один из внешних факторов не перекрывала влияние многих других экзогенных и эндогенных влияний.

В ГНСА мужчин, обратившихся по поводу ОИМ было больше, чем в ГВСА ($p < 0,05$). Число женщин, наоборот, в ГВСА было достоверно ($p < 0,05$) больше, чем в ГНСА, т.е. больные женщины были более чувствительны к усилению солнечной активности. Полученные результаты показывают, что максимум и минимум солнечной активности могут являться не самыми оптимальными периодами и способны оказывать негативное влияние на биологические системы. Мужчины, переносившие ОИМ, были более чувствительны к недостатку солнеч-

ного воздействия, женщины – к избытку солнечной активности.

Обращало на себя внимание, что частота ОИМ у мужчин в возрастной группе от 30 до 49 лет в ГНСА и в ГВСА была соответственно в 11,4 и 4,5 раза выше, чем у женщин этой же возрастной группы. Выявленная закономерность более частого возникновения ОИМ у мужчин, чем у женщин, в молодом и среднем возрасте соответствует имеющимся литературным данным.

В ГВСА в сравнении с ГНСА выявлено увеличение почти в 2 раза числа случаев внезапной смерти (1092 против 566; $p < 0,05$). При этом корреляции между ОИМ и числом случаев внезапной смерти не прослеживается. Поскольку механизм внезапной смерти связывается с электрической нестабильностью миокарда, то полученные данные могут указывать на то, что одним из путей воздействия солнечной активности на большое сердце могут быть электрические процессы в нём.

Таблица 1.

Достоверность различий суточных показателей частоты случаев внезапной смерти в ГНСА(1996) и ГВСА (2000)

Название месяца	ГНСА	ГВСА	P
Январь	1,35 (0,99–1,71)	2,55 (1,80÷3,29)*	0,004
Февраль	2,28 (1,68÷2,86)	2,45 (1,84÷3,04)	0,34
Март	1,13 (0,71÷1,54)	2,68 (2,07÷3,27)*	0,00002
Апрель	1,57 (1,03÷2,10)	3,57 (2,78÷4,36)*	0,00004
Май	1,39 (1,09÷1,68)	3,42 (0,00÷0,37)*	3,19216–8
Июнь	1,33 (0,80÷1,86)	3,27 (2,67÷3,87)*	0,000003
Июль	1,65 (1,20÷2,09)	2,87 (2,32÷3,42)*	0,0004
Август	1,45 (1,03÷1,87)	3,35 (2,62÷4,08)*	0,00001
Сентябрь	1,20 (0,84÷1,56)	2,70 (2,20÷3,20)*	0,000004
Октябрь	1,87 (1,38÷2,36)	3,06 (2,48÷3,64)*	0,001
Ноябрь	1,63 (1,13÷2,14)	2,90 (2,20÷3,60)*	0,002
Декабрь	1,74 (1,23÷2,25)	3,06 (2,47÷3,65)*	0,0005
Средне-годовые значения	1,55 [2,41÷1,67]	2,98 [2,80÷3,16]*	0,0000

В ГВСА по сравнению с ГНСА в ранний период инфаркта миокарда врачи станции скорой помощи зарегистрировали в 3 раза больше число случаев клинической смерти (24 случая против 8; $p < 0,05$); кардиогенного шока в 1,6 раза (109 случаев против 69; $0,1 > p > 0,05$). отека лёгких в 1,4 раза (11 случаев против 8; $p > 0,05$). Таким образом, в ГВСА инфаркт миокарда протекал с более частыми тяжёлыми осложнениями.

Гелиогеофизическая активность в 1996 году (ГНСА) соответствовала фазе минимума 22–23-го одиннадцатилетнего цикла солнечной активности. Количество солнечных вспышек равнялось 140, количество магнитных бурь – 24, из которых с внезапным началом – 3, с постепенным – 21. По характеристике: малые бури – 22, умеренные – 2. Большие бури не прослеживались. Гелиогеофизическая активность в 2000

году соответствовала фазе максимума одиннадцатилетнего цикла СА. Вспышечная активность составила 3580. Количество магнитных бурь равнялось 42, из которых 22 – с внезапным началом, 20 – с постепенным. По характеристике: малые бури – 27, умеренные – 6, большие – 9.

Пространственно-временная связь между гелиогеофизическими явлениями и частотой ОИМ изучена методом наложения эпох [3]. Исследование показало, что частота ОИМ в дни магнитных бурь в несколько раз превышала его частоту за 2 дня до и 2 дня после магнитной бури как в ГНСА, так и в ГВСА (рис. 1).

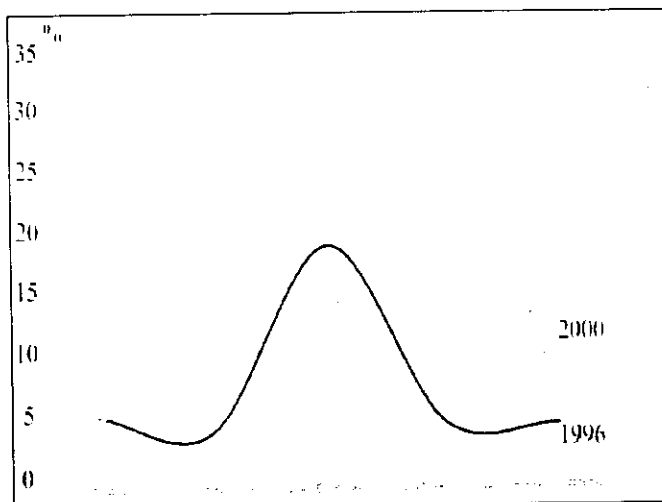


Рис. 1. Суммарные значения частоты ОИМ в дни магнитных бурь и в дни до и после магнитных бурь.

На представленном рисунке также видно, что среднесуточное относительное значение частоты ОИМ за сутки до возникновения магнитных бурь было достоверно большим ($p = 0,008$) в ГВСА.

Корреляционной зависимости частоты ОИМ от величины и характера магнитных бурь за изучаемые года не обнаружено.

Поиски линейных корреляций частоты ОИМ с планетарным (Ap) и квазипланетарным (ApMos) индексами, характеризующими геомагнитное поле, и потоком радиоизлучения на длине волн 10,7 см также не выявили наличия статистически значимых достоверных связей, что соответствует исследованиям в гелиобиологии в 80-х годах прошлого столетия.

Таким образом, из полученных данных следует, что многочисленные факторы солнечной активности, несомненно, оказывают влияние на возникновение ОИМ. Их выраженные колебания способны ухудшать течение заболевания. Механизмы их воздействия на организм многогранны и полностью неясны. Вместе с тем их влияние не абсолютное и не преобладающее. Их следует рассматривать как часть многочисленных экзогенных и эндогенных факторов, определяющих течение болезни.

Выводы

1. Частота острого инфаркта миокарда в ГНСА и в ГВСА практически одинаковая и составила 0,610 против 0,635 на 100 обращений за скорой медицинской помощью.

2. Мужчины более чувствительны к недостатку (минимуму) солнечной активности, женщины – к ее избытку (максимуму).

3. В ГВСА в сравнении с ГНСА выявлено увеличение числа случаев внезапной смерти, клинической смерти и кардиогенного шока.

4. В дни магнитных бурь по сравнению с днями "до" и "последствия" отмечается достоверное возрастание частоты ОИМ как в ГНСА, так и в ГВСА.

Литература

1. Бреус Т. К. Биологические эффекты солнечной активности // Природа, – 2004, – №2. – С. 76 – 88
2. Комаров Ф. И., Малиновская Н. К., Рапопорт С. И. Мелатонин и сердечно-сосудистая система. М: Медпрактика, 2004. – С. 85–102.
3. Никберг И. И., Ревуцкий Е. Л., Сакали Л. И. Гелиометеотропные реакции здорового и больного человека. Киев: Здоров'я, 1982. – С.48 – 51.
4. Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф. И. Комарова и С.И. Рапопорта. – М.: Триада – X, 2000.– 488с.

УДК 616.12–009.72–055.1

ОСОБЕННОСТИ УРОВНЕЙ ГОМОЦИСТЕИНА ПЛАЗМЫ КРОВИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

О. Ю. Сосина¹, О. А. Козырев¹, Г. Н. Федоров², В. Н. Григорьева²
 ГОУ ВПО СГМА, кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов¹,
 ЦНИЛ²

Актуальность. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в России продолжает расти, на их долю приходится более половины общей смертности. При этом ИБС остается одним из самых тяжелых по течению и последствиям заболеваний и, несмотря на колоссальные инвестиции в ее профилактику и лечение во всем мире, продолжает занимать лидирующие позиции в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности среди населения России [1]. Научной концепцией профилактики сердечно-сосудистых заболеваний остается концепция факторов риска, под которыми понимают факторы, связанные с развитием и прогрессированием заболевания. Своевременное выявление факторов риска ИБС и их устранение составляют одно из решений проблемы сердечно-сосудистой патологии. В последние годы расширились представления о факторах риска ИБС. Наряду с хорошо известными причинами в настоящее время как

один из возможных предикторов ИБС рассматривается гипергомоцистеинемия [2]. Гомоцистеин – это аминокислота, содержащая сульфгидрильную группу, являющаяся промежуточным продуктом обмена аминокислот метионина и цистеина [3]. Основными причинами ГЦ являются генетические дефекты ферментов метилентетрагидрофолатредуктазы, цистатион-β-синтазы (ЦБС), метионинсинтазы, дефицит витаминов В₆, В₁₂, фолиевой кислоты, почечная недостаточность. В вопросе, способствует ли ГЦ развитию атеросклероза или является его следствием, до сих пор нет единого мнения. Большинство исследований показало, что ГЦ можно рассматривать как фактор риска развития атеросклероза [4, 5, 6].

Цель работы. Изучение особенностей ультразвуковой картины периферических артерий, липидограммы и уровней гомоцистеина (ГЦ) плазмы крови у мужчин с ИБС.

Материалы и методы. В исследование включены 33 мужчины с ИБС в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст – 54,2 года), из которых 11 мужчин с нестабильной стенокардией и 22 — со стабильной стенокардией напряжения (I–III ФК). Контрольная группа составила 7 мужчин без ИБС в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст составил 51,5 года). Диагноз ИБС устанавливался на основании характерных жалоб, анамнеза и ЭКГ-картины, кроме того, части больным были проведены функциональные нагрузочные пробы (велозргометрия или чреспищеводная электростимуляция). Всем пациентам были исследованы показатели липидограммы и уровень гомоцистеина плазмы крови. За нормальное значение принималась концентрация гомоцистеина плазмы от 5 до 15 мкмоль/л. При уровне ГЦ 15–30 мкмоль/л степень ГГЦ считают умеренной, 30–100 мкмоль/л – промежуточной, или средней, выше 100 – тяжелой [7].

С целью выявления признаков атеросклеротического поражения всем обследованным были выполнены дуплексное сканирование сонных артерий и проба с реактивной гиперемией на модели плечевой артерии на аппарате Philips EnVisor линейным датчиком с ультрашироким диапазоном частот (5–12 МГц). При ультразвуковом исследовании периферических артерий оценивали характер хода сонных артерий, наличие атеросклеротических бляшек, толщину комплекса интима-медиа (КИМ), значения эндотелий-зависимой вазодилатации. Толщина КИМ – количественная характеристика начального атеросклеротического поражения, величина которой, по литературным данным, у здорового человека колеблется в пределах 0,6–0,8 мм. Верхней границей нормы считается величина 1,0 мм, 1,1–1,3 мм расценивается как утолщение стенки, а более 1,3 мм – как атеросклеротическая бляшка. Эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) рассчитывалась как разность между диаметром плечевой артерии при реактивной гиперемии и в исходном состоянии, отнесенная к исходному состоянию сосуда, выраженная в процентах. Значения ЭЗВД менее 8%, а также парадоксальная вазоконстрикция считались патологическими.

Обработка данных проводилась с помощью критерия χ^2 и точного критерия Фишера с последующим определением уровня достоверности – p . Определение связи между переменными проводилось с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты. Все полученные результаты представлены в таблице 1.

Гиперхолестеринемия и/или дислипидемия наблюдались у 17 (77%) мужчин со стабильной стенокардией напряжения, у 7 (64%) – с нестабильной стенокардией, в контрольной группе – у 2 (28,5%) ($p < 0,05$).

ГГЦ наблюдалась у 17 (77%) обследованных со стабильной стенокардией напряжения, у 10 (91%) муж-

чин с нестабильной стенокардией и у 2 (28,5%) мужчин в контрольной группе, результаты достоверны ($p = 0,01$).

Используя коэффициент корреляции Пирсона, была проанализирована связь между уровнем гомоцистеина и особенностями липидограммы у всех обследованных мужчин. Коэффициент корреляции (r) составил от – 0,09 до – 0,26, что указывает на отсутствие связи между уровнем ГЦ плазмы крови и показателями липидограммы.

Таблица 1.

Распределение гипергомоцистеинемии, гиперхолестеринемии и атеросклеротических изменений сонных артерий в зависимости от тяжести течения ИБС

Исследуемые показатели	Контроль (n=7)	Стабильная стенокардия напряжения (n=22)	Нестабильная стенокардия (n=11)
Гиперхолестеринемия	2	17*	7*
Гипергомоцистеинемия	2	17*	10*
Атеросклеротическое поражение сонных артерий	1	10*	9*
Эндотелиальная дисфункция	2	17*	8*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Атеросклеротическое поражение сонных артерий встречалось в контрольной группе достоверно реже (в 14,3%) и реже выявлялась эндотелиальная дисфункция на модели плечевой артерии (28,6%), в группе пациентов с ИБС данные изменения выявлялись в 57,6% и в 75,8% соответственно ($p < 0,05$).

Выводы. Атеросклеротические изменения периферических артерий чаще выявлялись у мужчин с ИБС, чем в контрольной группе, что свидетельствует об имеющемся у них генерализованном атеросклерозе. У больных с ИБС чаще выявлялась гиперхолестеринемия. ГГЦ плазмы крови чаще наблюдалась у мужчин с ИБС по сравнению с контрольной группой, что может свидетельствовать о ГГЦ как факторе риска ИБС. Причем чаще гипергомоцистеинемия встречалась у мужчин с нестабильной стенокардией, чем со стабильной стенокардией напряжения, то есть увеличение ГЦ плазмы крови может указывать на более тяжелое течение ИБС. Не было выявлено связи между уровнем ГЦ и показателями липидограммы, что свидетельствует в пользу ГЦ как независимого фактора риска ИБС.

Литература

1. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России // Сердце. – 2003. – №2(2). – С. 58–62.
2. Pasternak R. C., Grundy S. H., Levy D., Thompson P. D. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol.27. – P:978–990.
3. Selhub J. Homocysteine metabolism // Ann. Rev. Nutr. – 1999. – 19. – 217–246.
4. Stampfer M. G. et al. A prospective study of plasma homocysteine and risk of myocardial infarction in United States physicians // JAMA. – 1992. – Vol.268. – P.877–882.
5. Nygard O. et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol.337. – P.230–236.
6. Fallon U. B. et al. Homocysteine and coronary heart disease in the Caerphilly cohort: a 10 years follow-up // Heart. – 2001. – Vol.85 – P.153–158.
7. Ueland P. M., Refsum H., Stabler S. P. et al. Total homocysteine in plasma or serum: Methods and clinical applications // Clin. Chem. – 1993. – Vol.39. – P.1764–1779.

УДК 616.12 – 008 – 055.2:613.84

**ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ
НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

М. Ю. Сёмченкова¹, О. А. Козырев¹, Н. В. Гурова², А. М. Изотов³, В. Н. Тришина³
ГОУ ВПО СГМА, кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов¹,
ГУЗ «Больница скорой медицинской помощи»²,
НУЗ «Отделенческая больница ст. Смоленск ОАО «РЖД»³

Сердечно-сосудистые заболевания являются лидирующей причиной заболеваемости и смертности у женщин после 50 лет в большинстве развитых стран [1]. Традиционно считается, что риск развития сердечно – сосудистой патологии у женщин существенно возрастает с периода наступления менопаузы. Важное значение при этом имеют факторы риска сердечно – сосудистых заболеваний. Одним из таких факторов риска является курение, тем более что из года в год отмечается увеличение числа курящих, в том числе женщин фертильного возраста, в нашем обществе. Среди женщин фертильного возраста о вреде курения для здоровья знают 72% [2]. Представленное исследование ставит перед собой целью продемонстрировать, насколько серьезно изменяет курение структурные и функциональные показатели сердца курящих и некурящих женщин детородного возраста (18–45 лет).

Материалы и методы

Обследовано 98 женщин, проживающих в городе Смоленске, считающих себя здоровыми. Среди них курящих 22 женщины. Группы сопоставимы по возраст-

ту, весу, показателям тиреоидного статуса. Всем было проведено эхо-кардиографическое исследование на аппарате «Sonos 4500» (Agilent Technologies, США) в В- и М-режимах с определением показателей систолической (фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) с использованием методики Simpson) и диастолической функций левого желудочка, с определением следующих показателей: 1) максимальная скорость трансмитрального кровотока в период раннего диастолического наполнения ЛЖ (пик E); 2) максимальная скорость трансмитрального кровотока в период позднего диастолического наполнения (пик A); 3) их соотношение E/A; 4) время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT_E); 5) время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) левого желудочка. Определялись размеры камер и стенок сердца. Суточное мониторирование ЭКГ в течение суток по Холтеру (ХМ-ЭКГ) проводилось с использованием двухканального регистратора «Schiller MT – 200» (Schiller AG, Швейцария), полученные данные обработаны с помощью программы «Schiller MT – 200» (Schiller AG, Швейцария).

Определялась частота сердечных сокращений (чсс) в дневные, ночные часы, за сутки в целом, показатели variability сердечного ритма по стандартной методике. ХМ-ЭКГ проводилось среди женщин до 40 лет в связи с наличием свидетельств об изменении показателей variability сердечного ритма после 40 лет [3]. Статистическая обработка материала проводилась с использованием параметрических и непараметрических критериев, в зависимости от закона распределения. Уровень достоверности $\alpha=0,05$, принятый для медико-биологических исследований.

Результаты и их обсуждение. Медиана ФВ ЛЖ в группе курящих женщин ниже по сравнению с некурящими женщинами (64,0 и 67,0 % соответственно, $p=0,03$). Это подтверждает негативное влияние курения на систолическую функцию сердца. При сравнении показателей трансмитрального потока выявлены различия в следующих показателях: у курящих женщин медианы показателей пика Е ниже, чем в группе некурящих женщин (81,0 см/с и 88,5 см/с соответственно, $p=0,007$) и пика А (53,5 см/с и 60,5 см/с, $p=0,006$). Различий в отношении Е/А не получено. Медиана показателя DTE в группе курящих женщин (167,5 с и 180,0 с, $p=0,025$) имеет более низкое значение, чем у женщин некурящих. В то же время медиана IVRT в группе курящих женщин выше (67,5 с и 65,0 с, $p=0,046$). Полученные данные свидетельствуют о начальных этапах развития диастолической дисфункции у курящих молодых женщин, которая длительное время не имеет никаких клинических проявлений. Тенденция к нарушению систолической и диастолической функций у женщин

детородного возраста способствует раннему развитию сердечной недостаточности.

При сравнении размеров сердца в группе курящих выявлены различия в показателях толщины межжелудочковой перегородки и толщины задней стенки левого желудочка выше таковой у некурящих ($p=0,0006$ и $p=0,0019$ соответственно), что свидетельствует о тенденции развития гипертрофических процессов у курящих женщин.

У курящих женщин по сравнению с некурящими, по данным ХМ-ЭКГ, выявлены более высокие значения средней чсс в дневное время ($90,29\pm 2,82$ против $84,37\pm 0,93$, $t=2,597$, $p=0,0057$), в ночное время ($70,93\pm 1,71$ против $66,55\pm 1,05$, $t=2,07$, $p=0,02$) и средней чсс в течение суток ($82,67\pm 2,2$ против $77,69\pm 0,87$, $t=1,99$, $p=0,007$). Более высокие значения чсс у курящих женщин свидетельствуют о большей активности симпатической нервной системы в этой группе женщин в течение всех суток. Однако различия при сравнении циркадного индекса не выявлено ($p=0,5$).

О повышении симпатических влияний у курящих женщин свидетельствуют более низкие показатели variability сердечного ритма (SDNN, SDANN) в этой группе женщин в течение всех суток ($p=0,048$). Повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы формирует субстрат для развития нарушений сердечного ритма.

Выводы. Таким образом, курение повышает активность симпатической нервной системы у женщин репродуктивного возраста, оказывая тем самым негативное влияние на деятельность сердца.

Литература

1. Ковалева О. Н. Артериальная гипертензия у пожилых // *Medicus Amicus* – 2002. – №2.
2. Сёмченкова М. Ю., Козырев О. А., Ананьева М. Г., Милеева Е. В., Шелехова О. М.. Осведомленность населения о проблеме йододефицита и методах его коррекции // В сб. «Материалы II национального конгресса терапевтов «Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации». – М., 7–9 ноября 2007. – С. 199.
3. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Variability ритма сердца. – М.: «Оверлей», 2001. – 200 с.

УДК 616.12-008.331.1:612.014.461.3

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГИДРАТАЦИИ БИОМАКРОМОЛЕКУЛ КРОВИ И ЕЕ ЭНТРОПИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В. В. Максименкова, Д. С. Михалик
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

Содержание водных фракций в составе биомакромолекул в значительной степени определяет их пространственную конфигурацию и функциональное состояние. Их изменения могут рассматриваться как проявление молекулярной дезадаптации [5]

Цель исследования: определение возможности использования показателей системы гидратации крови и ее энтропии в клинической оценке эссенциальной артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Было обследовано 84 пациента (38 мужчин и 46 женщин), лечившихся амбулаторно и находящихся на диспансерном наблюдении по поводу АГ у участковых терапевтов в поликлинике № 3 г.

Смоленска. Артериальная гипертензия у обследуемых пациентов была эссенциальной природы. Степень ее тяжести составила I-III стадии. Возраст исследуемых пациентов колебался от 30 до 65 лет, в среднем составлял $42,6 \pm 3,9$ года. Контрольная группа состояла из 32 практически здоровых человек проходивших профилактический осмотр в поликлинике № 3 г. Смоленска, их средний возраст составил $29,9 \pm 4,1$ года.

Содержание фракций воды в составе биомакромолекул форменных элементов и плазмы крови исследовали дилятметрическим методом в модификации Н. Ф. Фаращука [5].

Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Показатели гидратации плазмы крови у пациентов с эссенциальной АГ

Исследуемый критерий	Стадии артериальной гипертензии			Контроль n=32
	I (n=14)	II (n=56)	III (n=14)	
	1	2	3	
Общая вода	91,025±0,203 P 1-2 > 0,05	90,952±0,425 P 2-3 > 0,05	90,784±0,463 P 1-3 > 0,05	90,341±0,236 P 1,2,3 - 4 > 0,05
Свободная вода	78,968±0,902 P 1-2 > 0,05	78,361±0,344 P 2-3 > 0,05	77,327±0,571 P 1-3 > 0,05	78,415±0,441 P 1,2,3 - 4 > 0,05
Связанная вода	12,054±0,879 P 1-2 > 0,05	12,593±0,196 P 2-3 > 0,05	13,357±0,524 P 1-3 > 0,05	12,541±0,397 P 1,2,3 - 4 > 0,05
Коэффициент гидратации	0,155 ± 0,012 P 1-2 > 0,05	0,161±0,034 P 2-3 > 0,05	0,177 ± 0,022 P 1-3 > 0,05	0,146 ± 0,018 P 1,2,3 - 4 > 0,05

Как видно из представленных в таблице 1 данных, достоверных различий показателей гидратации плазмы крови в зависимости от стадии заболевания нами выявлено не было. Не было достоверной разницы в показателях гидратации плазмы крови во все стадии заболевания по сравнению с контрольной группой.

Данные, представленные в таблице 2, свидетельствуют о наличии достоверных различий в содержании свободной воды в форменных элементах крови в зависимости от стадии заболевания. Содержание свободной воды было максимальным в I стадию болезни, достоверно ($P < 0,05$) снижалось во II стадию и было

минимальным ($P < 0,05 - 0,1$) в третью стадию болезни. Остальные показатели гидратации (общая и связанная вода, коэффициент гидратации форменных элементов крови) достоверно не изменялись.

Полученные нами данные свидетельствуют о возможности использования показателей гидратации биомакромолекул крови, а именно уровня свободной воды в форменных элементах крови, в качестве дополнительного критерия стадий эссенциальной АГ.

Несомненно, что процессы адаптации тканевых структур состоят не только в их количественных изменениях, но и в изменении соотношения структурных

Таблица 2

Показатели гидратации форменных элементов крови у пациентов с эссенциальной АГ

Исследуемый критерий	Стадии артериальной гипертензии			Контроль n=32
	I (n=14)	II (n=56)	III (n=14)	
	1	2	3	4
Общая вода	65,362±1,078 P 1-2 > 0,05	65,832±1,065 P 2-3 > 0,05	64,737±0,724 P 1-3 > 0,05	65,128±0,631 P 1,2,3 - 4 > 0,05
Свободная вода	44,891±0,695 P 1-2 < 0,05	42,543±0,655 P 2-3 < 0,05	40,605±0,374 P 1-3 < 0,01	44,829±0,424 P 1 - 4 > 0,05 P 2 - 4 < 0,05 P 3 - 4 < 0,01
Связанная вода	21,751±0,669 P 1-2 > 0,05	22,301±0,653 P 2-3 > 0,05	22,886±0,465 P 1-3 > 0,05	22,646±0,325 P 1,2,3 - 4 > 0,05
Коэффициент гидратации	0,467±0,054 P 1-2 > 0,05	0,501±0,081 P 2-3 > 0,05	0,585±0,172 P 1-3 > 0,05	0,493±0,062 P 1,2,3 - 4 > 0,05

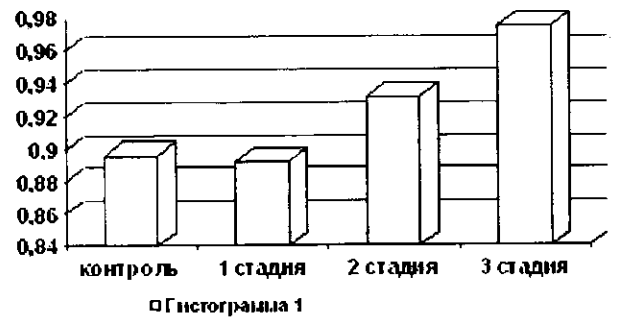
элементов системы между собой. Критерием адаптивной стабильности биомолекул крови может служить состояние их системы гидратации и ее интегральный показатель – энтропия.

Понятие энтропии (превращение, превратимость) введено в 1865 году Клаузиусом. Энтропия, согласно теории информации, является мерой неопределенности любой замкнутой системы, каковой, с определенной мерой условности, и является система гидратации биомолекул крови. Под энтропией системы понимают величину суммы произведений вероятностей нахождения системы в определенном структурном или функциональном состоянии и соответствующих им двоичных логарифмов. Всякое возрастание энтропии свидетельствует о дезорганизации механизмов регуляции структурно-функциональной целостности. Известно, что перегруппировка элементов в функциональных системах является одним из путей их качественных изменений и важным механизмом адаптивных реакций организма.

В данной работе впервые исследована величина энтропии системы гидратации биомолекул крови у пациентов с эссенциальной АГ и изучены возможности использования ее в клинической практике.

Исследование энтропии системы гидратации плазмы крови в разные стадии заболевания достоверных различий не выявило. Данные об энтропии системы гидратации форменных элементов крови у пациентов с эссенциальной АГ в разные стадии заболевания представлены на рисунке 1.

Из представленных на рис.1 данных видно, что энтропия системы гидратации форменных элементов крови достоверно изменяется в зависимости от стадии АГ. Чем тяжелее стадия болезни, тем выше энтропия системы гидратации форменных элементов крови. Так, в I стадию энтропия составляла 0,892±0,014, во II – 0,931±0,012, а в III стадию – 0,975±0,019. В группе контроля энтропия системы форменных элементов крови составила 0,896±0,017.



* P < 0,05, ** P < 0,01 по сравнению с группой контроля

Рис. 1. Энтропия системы гидратации форменных элементов крови у пациентов с эссенциальной АГ в разные стадии заболевания.

Это однозначно свидетельствует о дезорганизации механизмов регуляции структурно-функциональной целостности исследуемой нами системы и нарушении механизмов адаптивных реакций организма. Полученные нами данные об изменении структуры системы гидратации биомолекул крови согласуются с данными других авторов об изменениях в системе гидратации крови при иных патологических состояниях: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [3], лейкозах [1], вирусном гепатите «А» у детей [2], злокачественных новообразованиях [4] и других заболеваниях. Необходимо отметить, что исследование энтропии системы гидратации биомолекул крови проводилось нами впервые.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о реальной возможности использования показателей системы гидратации в клинической оценке

эссенциальной АГ, а именно уровня свободной воды в форменных элементах крови, в качестве дополнительного критерия диагностики стадий заболевания. Энтропия системы гидратации биомакромолекул крови является критерием стабильности и структурно-функциональной целостности данной биологической системы. Ее величина достоверно возрастает с утяжелением заболевания, что, с одной стороны, свидетельствует о нарушении механизмов адаптивных реакций организма, а с другой - может быть использовано в клинической практике в качестве дополнительного критерия диагностики стадий эссенциальной АГ.

Литература

1. Литвинов Н. В., Дьяков М. Ю., Судиловская Н. Н. и др. Роль изменения гидратации плазмы крови в нарушении фармакометаболизирующей функции печени у больных хроническими лейкозами // Судьба больных после стационарного лечения и оперативных вмешательств. Труды 24-й конференции, 16–17 мая 1996 г. – Смоленск, 1996. – С. 390–392.
2. Лунина Л. М. Изменение уровня свободной и связанной воды в эритроцитах при вирусном гепатите А у детей // Детские инфекции (сборник научных трудов). – Л., 1990. – Вып. 2. – С. 154–156.
3. 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.
4. Новожилова Л. Ю., Молотков О. В. О возможности скрининга злокачественных новообразований по состоянию фракций воды в крови // Биохимия опухолевой клетки. – Минск, 1990. – С. 78–80.
5. 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 616.12–008.331.1

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

В. А. Милягин, К. В. Шпынев, Э. М. Шпынева, Д. Е. Филичкин, И. В. Милягина
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, характеризующихся высокой распространенностью и смертностью. Традиционное измерение артериального давления (АД) на плече используется для диагностики заболевания, оценки риска сердечно-сосудистых осложнений, эффективности подобранной антигипертензивной терапии [1, 5]. Однако в связи с особенностями распространения волн давления по артериальной системе периферическое давление может отличаться от центрального – давления в аорте и отходящих от нее ветвях к сердцу, головному мозгу и почкам [5, 8]. Изучение особенностей центрального АД сдерживалось необходимостью применения инвазивных методов исследования. С внедрением за рубежом метода для

неинвазивной оценки центрального давления на основании контурного анализа пульсовой волны, появились новые возможности для исследования сердечно-сосудистого риска и влияния гипотензивных препаратов на центральное давление и прогноз [7]. В России подобных исследований еще не проводилось. В основу метода контурного анализа пульсовой волны положена инвертированная генерализованная функция передачи, позволяющая преобразовать пульсовую волну лучевой артерии в аортальную пульсовую волну [2].

Материал и методы. Обследовано 149 больных АГ (76 мужчин и 73 женщины) в возрасте от 14 до 82 лет (средний возраст 46 лет). Больные АГ, принимающие гипотензивные препараты и достигшие целевых уровней АД, в исследование не включались. Контур-

ный анализ пульсовой волны проводился на аппарате SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). Регистрация пульсовой волны на лучевой артерии осуществлялась методом аппланационной тонометрии. Центральная пульсовая волна рассчитывалась автоматически программным обеспечением аппарата с использованием инвертированной генерализованной функции передачи. С целью калибровки центрального давления, периферического АД измерялось на плече с помощью автоматического сфигмоманометра (AND, Япония) после 10 минутного отдыха пациентов в положении сидя.

Результаты исследования и обсуждение

Все обследованные пациенты были разделены на 3 возрастные группы: до 35, от 35 до 54 и старше 55 лет. Подобное разделение предполагало разные риски сердечно-сосудистых событий в полученных подгруппах [4]. Группа больных до 35 лет насчитывала 35 человек, большинство из которых были мужчины (30 человек). Больных в возрасте от 35 до 54 лет было 69 человек (24 мужчины и 45 женщин). Численность самой старшей возрастной группы составила 45 человек с примерно одинаковым распределением мужчин и женщин (22 и 23 человека соответственно).

Основные показатели периферической и центральной гемодинамики в разных возрастных группах приведены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели периферической и центральной гемодинамики у больных АГ (M±SD)

Показатели	Возраст		
	< 35 n=35	35-54 n=69	55 n=45
P_SP, мм рт.ст.	146±11	153±22	161±18
P_DP, мм рт.ст.	89±10	99±12	95±11
P_PP, мм рт.ст.	57±11	54±17	66±17
P_AI, %	45±15	86±17	91±10
C_SP, мм рт.ст.	123±10	142±21	149±17
C_DP, мм рт.ст.	90±10	100±12	97±11
C_PP, мм рт.ст.	33±7	42±16	53±15
C_P1, мм рт.ст.	22±9	130±17	133±14
C_P2, мм рт.ст.	122±10	142±21	149±17
C_AP, мм рт.ст.	-1±4	12±8	16±8
C_AGRH_HR 75, %	1±10	24±9	27±7
C_T1R, мс	146±9	136±8	133±9
C_TTI	2552±341	2661±384	2759±468
C_DTI	3816±488	4433±674	4354±470
C_SVI, %	153±33	169±31	162±30

Сокращения: показатели периферической гемодинамики: P_SP – систолическое АД, P_DP – диастолическое АД, P_PP – пульсовое АД, P_AI – индекс аугментации; показатели центральной гемодинамики: C_SP – систолическое АД, C_DP – диастолическое АД, C_PP – пульсовое АД, C_AP – давление аугментации, C_AGRH_HR75 – индекс аугментации, C_T1R – время начала отраженной волны, C_TTI – индекс времени напряжения, C_DTI – индекс времени диастолы, C_SVI – показатель субэндокардиальной жизнеспособности.

Полученные значения центральных систолического АД (САД) и пульсового (ПАД) не совпадают с периферическим показателям, они меньше во всех возрастных группах. Это связано с явлением амплификации давления – увеличением амплитуды пульсовой волны по мере прохождения ее по артериальному дереву. В основе явления лежат различие в жесткости между артериями эластического (аорта и ее ветви) и мышечного типа (плечевая артерия) и наложение отраженных волн на нисходящую волну, увеличивающих ее амплитуду [2, 5, 8]. Разница между центральными и периферическими показателями АД меняется с возрастом. Если у молодых пациентов разница между центральным и периферическим ПАД была около 24 мм рт.ст., то в двух более старших группах она составила 12 и 13 мм рт.ст. Уменьшение амплификации давления у лиц старше 35 лет может быть объяснено увеличением жесткости аорты, уменьшением разности жесткости между аортой и плечевой артерией и более быстрым возвращением к сердцу отраженной волны, которая увеличивает амплитуду давления в центре (аугментация центрального давления) [8]. Аналогичная разница была и между уровнями центрального и периферического САД в различных возрастных группах. Но если мы будем рассматривать разницу в уровнях АД между периферическим САД и не центральным САД, а амплитудой первой волны центрального пульса (C_P1), с той волной, которая в действительности подвергается амплификации, то обнаружим, что у больных АГ с возрастом амплификация пульсовой волны не снижается.

Явление аугментации давления неодинаково выражено в разных возрастных группах больных АГ. У пациентов до 35 лет прироста центрального САД (ПАД) за счет отраженной волны не наблюдалось. Давление аугментации составило -1 ± 4 . Относительный показатель прироста давления – индекс аугментации – был 1 ± 10 %. В группе от 35 до 54 лет наблюдалось появление аугментации: она составила в абсолютных числах 12 ± 8 мм рт.ст., в относительных – 24 ± 9 %. Наибольшие значения показателей давления и индекса аугментации были выявлены в старшей возрастной группе – соответственно 16 ± 8 мм рт.ст. и 27 ± 7 %. Явление аугментации давления у больных АГ, вероятно, связано и с возрастными дегенеративными изменениями, так как оно наблюдается и у нормотензивных лиц старших возрастных групп, и с ремоделированием сосудистой стенки в результате АГ. Полученные нами результаты свидетельствуют, что с увеличением возраста больных время до начала отраженной волны уменьшается, т.е. увеличивается скорость распространения пульсовых волн – основной интегральный показатель жесткости сосудов.

По данным литературы, показатели аугментации у женщин превышают показатели аугментации у мужчин [6]. При сравнении показателей между мужчинами и женщинами среди больных АГ нами была выявлена аналогичная тенденция. Если индекс аугментации мужчин молодого возраста был 0 ± 10 %, то у женщин он был

больше и составил $7 \pm 9\%$. Среди пациентов от 35 до 54 лет индекс аугментации составлял $18 \pm 8\%$ у мужчин и $28 \pm 8\%$ у женщин. В старшей возрастной группе – $25 \pm 8\%$ и $30 \pm 6\%$ соответственно.

Диастолическое АД (ДАД) во всех возрастных группах в аорте было больше, чем на периферии на 1–2 мм рт.ст. Обращают на себя внимание возрастные изменения ДАД. У больных до 55 отмечается тенденция к росту как периферического, так и центрального ДАД, но при переходе к старшей возрастной группе ДАД снижается. Если у молодых пациентов повышение САД и ДАД происходит параллельно, что может быть результатом повышенного периферического сопротивления, то изолированное увеличение САД у пожилых может свидетельствовать о нарушении демпфирующей функции аорты.

Явление аугментации давления не только приводит к увеличению нагрузки на левый желудочек, но и ухудшает временные и амплитудные показатели диастолы в аорте, так как отраженная волна, в норме улучшающая приток крови в диастолу, приходит в систолу. В результате снижается коронарная перфузия и ухудшается кровоснабжение субэндокардиальных слоев миокарда. Для комплексной оценки систолы и диастолы нами использовались показатели, характеризующие площадь под участком волны, соответствующим систоле, а также диастоле. Соотношение этих показателей демон-

стрирует индекс субэндокардиальной жизнеспособности. Если все три показателя у больных АГ в возрасте от 35 до 54 лет были больше, чем у пациентов до 35 лет, то в самой старшей группе наблюдалось некоторое уменьшение показателя диастолы и в связи с этим индекса субэндокардиальной жизнеспособности.

Выявленные особенности центрального АД у больных АГ имеют важную практическую значимость. Так, в крупных рандомизированных исследованиях было показано неодинаковое изменение периферического и центрального АД под влиянием различных антигипертензивных препаратов и наличие связи между прогнозом заболевания и центральным, но не периферическим давлением [3, 10].

Таким образом, изучение особенностей центрального давления у больных АГ показало, что имеются существенные различия в уровнях центрального и периферического САД и ПАД; факторы, влияющие на величину АД, не одинаково проявляют себя в центре и на периферии; разница уровней центрального и периферического АД определяется возрастом, зависит от пола. Знание особенностей центрального АД у больных гипертонией может быть использовано при оценке прогноза заболевания и риска сердечно-сосудистых осложнений, а также с целью оптимизации подбора гипотензивной терапии (9).

Литература

1. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) ВНОК. – М.: Медицина, 2004 – 20 с.
2. Chen C. H., Nevo E., Fetics B. et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure. Validation of generalized transfer function // *Circulation*. – 1997. – V. 95. – P. 1827–1836.
3. Dhakam Z., McEniery C. M., Yasmin et al. Atenolol and eprosartan: differential effects on central blood pressure and aortic pulse wave velocity // *Am J Hypertens*. – 2006. – V. 19. – P. 214–219.
4. Franklin S. S., Larson M. G., Khan S. A. et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study // *Circulation*. – 2001. – V. 103. – P. 1245–1249.
5. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology // *Journal of Hypertension*. – 2007. – V. 25. – P. 1105–1187.
6. McEniery C. M., Yasmin, Hall I.R. et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – V. 46. – P. 1753–1760.
7. O'Rourke M. F., Adji A. An updated clinical primer on large artery mechanics: implications of pulse waveform analysis and arterial tonometry // *Current Opinion in Cardiology*. – 2005. – V. 20. – P. 275–281.
8. O'Rourke M. F. From theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension // *Journal of Hypertension*. – 2002. – V. 20. – P. 1901–1915.
9. Protogerou A. D., Papaioannou T. G., Blacher J. et al. Central blood pressures: do we need them in the management of cardiovascular disease? Is it a feasible therapeutic target? // *Journal of Hypertension*. – 2007. – V. 25. – P. 265–272.
10. Williams B., Lacy P.S., Thom S. M. et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study // *Circulation*. – 2006. – V. 113. – P. 1213–1225.

УДК 616.12-008.331.1-053.82

ИЗОЛИРОВАННАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

И. В. Милягина, В. А. Милягин, Ю. Н. Лексина
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Гипертоническая болезнь (ГБ) является наиболее распространенным заболеванием человека в среднем и пожилом возрасте, однако становление ее начинается в молодом и даже в детском возрасте. Ранние стадии ГБ характеризуются ремоделированием резистивных сосудов, повышением периферического сопротивления, при этом формируется систоло-диастолическая гипертония (СДАГ) [1, 3]. Изолированная систолическая артериальная гипертония (ИСАГ) имеет другой генез, она обусловлена существенным повышением жесткости аорты и магистральных сосудов и нарушением их демпфирующей функции, что возможно лишь в пожилом возрасте [7]. Эпидемиологические исследования показывают, что в молодом возрасте также преобладает ИСАГ, но причина формирования ее не изучена.

Материалы и методы. Обследовано 262 больных АГ в возрасте от 17 до 35 лет. В зависимости от типа повышения АД они были разделены на 2 группы: 122 пациента с СДАГ (24 женщины и 98 мужчин) и 140 с ИСАГ (10 женщин и 130 мужчин). Таким образом, ИСАГ молодого возраста характерна для лиц мужского пола ($\chi^2=9,06$, $p=0,003$). Всем пациентам проведены клиническое исследование, офисное измерение АД, объемная сфигмография (VaSera-1000, «Fukuda Denshi», Япония) с целью регистрации основных видов АД: систолического (САД), диастолического (ДАД), пульсового (ПАД) и среднего (СрАД) на верхних и нижних конечностях и изучения жесткости сосудистой стенки: определялись плече-лодыжечная скорость распространения пульсовой волны (СПВ) по сосудам эластического типа справа (R-PWV) и слева (L-PWV) и по сосудам мышечного типа (B-PWV), показатель сосудистой жесткости, не зависящий от уровня АД (индекс CAVI). Осуществлялся контурный анализ пульсовой волны (AI) – индекс усиления (аугментации) пульсовой волны.

Результаты и обсуждение. Показатели объемной сфигмографии больных АГ молодого возраста в зависимости от типа АГ представлены в таблице 1. Как видно из полученных результатов, в группе пациентов молодого возраста с СДАГ уровень САД был значительно выше как в бассейне верхних, так и особенно

в бассейне нижних конечностей по сравнению с больными с ИСАГ. При изучении разницы в уровне САД в бассейне верхних и нижних конечностей оказалось, что она значительно выше в группе пациентов с СДАГ, чем в группе с ИСАГ. Если у пациентов с ИСАГ разница между САД на ногах и на руках составила 3,7 мм рт.ст. ($p=0,004$), то в группе с СДАГ она была 8,5 мм рт.ст. ($p=0,000001$).

Таблица 1
Показатели объемной сфигмографии у больных с СДАГ и ИСАГ в возрасте 17–34 лет

Показатели	СДАГ (n=122)	ИСАГ (n=140)	P
	M±SD	M±SD	
Возраст (лет)	24,3±4,82	21,4±3,87	0,000000
САД – рука (мм рт.ст.)	157,7±10,66	150,5±8,60	0,000000
ДАД – рука (мм рт.ст.)	97,5±7,32	80,8±6,38	0,000000
ПАД – рука (мм рт.ст.)	60,2±9,6	68,8±10,19	0,000000
СрАД – рука (мм рт.ст.)	118,0±8,82	104,3±6,93	0,000000
САД – нога (мм рт.ст.)	166,2±15,58	154,2±12,65	0,000000
ДАД – нога (мм рт.ст.)	88,9±9,73	78,9±8,38	0,000000
ПАД – (мм рт.ст.)	77,3±12,61	75,5±11,41	0,22
СрАД – нога (мм рт.ст.)	116,5±12,25	104,9±9,42	0,000000
B-PWV м/с	6,5±1,18	5,6±0,9	0,000000
CAVI	7,6±0,96	7,5±1,05	0,24
R-PWV м/с	12,2±1,37	11,6±1,38	0,0003
L-PWV м/с	12,3±1,29	11,7±1,32	0,0003
R-AI	0,82±0,23	0,74±0,15	0,04

Уровень ДАД и СрАД в бассейне верхних и нижних конечностей у гипертоников с СДАГ был значительно выше, чем у пациентов с ИСАГ. Уровень ПАД на руках был выше у пациентов с ИСАГ, в бассейне нижних конечностей, наоборот, у больных с ИСАГ пульсовое давление оказалось несколько ниже, чем в группе больных с СДАГ. Показатели СРПВ по сосудам мышечного и эластического типа были существенно выше у пациентов с СДАГ, чем у больных с ИСАГ.

Таким образом, у больных молодого возраста с СДАГ соотношение уровней АД в бассейнах верхних и нижних конечностей соответствует уровням АД, характер-

ным для ГБ, у них определяются признаки повышения жесткости сосудов как эластического, так и мышечного типов, что может играть определенную роль в повышении у них АД. Следует полагать, что СДАГ в молодом возрасте является проявлением начальной стадии ГБ.

У больных с ИСАГ в молодом возрасте определяется преимущественное увеличение САД и ПАД в бассейнах верхних конечностей. Это может отражать особый механизм повышения у них САД, не характерный для СДАГ и ИСАГ, формирующейся в пожилом возрасте.

При анализе результатов объемной сфигмографии обращено внимание на низкие показатели лодыжечно-плечевого индекса у части обследованных. У 37% пациентов с ИСАГ было отмечено обратное соотношение между уровнями САД в бассейнах верхних и нижних конечностей. Уровень САД на ногах у них был ниже, чем на руках. Известно, что самый низкий уровень САД определяется в начальной части аорты. При распространении по артериальному дереву пульсовой волны происходит ее амплификация – усиление САД как за счет увеличения градиента жесткости сосудов между центром и периферией, так и за счет наложения на пульсовую волну отраженных волн от мест высокого сопротивления (бифуркации, места отхождения артерий и др.). При прохождении пульсовой волны по аорте ее амплитуда определяется взаимодействием двух разнонаправленных факторов. С одной стороны – демпфирование пульсовой волны, снижающее ее амплитуду, с другой – амплификация пульсовой волны, увеличивающая ее амплитуду. У практически здоровых людей и особенно у больных АГ большее влияние на пульсовую волну, распространяющуюся по аорте и сосудам нижних конечностей, оказывает явление амплификации.

Для уточнения причины низкого САД в бассейне нижних конечностей у больных ИСАГ нами были проанализированы уровни АД в зависимости от величины лодыжечно-плечевого индекса (АВІ) – показателя соотношения уровня САД в бассейнах нижних и верхних конечностей. В первую группу вошли больные, у которых АВІ был больше 1,0 (нормальное соотношение САД на ногах и руках), во вторую группу – больные с АВІ, меньше или равным 1,0 (САД на ногах или равно или меньше уровня САД на руках) (табл. 2).

Главное отличие между больными этих двух групп состояло в том, что у лиц с низким АВІ на ногах САД было ниже, чем на руках. В этой группе больных был более низкий и уровень ПАД, СрАД (разница по сравнению с 1 группой статистически достоверна), несколько ниже был у них и уровень ДАД. Все виды АД на ногах у этой группы больных были в пределах нормальных величин. Единственными признаками гипертонии у них были высокие уровни САД и ПАД, измеренные на руках, уровни ДАД и СрАД на руках у них соответствовали нормотоникам. Если учесть, что ДАД и особенно СрАД являются наиболее постоянными величинами в различных сосудистых бассейнах, можно считать, что у определенной части больных юношеского и молодого возраста

с ИСАГ повышение САД и ПАД происходит лишь в бассейне верхних конечностей. Таким образом, у этих пациентов мы можем говорить о так называемой «ложной гипертонии» [6].

Причина «ложной гипертонии» у этих больных связана с увеличенной пульсовой волной в результате увеличения ударного объема сердца. Пульсовая волна поступает в плечевые артерии в начальной части аорты, еще не успевает подвергнуться демпфированию, поэтому имеет большую амплитуду. Кроме того, пульсовая волна поступает из аорты, имеющей высокую эластичность, в сосуды мышечного типа, обладающие высокой жесткостью, существенный градиент давления приводит к усилению (амплификации) пульсовой волны, в результате чего в артериях верхнего плечевого пояса повышается САД и ПАД. Увеличение ударной пульсовой волны в молодом возрасте может быть обусловлено гиперактивацией симпатико-адреналовой системы, что наблюдается у подростков и молодых мужчин.

Таблица 2

Показатели объемной сфигмографии больных ИСАГ в возрасте от 17 до 34 лет в зависимости от величины лодыжечно-плечевого индекса

Показатели	АВІ≤1	АВІ≥1	р
	M±SD		
Возраст (лет)	21,0±3,27	21,7±4,18	0,3
САД рука (мм рт.ст.)	153,2±10,8	149,0±6,75	0,006
ДАД рука (мм рт.ст.)	79,7±6,26	81,5±6,42	0,1
ПАД рука (мм рт.ст.)	73,4±11,93	66,2±8,11	0,00005
СрАД рука (мм рт.ст.)	104,4±7,0	104,3±6,96	0,9
САД нога (мм рт.ст.)	146,3±11,3	158,7±11,1	0,000000
ДАД нога (мм рт.ст.)	77,1±7,23	79,9±8,84	0,06
ПАД нога (мм рт.ст.)	69,4±9,47	78,9±11,01	0,00001
СрАД нога (мм рт.ст.)	101,3±10,27	106,9±8,31	0,0006
V PWV (м/с)	5,5±0,88	5,7±0,9	0,1
CAVI1	7,8±1,17	7,3±0,95	0,02
R PWV (м/с)	11,4±1,55	11,7±1,29	0,2
L PWV (м/с)	11,6±1,45	1,7±1,25	0,6
R AI	0,72±0,16	0,75±0,14	0,5

Почему при этом не происходит увеличения давления в бассейне нижних конечностей? Причиной этого является высокая эластичность аорты и других сосудов эластического типа. Пульсовая волна во время систолы отдает значительную часть своей энергии сосудистой стенке, происходит демпфирование пульсовой волны, значительно снижается САД в аорте, в бассейне нижних конечностей и в сосудах, которые отходят от аорты на более дистальных участках. Таким образом, ИСАГ в молодом возрасте не у всех больных является истинной гипертонией, а отражает лишь особенности гемодинамики в бассейне верхних конечностей.

Впервые, в 2000 году, O'Rourke с соавт. [6] обнаружили, что при ИСАГ не происходит повышения АД в аорте, а повышение АД в плечевой артерии является результатом избыточной амплификации (усиления) артериальной пульсовой волны при прохождении ее к

периферии в результате наложения отраженной волны. Эта форма ИСАГ была названа «ложной» (spurious systolic hypertension of youth). Детальное изучение амплификации установило зависимость ее от возраста, частоты сердечных сокращений и некоторых других факторов [2, 8]. Показано, что САД и ПАД, измеренное в плечевой артерии, в молодом возрасте не отражает центральное АД и давление в сонной артерии. В дальнейшем было показано, что «ложная гипертония» не является уникальным явлением, она встречается у 12% юношей [4]. В последнее время установлено, что при-

чиной ИСАГ в молодом возрасте является увеличение ударного объема [5].

Наши исследования показали, что ИСАГ в молодом возрасте является гетерогенным состоянием. «Ложная гипертония» определяется лишь у части больных. Вторую группу составляют больные ИСАГ, у которых регистрируются более высокие уровни всех видов АД не только на руках, но и даже в большей степени на ногах. Высокий уровень САД на ногах свидетельствует о повышении у них и центрального САД и ПАД. В этом случае речь идет о системном повышении АД.

Литература

1. Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения // *Consilium medicum*. – 2004. – № 5. – С. 324–330.
2. Albaladejo P., Copie X., Boutouyrie P. et al. Heart rate, arterial stiffness, and wave reflection in paced patients // *Hypertension*. – 2001. – V. 38. – P. 949–952.
3. Franklin S. S., Larson M. G., Khan S. A. et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease with aging? // *Circulation*. – 2001. – V. 103. – P. 1245–1249.
4. Mahmud A., Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries // *Am. J. Hypertens.* – 2003. – V. 16, №3. – P. 229–232.
5. McEniery C. M., Yasmin, Wallace S. et al. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolate systolic hypertension in young adults // *Hypertension*. – 2005. – V. 46. – P. 221–226.
6. O'Rourke M. F., Vlachopoulos C., Graham R. M. Spurious systolic hypertension in youth // *Vascular Medicine*. – 2000. – V. 5, № 3. – P. 141–145.
7. Staessen J. A., Gasowski J., Wang J. G. et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials // *Lancet*. – 2000. – V. 355. – P. 865–872.
8. Wilkinson I. B., Franklin S.S., Hall I. R. et al. Pressure amplification explains why pulse pressure is unrelated to risk in young subjects // *Hypertension*. – 2001. – V. 38. – P. 1461–1466.

УДК 612.133

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

В. А. Милягин, З. М. Шпынева, Д. Е. Филичкин, К. В. Шпынев, И. В. Милягина
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

В последние годы установлено, что традиционное измерение артериального давления (АД) на плече далеко не всегда отражает уровень АД в аорте (центральное АД). И в то же время показано, что только центральное АД дает представление о кровотоке в сердце, мозге и почках, которые считаются основными «органами-мишенями» при артериальной гипертонии (АГ) [5]. В основе принципа этого метода лежит так называемая

генерализованная функция передачи, которая определяется отношением двух параметров: входа и выхода любой системы. Сигналом на входе является пульсовая волна в аорте, а на выходе пульсовая волна в лучевой артерии. Функция передачи, соединяющая артериальную систему руки, может быть получена как отношение частоты компонентов пульсовых волн в аорте и в лучевой артерии. Если доступен один сигнал, то возможно с

помощью компьютерной переработки получить второй сигнал. В используемом методе лежит принцип инвертированной функции передачи, т.е. на входе регистрируется сигнал с лучевой артерии, а на выходе – пульсовая волна в аорте [9]. В различных исследованиях была показана хорошая совместимость получаемых пульсовых волн и значений центрального АД [1, 3, 8]. Ранее этот метод исследования в России не применялся.

Материал и методы. Возрастная динамика центрального АД изучена у 141 человека (67 мужчин и 74 женщины) в возрасте от 14 до 66 лет (средний возраст 33 года). Критериями включения в данную группу были: АД на плечевой артерии менее 140/90 мм рт.ст., отсутствие заболеваний сердечно-сосудистой системы и других заболеваний, которые могут оказать отрицательное воздействие на сердце и сосуды. Контурный анализ пульсовой волны проводился на аппарате SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). Пульсовая волна регистрировалась на лучевой артерии с помощью аппланационной тонометрии. Программное обеспечение прибора автоматически с использованием генерализованной функции передачи рассчитывало аортальную пульсовую волну. С целью калибровки центрального давления периферическое АД измерялось на плече с помощью автоматического сфигмоманометра (AND, Япония) после 10- минутного отдыха пациентов в положении сидя.

Результаты исследования и обсуждение. Все вошедшие в исследование практически здоровые лица были разделены на основании разного риска сердечно-сосудистых заболеваний на три возрастные группы: до 35, от 35 до 54 и старше 55 лет [2]. В первую группу вошел 81 человек (43 мужчины и 38 женщин), во вторую – 54 человека (23 мужчины и 31 женщина), в третью – 6 человек (1 мужчина и 5 женщин). Основные показатели по всем трем группам приведены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели периферической и центральной гемодинамики у практически здоровых лиц (M±SD)

Показатели	Возраст		
	< 35 n=81	35-54 n=54	≥ 55 n=6
P_SP, мм рт.ст.	120±12	120±11	124±3
P_DP, мм рт.ст.	73±7	80±7	81±5
P_PP, мм рт.ст.	47±11	40±7	43±6
P_AI, %	50±17	73±14	77±13
C_SP, мм рт.ст.	103±8	109±10	113±2
C_DP, мм рт.ст.	74±8	81±7	82±5
C_PP, мм рт.ст.	28±6	28±6	31±5
C_P1, мм рт.ст.	101±9	104±9	106±3
C_P2, мм рт.ст.	102±9	109±10	113±2
C_AP, мм рт.ст.	1±3	5±4	7±4
C_AGPH_HR75, %	3±13	17±11	22±11
C_T1R, мс	150±15	145±11	134±15
C_TTI	2031±293	2160±332	2201±223
C_DTI	3225±329	3469±354	3524±316
C_SVI, %	162±28	164±28	162±27

Сокращения: показатели периферической гемодинамики: P_SP – систолическое АД, P_DP – диастолическое АД, P_PP – пульсовое АД, P_AI – индекс аугментации; показатели центральной гемодинамики: C_SP – систолическое АД, C_DP – диастолическое АД, C_PP – пульсовое АД, C_P1 – давление в точке P1, C_P2 – давление в точке P2, C_AP – давление аугментации, C_AGPH_HR75 – индекс аугментации, C_T1R – время начала отраженной волны, C_TTI – индекс времени напряжения, C_DTI – индекс времени диастолы, C_SVI – показатель субэндокардиальной жизнеспособности.

Как видно из представленных материалов, уровни центрального систолического АД (САД) и пульсового АД (ПАД) у здоровых пациентов были существенно ниже, чем уровни периферического АД. Разница в уровнях САД между плечевой артерией и аортой у молодых составила 17 мм рт.ст., а в среднем и старшем возрасте 11 мм рт.ст. Разница в уровнях ПАД соответственно составляла 19 и 12 мм рт.ст. Различия в уровнях центрального и периферического ПАД (САД) связаны с явлением амплификации – увеличением ПАД при распространении пульсовой волны по артериальному дереву в результате градиента жесткости сосудов и наложения на пульсовую волну волн отражения. Уменьшение разницы в уровнях ПАД между периферией и центром с увеличением возраста обусловлено уменьшением градиента жесткости между аортой и периферическими артериями в старших возрастных группах. Кроме того, уменьшение разницы между периферическим и центральным АД может быть обусловлено и увеличением центрального АД в результате наложения на ударную пульсовую волну отраженных волн из нижней половины тела (явлением аугментации) [4].

Давление аугментации в молодом возрасте не влияло существенно на уровень центрального ПАД и САД. Индекс аугментации (отношение давления аугментации к центральному ПАД) составил в целом для молодых 3±13 %, у мужчин – (-5)±9 %, у женщин – 11±11. Различия в давлении и индексе аугментации между мужчинами и женщинами были статистически значимыми (p<0,001). О различиях в показателях аугментации между мужчинами и женщинами уже сообщалось ранее [6, 7], но точные причины, обуславливающие столь сильное различие, остаются спорными.

В группе от 35 до 54 лет давление и индекс аугментации составили, соответственно, 5±4 мм рт.ст. и 17±11 %, причем средний индекс аугментации у мужчин данной возрастной группы был равен 12±9 %, а у женщин – 21±10 %. Различия в давлении и индексе аугментации между мужчинами и женщинами были достоверны (p<0,05). Следует отметить, что в средней возрастной группе давление аугментации уже приводит к увеличению центрального САД и ПАД, особенно у женщин. В группе старше 55 лет давление и индекс аугментации были увеличены в еще большей степени (7±4 мм рт.ст. и 22±11 %), оказывая влияние не уровни центрального давления.

Увеличение с возрастом центральных САД и ПАД, показателей аугментации связано с увеличением жес-

ткости сосудов и более быстрым возвращением отраженной пульсовой волны к сердцу, что ведет к аугментации давления в аорте и к сокращению различий в уровнях центрального и периферического АД [3, 8]. По данным контурного анализа центральной пульсовой волны, время до начала отраженной волны (C_{T1R}) у нормотоников старшей возрастной группы было более коротким, чем у молодых и пациентов среднего возраста. Время начала отраженной волны является показателем скорости распространения пульсовых волн – интегральным показателем жесткости сосудистой стенки.

Следует отметить, что отраженным пульсовым волнам из нижней половины тела принадлежит важная физиологическая роль в поддержании ДАД в аорте, так как ударные и отраженные волны в эластичных сосудах распространяются медленно, и отраженные волны наслаиваются на диастолическую часть пульсовой волны в аорте. Увеличение центрального ПАД за счет более раннего возвращения отраженной волны сопровождается снижением ДАД, что может отрицательно повлиять на кровоснабжение миокарда.

Во всех возрастных группах ДАД в центре превышало ДАД на периферии на 1 мм рт.ст. Этот небольшой градиент давления между центром и периферией обеспечивает пропульсивную способность сердечно-сосудистой системы. Следует отметить, что у большинства здоровых людей отраженные волны из нижней половины тела поступают в плечевые артерии во время

диастолы. Они могут увеличивать ДАД на руках, но не влияют на уровень САД. Периферический индекс аугментации у здоровых людей даже в старшей возрастной группе не превышал 80%.

У здоровых людей с увеличением возраста увеличивается индекс времени напряжения миокарда (C_{TTI}). Это обусловлено увеличением жесткости аорты, магистральных сосудов – увеличением постнагрузки. При увеличении возраста у здоровых людей определяется увеличение индекса времени диастолы (C_{DTI}), что отражает адекватное увеличение нагрузки на миокард, увеличение коронарной перфузии, поэтому показатель коронарного кровообращения – показатель субэндокардиальной жизнеспособности (C_{SVI}) с возрастом не изменяется.

На основании проведенных исследований можно заключить, что у здоровых людей имеются существенные различия в уровнях центрального и периферического АД. Метод контурного анализа пульсовой волны определяет основные факторы, влияющие на уровень не только периферического, но и центрального АД у каждого конкретного человека, что позволяет выявлять причины повышения или снижения АД, осуществлять индивидуализированный подбор медикаментозной терапии больных. Использование контурного анализа пульсовой волны поможет выявлять группы высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний, что может существенно улучшить их профилактику.

Литература

1. Chen C. H., Nevo E., Fetis B et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure. Validation of generalized transfer function // *Circulation*. – 1997. – V. 95. – P. 1827–1836.
2. Franklin S. S., Larson M. G., Khan S. A. et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study // *Circulation*. – 2001. – V. 103. – P. 1245–1249.
3. Karamanoglou M., O'Rourke M. F., Avolio A. P. et al. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man // *European Heart Journal*. – 1993. – V. 14. – P. 160–167.
4. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *European Heart Journal*. – 2006. – V. 27(21). – P. 2588–2605.
5. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology // *Journal of Hypertension*. – 2007. – V. 25. – P. 1105–1187.
6. McEniery C. M., Yasmin, Hall I. R. et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – V. 46. – P. 1753–1760.
7. Mitchell G. F., Parise H., Benjamin E. J. et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham Heart Study // *Hypertension*. – 2004. – V. 43. – P. 1239–1245.
8. Pauca A. L., O'Rourke M. F., Kon N. D. Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform // *Hypertension*. – 2001. – V. 38. – P. 932–937.
9. Taylor M. G. Wave transmission through an assembly of randomly branching elastic tubes // *Biophysical J.* – 1966. – V. 6. – P. 697–716.

УДК 616.132 – 072.7

НОВЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ЖЕСТКОСТИ АОРТЫ И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

И. В. Парфененкова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Исследование жесткости артерий при определении сердечно-сосудистого риска имеет значительные преимущества, так как жесткость артерий является интегральным показателем поражения сосудистой стенки. Величина ее более стабильная в отличие от других факторов риска (уровень АД, холестерина и т.д.), является независимым предиктором смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях [1]. «Золотым стандартом» оценки артериальной жесткости признано определение каротидно-фemorальной скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) [6]. Японские ученые предложили плече-лодыжечный метод определения СРПВ как простой, обладающий высокой воспроизводимостью и информативностью показатель, а позднее ими было предложено определение индексов жесткости CAVI [5, 7, 8]. Индекс жесткости CAVI (cardio-ankle vascular index, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс) - это новый параметр, основанный на параметре жесткости β , не зависящий от давления и показывающий степень истинной жесткости стенки артерии.

Цель исследования. Оценить показатели жесткости сосудов с помощью плече-лодыжечной СРПВ и индексов жесткости CAVI у практически здоровых и у пациентов с АГ.

Таблица 1

Показатели артериального давления и жесткости сосудистой стенки контрольной группы и больных АГ (M \pm s)

Показатели	Норма (n=212)	АГ (n=210)	p (t-тест)
САД пр (мм рт.ст.)	124,8 \pm 10,5	159 \pm 21	0,000000
ДАД пр (мм рт.ст.)	77,8 \pm 7,4	95,4 \pm 12,6	0,000000
ПАД пр (мм рт.ст.)	47,5 \pm 10,1	63,5 \pm 15,8	0,000000
Ср. АД пр (мм рт.ст.)	94 \pm 9,9	120,4 \pm 8,1	0,000000
B - PWV	6,2 \pm 1,2	7,6 \pm 1,7	0,000000
LB - PWV	6,4 \pm 5,4	7,7 \pm 2,2	0,000000
R - PWV (м/с)	11 \pm 2	14,1 \pm 3,7	0,000000
L - PWV (м/с)	11,1 \pm 2	14,1 \pm 3	0,000000
R - CAVI	6,8 \pm 1,4	8,1 \pm 1,9	0,000030
L - CAVI	6,9 \pm 1,5	8 \pm 1,9	0,002286
R - kCAVI	9 \pm 1,9	10,2 \pm 2,5	0,000051

Материалы и методы. Контрольную группу составили 212 человек без признаков поражения сердечно-сосудистой системы, с уровнем АД до 140/90 мм рт.ст., в возрасте от 18 до 70 лет (40,6 \pm 1,17), из них 100 мужчин и 112 женщин. В группе с АГ обследовано 210 пациентов в возрасте от 18 до 91 года, средний возраст 44,8 \pm 1,2 года. Из них 124 мужчины и 86 женщин. Уровень общего холестерина в венозной плазме в контрольной группе и у больных АГ соответственно составил: 4,7 \pm 0,004, 5,5 \pm 0,1 ммоль/л. Всем пациентам проводилась объемная сфигмография на аппарате VaSera – 1000 (Япония), где автоматически, помимо измерения всех видов АД, СРПВ и других показателей контурного анализа пульсовой волны, по специально разработанным формулам, вычислялись:

R(L)-CAVI: показывает индекс жесткости аорты, бедренной артерии и артерий голени справа (слева).

R-kCAVI: показывает индекс жесткости аорты и бедренной артерии справа (одна из последних разработок японских ученых; позволяет оценить жесткость сосудов преимущественно эластического типа).

Результаты и обсуждение. Основные показатели объемной сфигмографии у обследуемого контингента представлены в таблице 1.

Из представленных материалов видно, что у больных АГ все показатели жесткости сосудистой стенки более высокие, чем в контрольной группе ($p < 0,05$), что свидетельствует о влиянии повышенных цифр АД на ремоделирование сосудов эластического и мышечного типов.

Нами проанализировано влияние возраста на СРПВ и на индексы CAVI в контрольной группе (табл.2).

Таблица 2

Показатели жесткости сосудов у пациентов контрольной группы в зависимости от возраста (M±s)

Показатели	18 – 29 лет, n = 90	30 – 39 лет, n = 38	40 – 49 лет, n = 41	50 – 70 лет, n = 42	p (ANOVA)
САД (мм рт.ст.)	123,4±10,2	123,6±10,3	126,9±9,2	125,6±21,6	0,0193
ДАД (мм рт.ст.)	75,3±7,4	77,9±5,9	81,5±5,7	82,3±6,8	0,000
ПАД (мм рт.ст.)	45,7±9,7	48,3±8,5	45,3±7,3	45,8±8,2	0,0782
B-PWV	5,6±1,0	6,3±0,9	6,7±1,0	7,4±1	0,000
LB-PWV	6,2±7,3	6,0±1,3	6,6±1,4	7,3±1,2	0,000
R-PWV(м/с)	10,1±1,5	11,3±0,9	11,9±1,1	13,4±1,9	0,000
L-PWV(м/с)	10,2±1,5	11,2±1,3	11,9±1,1	13,4±1,8	0,000
R-CAVI	5,9±1,0	7,1±0,7	7,6±1,1	8,6±0,9	0,000
L-CAVI	6,0±1,0	7±0,7	7,6±0,9	8,5±0,9	0,000
R-kCAVI	8,2±1,6	93,8±1,1	9,1±1,5	10,4±1,4	0,000

У всех обследуемых уровни АД находились в пределах нормальных величин. Как видно из представленных материалов, с возрастом происходит статистически значимое увеличение СРПВ: за возрастной период от 18 до 70 лет отмечен прирост СРПВ по сосудам мышечного типа на 32,4%, СРПВ по сосудам эластического типа на 32,6%. Полученные данные соответствуют данным литературы и

свидетельствует о том, что СРПВ является одним из показателей, отображающих возрастное ремоделирование артериальной стенки [2, 4]. Показатели жесткости CAVI за возрастной период 18–70 лет увеличивались: R-CAVI на 45,8%, L-CAVI на 41,6%, R-kCAVI на 26,8%.

В таблице 3 проанализировано влияние возраста на СРПВ и на индексы CAVI у пациентов с АГ.

Таблица 3

Показатели жесткости сосудов больных АГ в зависимости от пола и возраста (M±s)

	18 – 29 лет, n=50	30 – 39 лет, n=30	40 – 49 лет, n=42	50 – 59 лет, n=42	60–70 лет, n=45
САД пр (мм рт.ст.)	149,2±11,1	149,8±11,6	155,7±24	166,8±18,8	167,4±23
	P (ANOVA) =0,000				
ДАД пр (мм рт.ст.)	85,1±10,1	96±10,6	100,5±13,1	101±7,8	97,3±12
	P (ANOVA) =0,000				
ПАД пр (мм рт.ст.)	64±9,8	53,1±8,5	56,9±16,6	65,6±15,1	70,4±17
	P (ANOVA) =0,000				
B-PWV	5,9±0,9	7,2±1,5	8±1,1	8,7±1,2	8,6±1,6
	P (ANOVA) =01,76473,000				
LB-PWV	6, ±1,2	7±1,6	8,2±1,8	9,3±1,9	8,9±2,5
	P (ANOVA) =0,000				
R-PWV (м/с)	11,3±2,3	12,5±1,2	14,3±4,2	15,2±3,7	16,8±3,4
	P (ANOVA) =0,000				
L-PWV (м/с)	11,3±2	12,5±1,1	13,8±2,3	15,6±1,9	17,3±2,5
	P (ANOVA) =0,000				
R-CAVI	6,1±1,1	7,1±1,2	8,3±2,3	9,1±0,9	10,2±1,1
	P (ANOVA) =0,000				
L-CAVI	6,1±1	7±1,1	8,3±1,3	8,9±0,9	10,2±1,2
	P (ANOVA) =0,000				
R-kCAVI	8,2±1,1	8,4±1,6	10,2±2,4	12,2±1,7	12,7±1,5
	P (ANOVA) =0,000				

Как видно из таблицы 3, у пациентов с АГ показатели жесткости сосудистой стенки, в том числе индексы CAVI, более высокие и с возрастом увеличивались в большей степени, чем у обследуемых контрольной группы. Так, СРПВ по сосудам мышечного типа за возрастной период 18–70 лет увеличивались на 45,7%, по сосудам эластического типа – на 48,6%, R(L)-CAVI – на 67,2%, R-kCAVI – на 54,8%.

Известно, что повышение жесткости сосудов с возрастом – это естественный инволютивный процесс, характеризующийся разрывом эластических волокон и замещением их коллагеном, а при увеличении АД, особенно систолического и пульсового, этот процесс ускоряется [3]. С целью определения степени зависимости показателей жесткости сосудов от возраста у пациентов контрольной группы и с

Таблица 4
Корреляция показателей жесткости сосудов с возрастом в контрольной группе и больных А

Показатель	Норма (n=212)		АГ (n=210)	
	Коэффициент корреляции	р	Коэффициент корреляции	р
САД пр (мм рт. ст.)	0,2	0,007056	0,4	0,000000
ДАД пр (мм рт. ст.)	0,4	0,000000	0,4	0,000000
ПАД пр (мм рт.ст.)	0,1	0,063961	0,2	0,017252
Ср. АД пр (мм рт.ст.)	0,3	0,000001	0,6	0,000000
B-PWV	0,6	0,000006	0,6	0,000000
LB-PWV	0,5	0,000000	0,5	0,000000
R-PWV(м/с)	0,7	0,000000	0,7	0,000000
L-PWV(м/с)	0,7	0,000000	0,8	0,000000
R-CAVI	0,8	0,000000	0,8	0,000000
L-CAVI	0,8	0,000000	0,8	0,000000
R-kCAVI	0,6	0,000000	0,7	0,000000

АГ проведен линейный корреляционный анализ (по Спирмену) (табл. 4).

Таким образом, выявлена прямая сильная корреляция между показателями жесткости сосудистой стенки с возрастом. Показатели, отражающие жесткость аорты и сосудов, преимущественно эластического типа, коррелировали с возрастом в большей степени, чем показатели, отражающие жесткость сосудов, преимущественно мышечного типа (B-PWV). Степень зависимости от возраста показателя R-kCAVI была выражена меньше, чем показателей R (L)-CAVI.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что индексы жесткости сосудистой стенки, определенные на аппарате VaSera-1000, имели высокую зависимость от возраста, что позволяет считать их объективными показателями жесткости сосудистой стенки. Новый индекс жесткости R-kCAVI не имеет существенных преимуществ перед показателями R (L)-CAVI.

Литература

1. Агеев Ф. Т., Ощепков Е. В., Орлова Я. А. Современные технологии обследования и ведения больных артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинической практике // Сердце. – 2007. – Т 6, № 3(35). – С. 124–126.
2. Бойцов С. А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – №3. – С. 35–40.
3. Милягин В. А. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии: Руководство для участковых терапевтов. – Смоленск: СГМА, 2007. – 216 с
4. Е. И. Чазов, И. Е. Чазова. Руководство по артериальной гипертензии. – М.: Медиа Медика, 2005. – 784 с.
5. Kohji S., Utino J., Otsuka K. A novel blood pressure-independent arterial wall stiffness parameter; cardio-ankle-vascular index (CAVI) // Atherosclerosis Thrombosis. – 2006. – Vol. 13. – P. 101–107.
6. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // EUR. Heart J. – 2006. 27(21). – P. 2588–2605.
7. Nichols W. Clinical measurement of arterial stiffness obtained from non-invasive pressure waveforms // Hypertension. – 2005. – Vol. 18. – P. 13–208.
8. Yambe T., Meng X., Hou X et al. Cardio-ankle vascular index (CAVI) for the monitoring of the atherosclerosis after heart transplantation // Biomedicine and Pharmacotherapy. – 2005. – Vol. 59. – P. 177–179.

УДК:616.127-005.8-072.7

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

И. В. Пракопчик, О. В. Гуревич
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

Благодаря достижениям медицины существенно изменилась структура заболеваемости и смертности населения, однако лидирующие позиции по-прежнему занимают сердечно-сосудистые заболевания. По оценке экспертов ВОЗ, к 2020 году общая численность умерших от заболеваний сердца может достигнуть 25 млн. человек. Даже при относительно благоприятной форме ИБС – стабильной стенокардии смертность составляет около 2 %, а риск нефатального инфаркта миокарда около 3 % в год. Почти треть больных умирает внезапно, причём внезапная смерть чаще регистрируется в течение года после перенесённого ИМ.

При развитии ИМ начинается процесс первичного или прогрессирование вторичного ремоделирования сердца, впоследствии приводящий к развитию ХСН, которая является крайне неблагоприятным в прогностическом плане осложнением, причиной высокой смертности и инвалидизации больных. В неблагоприятных условиях адаптивное ремоделирование может перейти в дезадаптивное (как проявление срыва компенсаторно-приспособительных реакций), что неминуемо ведёт к развитию сердечной недостаточности.

Медикаментозная терапия и коррекция факторов риска способны предотвратить неблагоприятный ход событий не всегда, у части пациентов эти меры оказываются неэффективными, поэтому представляется важным выявление предикторов неблагоприятного прогноза после коронарной катастрофы на том этапе, когда ещё не развились необратимые изменения в сердечно-сосудистой системе. Выделение групп больных с потенциально неблагоприятным исходом позволит применить по отношению к ним тактику ведения с привлечением инвазивных методов. С этой целью используются различные риск-стратификации, основанные на определении прогностических критериев на основе результатов тех или иных исследований.

Риск-стратификация – разработка схем поэтапного обследования больных с формированием однородных по прогнозу групп (Сумароков).

Среди инструментальных методов исследования тесты с физической нагрузкой занимают ведущее место. Стресс-ЭКГ обладает хорошей информативностью и предсказательной ценностью, необременительна

для пациента, так как применяется физиологическая нагрузка, детально разработаны электрокардиографические критерии ишемии миокарда при нагрузочных тестах. Выявление индуцируемой нагрузкой ишемии миокарда является основным показателем для определения прогноза, также учитываются обнаружение желудочковых аритмий при низком уровне нагрузки; косвенно можно оценить степень снижения насосной функции левого желудочка (по времени общей продолжительности теста, максимальной величине нагрузки, пороговой частоте сердечных сокращений, величине двойного произведения). Американской ассоциацией кардиологов рекомендовано проведение нагрузочного теста на 4–7 день при неосложнённом инфаркте миокарда, при обнаружении отклонений в результатах нагрузки больной направляется на инвазивное исследование (коронарная ангиография и левая вентрикулография).

Значение эхокардиографического исследования заметно превосходит многие клинические показатели. Достоверно установлено неблагоприятное течение постинфарктного периода у пациентов со сниженной фракцией выброса, признаками кардиомегалии. Основной сложностью, возникающей при интерпретации получаемых данных, является проблема стандартизации исследований и неизбежной субъективности, зависящей от опыта врача.

Радиоизотопные методы также применяются для прогноза после инфаркта миокарда. Можно исследовать состояние сократительной функции миокарда, получить визуальное представление о размерах и локализации области ишемии. Радионуклидная вентрикулография обеспечивает надёжную прогностическую информацию. Изотопные скинтиграфические методы позволяют выделять как больных с повышенным риском, так и с благоприятным прогнозом, нормальные или близкие к нормальным результаты ассоциируются с благоприятным прогнозом. К сожалению, широкое использование данного метода для определения прогноза жизни больных ИБС сдерживается дороговизной оборудования.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ позволяет выявлять бессимптомные нарушения ритма сердца. От-

рицательные результаты исследования исключают вероятность развития фатальных нарушений ритма у данного больного (особенно при отсутствии указаний в анамнезе на наличие аритмии), в то время как выявление бессимптомных нарушений ритма имеет неблагоприятное прогностическое значение после инфаркта миокарда. Прогностическая оценка желудочковых аритмий строится на основании классификации, предложенной J. Bigger в 1984 году. Необременительность для больного, достаточная предсказательная ценность и невысокая себестоимость делают метод амбулаторного мониторирования ЭКГ удобным для практического применения.

Поздние потенциалы желудочков – низкоамплитудные колебания, завершающие процесс деполяризации, наблюдаются в конце комплекса QRS и частично распространяются на сегмент ST. Их обнаружение является косвенным признаком неомогенности ткани на пути проведения импульса. Частота выявления значительно повышена у больных, страдающих желудочковыми аритмиями. Отмечено, что сам факт выявления поздних потенциалов повышает вероятность развития жизнеопасных нарушений ритма в 5 раз, при этом отрицательный результат говорит о хорошем прогнозе.

Вариабельность сердечного ритма используется для оценки вегетативной регуляции ритма сердца. Он выполняется на основе компьютерного анализа холтеровского мониторирования ЭКГ: оценивается стандартное отклонение величин интервалов R–R, а также проводится спектральный анализ этого распределения на протяжении 5–10 мин в выбранном отрезке записи. Исследования ВСР у больных после перенесенного инфаркта миокарда хотя и немногочисленны, но указывают на несомненную важность этих показателей для прогноза.

При исследовании барорецепторной чувствительности (БРЧ) изучается тонус вегетативной нервной системы, нарушения которого нередко наблюдаются у больных ИБС после инфаркта миокарда и приводят к повышению проаритмической готовности сердца.

Количественные оценки нарушения автономного тонуса отражены в зависимости частоты пульса от уровня артериального давления в условиях его дозированного повышения и последующего компенсаторного снижения частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, отражающего состояние парасимпатической регуляции. При сопоставлении метода БРЧ с показателями ЭФИ данный метод характеризовался высокой чувствительностью (87%) и высокой специфичностью (93%) в отношении вероятности индукции устойчивой желудочковой тахикардии при программируемой стимуляции в подгруппе с низкими значениями. Исследование БРЧ требует высокой методической точности при проведении теста из-за скоротечности наблюдаемых реакций.

Исследование дисперсии интервала Q–T – это измерение различий в длительности данного интервала в разных отведениях стандартной ЭКГ, данный пока-

затель может отражать неомогенность проведения импульса по миокарду, причем этот интервал может меняться по времени в течение суток. Показатели интервала Q–T имеют независимое прогностическое значение для прогнозирования внезапной смерти, но не в состоянии предсказать фатальный инфаркта миокарда. Исследование дисперсии интервала Q–T является сравнительно простым методом и не требует специального оборудования, кроме качественного регистратора ЭКГ.

Изучение альтерации волны T (T wave alterans) – метод изучения подверженности миокарда к возникновению спонтанных желудочковых аритмий. Показатели альтерации волны T, по мнению ряда авторов, могут рассматриваться как предикторы внезапной смерти. Регистрация на специальном приборе визуально трудно улавливаемых из-за низкой амплитуды колебаний зубца T позволяет получить информацию в отношении вероятности возникновения устойчивой желудочковой тахикардии, примерно равную разрешающей способности электрофизиологического исследования. Следует отметить, что диагностическое и прогностическое значения этого метода требуют дальнейшего исследования и уточнения.

Общим недостатком всех методов является проблема трактовки результата для конкретного пациента, так как использование какой-либо одной методики грешит неточностью; информативность можно увеличить при использовании в комбинации с другими методами.

Главная цель при разработке методик – максимально полно охватить больных с плохим прогнозом при формировании группы высокого риска, не включая в эту группу тех больных, которым не угрожает неблагоприятный исход. Этого можно избежать, применяя последовательное поэтапное использование методов в риск-стратификации.

На первом этапе обычно выделяется группа с низким риском неблагоприятных событий, из дальнейшего обследования эти пациенты исключаются. На этом этапе используются методы, обладающие высокой чувствительностью, но не обязательно характеризующиеся высокой специфичностью. На следующих этапах уточняется вероятность плохого исхода и происходит исключение лиц с высокой вероятностью ложноположительных результатов, т. е. используются методы с высокой специфичностью. Окончательное выделение пациентов с наиболее тяжелым прогнозом проводят с применением наиболее сложных методов на конечном этапе, когда группа обследования сравнительно невелика.

При многофакторном анализе наиболее неблагоприятными признаками в отношении смертности считаются показатели, отражающие степень дисфункции левого желудочка – функциональный класс, признаки застоя, фракция выброса. Менее строгими предикторами кардиальной смерти явились желудочковые нарушения ритма, определявшиеся при холтеровском мониторировании.

Таким образом, очевидна необходимость применения риск-стратификаций в практической деятельности для оптимизации выбора тактики ведения пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Данный подход позволяет решить вопрос о применении интервенционных методов лечения только при наличии чётких показаний.

Литература

1. Шевченко О. П., Мишнёв О. Д. Ишемическая болезнь сердца. - М.: Реафарм, 2005.
2. Lin F, Shaw LJ, Berman DS et al. Multidetector computed tomography coronary artery plaque predictors of stress-induced myocardial ischemia by SPECT // *Atherosclerosis*. 2007 Aug 24.
3. Min JK, Shaw LJ, Devereux RB et al. Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality // *J Am Coll Cardiol*. 2007 Sep 18;50(12):1161-70.
4. Hansen CL, Goldstein RA, Akinboboye OO et al. Myocardial perfusion and function: single photon emission computed tomography // *J Nucl Cardiol*. 2007 Nov-Dec;14(6).
5. Ficareo EP, Galt JR, Garg RK et al. Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction // *Br Heart J*. 1992 Feb;67(2):129-37.
6. Farrell TG, Odemuyiwa O, Bashir Y et al. Predictors of sudden death and death from pump failure in congestive heart failure are different. Analysis of 24 h Holter monitoring, clinical variables, blood chemistry, exercise test and radionuclide angiography // *Int J Cardiol*. 1997 Jan 31;58(2):151-62.
7. Madsen BK, Rasmussen V, Hansen JF. Traditional and nonlinear heart rate variability are each independently associated with mortality after myocardial infarction // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005 Jan;16(1):13-20.
8. Stein PK, Domitrovich PP, Huikuri HV, Kleiger RE; Cast Investigators. Prediction of sudden death in heart failure patients: a novel perspective from the assessment of the peak ectopy rate // *Europace*. 2007 Jun;9(6):385-90.
9. Casaleggio A, Maestri R, La Rovere MT et al. Non-invasive sudden death risk stratification // *Ital Heart J*. 2005 Mar;6(3):180-9.

УДК 616.127-005.8:614.213

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДОСТРОГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ САНАТОРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

В. П. Романова

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают сохранять первенство в структуре смертности населения, как в России, так и за рубежом, а также в статистике инвалидизации и трудопотерь. На долю ишемической болезни сердца (ИБС) приходится почти 47% из их числа. Нет заметной тенденции к снижению частоты острого инфаркта миокарда. Остается актуальной проблема совершенствования стратегии и тактики ведения больных после перенесения этого заболевания. Благоприятному течению постинфарктного периода во многом способствуют мероприятия по вторичной немедикаментозной профилактике, проводимой на раннем

постстационарном этапе наблюдения. В связи с этим ведущие мировые кардиологические и спортивно-медицинские учреждения рекомендуют в совокупности с изменением образа жизни в целом использовать регулярные физические тренировки преимущественно динамического характера, средней интенсивности, не вызывающие развития симптомов ишемии миокарда. Непосредственный тренировочный эффект состоит в том, что при субмаксимальной (60%) физической нагрузке снижается потребность миокарда в кислороде, повышается уровень переносимой нагрузки (антиангинальное и противоишемическое действие), происходит

активизация гибернирующего миокарда и возрастание variability сердечного ритма, кроме того, выявляются благоприятные метаболические изменения, имеющие антиатерогенную направленность. Участие больных в подобной программе дисциплинирует их, повышает комплаентность при выполнении мер по модификации факторов риска.

В то же время у части пациентов физические тренировки могут приводить к нежелательным эффектам – усиливать процессы патологического ремоделирования миокарда, увеличивать частоту появления нарушений ритма (в том числе и жизнеугрожаемых), снижать толерантность к физической нагрузке, вызывать появление или усугубление ишемии миокарда, в том числе и «немой».

Безболевая ишемия миокарда и электрическая нестабильность миокарда, а также дисфункция левого желудочка, которая развивается в результате ремоделирования миокарда, составляют треугольник риска внезапной смерти больных ИБС.

Цель: изучить особенности ремоделирования миокарда, частоту безболевой ишемии миокарда и нарушений ритма для оптимизации реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

Материалы и методы. Обследовано 49 пациентов мужского пола в возрасте до 60 лет, перенесших инфаркт миокарда. Всем проведены: ЭКГ, тесты с физической нагрузкой, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ; дополнительные лабораторные методы: общий анализ крови, биохимический развернутый анализ крови, липидограмма, коагулограмма. Начато обследование в динамике с интервалом 6 месяцев.

Получены следующие результаты: на фоне постинфарктного ремоделирования миокарда (все обследуемые) у 35 (70%) из 49 пациентов обнаружены эпизоды ишемии миокарда, причем только у 8 (25%) больных

некоторые из этих эпизодов сопровождаются симптоматикой со стороны сердца. Сложные нарушения ритма, которые относятся к жизнеугрожающим,

выявляются у 25 (50%) больных, при этом большинство из них субъективно не ощущаются пациентами. У 9 (15%) обследованных выявляются «немая» ишемия миокарда и сложные жизнеугрожаемые нарушения ритма в совокупности. У 13 (28%) пациентов на фоне синусовой тахикардии имеются эпизоды безболевой ишемии и жизнеугрожаемые нарушения ритма. У 8 (17%) больных при наличии отрицательной велоэргометрической пробы и внешне положительной динамики (в том числе и ЭКГ) течения реабилитационного периода также отмечаются наличие «немой» ишемии миокарда и/или жизнеугрожаемых нарушений ритма. Данные изменения зарегистрированы как при обычном поведении больных, так и непосредственно во время проведения физических тренировок (дозированная ходьба, лечебная гимнастика и т.д.). Только у 4 пациентов отсутствуют все вышеперечисленные отрицательные показатели в течение этапа санаторной реабилитации. Летальность за истекший период – 1 пациент по истечении 5 месяцев от первичного обследования. При начатом контрольном обследовании (по прошествии 6 месяцев) только у части пациентов, имевших неблагоприятные изменения, отмечается положительная динамика.

Таким образом, индивидуальная variability в способности к физическим тренировкам, обширность поражения миокарда, физическая активность пациентов в ходе неконтролируемых нагрузок могут приводить к неблагоприятным результатам реабилитации данной категории больных. При проведении реабилитационных мероприятий индивидуальные программы должны основываться на результатах комплексного обследования больных.

УДК 616.12-009.72-072.7

ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ И ОЦЕНКЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Ю. А. Хохлова¹, Н. Н. Дехнич¹, М. П. Майданова², С. А. Молоткова²

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра факультетской терапии¹, кафедра госпитальной терапии²

В повседневной практике врач-кардиолог постоянно сталкивается с необходимостью правильной постановки или исключения диагноза ишемической болезни сердца (ИБС) у различных категорий больных. Используемой с этой целью метод исследования должен наиболее точно отражать существенные и специфические для данного заболевания процессы.

Многие вопросы использования холтеровского мониторинга (ХМ) для диагностики ишемии миокарда до настоящего времени остаются спорными. И об этом свидетельствуют современные показания к применению данного метода, построенные на основе доказательного подхода.

Показания к проведению холтеровского мониторинга для оценки ишемии миокарда (АСС/АНА, 1999г.) [9]

I Класс

нет

IIa Класс

1. Больные с подозрением на вариантную стенокардию

II b Класс

1. Больные с болями в грудной клетке, которым не может быть проведена проба с физической нагрузкой
2. Пред- и послеоперационное обследование больных после кардиоваскулярных операций, которым не может быть проведена проба с физической нагрузкой
3. Больные с установленной ишемической болезнью сердца и атипичными болями в грудной клетке.

III Класс

1. Начальное обследование больных с болями в грудной клетке, при возможности проведения пробы с физической нагрузкой
2. Рутинное скрининговое обследование асимптоматических больных.

Согласно этим рекомендациям, бесспорным признается только одно показание к проведению ХМ – подозрение на вариантную стенокардию. Однако в нашей стране метод ХМ с целью диагностики ишемии миокарда применяется более широко. Особенно это касается случаев с подозрением на «немую» ишемию миокарда, при которой альтернативы ХМ фактически не существует. Эпизоды безболевого ишемии миокарда при ХМ выявляются у большего процента пациентов ИБС по сравнению с нагрузочными тестами. При использо-

вании этого метода появляются уникальные возможности оценки суточной динамики ишемического порога, циркадных изменений частоты и длительности ишемических эпизодов.

Этот метод часто используется при наличии противопоказаний или невозможности применения нагрузочных проб; у пациентов с аритмиями, которые имеют ограничения к использованию нагрузочных проб; у пациентов, у которых признаки ишемии появляются в особых жизненных ситуациях и не возникают при нагрузочных пробах.

Оценка эффективности антиишемической терапии с помощью ХМ возможна у пациентов полностью бессимптомных, постинфарктных, а также у пациентов со стенокардией, не перенесших инфаркт миокарда.

При возможности ХМ следует проводить перед операциями на сердце и других органах у больных пожилого возраста [2].

Однако необходимо учитывать, что ХМ часто дает ложноположительные результаты у больных без стенокардии, что и определяет низкую специфичность этого метода исследования. При этом под ложноположительным результатом следует понимать не ошибочную трактовку заключения, а клиническую ситуацию, при которой имеются формальные признаки «ишемии миокарда».

Возможность получения ложноположительных результатов ХМ связана с тем, что выявление депрессии сегмента ST не патогномично для коронарной недостаточности и свидетельствует лишь о метаболических изменениях миокарда как коронарогенного, так и некоронарогенного генеза [1].

Ложноположительные результаты могут быть связаны с: относительной или функциональной недостаточностью сердечного выброса (например, при гипертрофии левого желудочка, митральном стенозе); нарушениями электролитного обмена (прием диуретиков); гормональными нарушениями (гиперфункция симпато-адреналовой системы, прием эстрогенов); нарушениями транспорта кислорода (различные гипоксии); недостатком или блокированием гемоглобина (при тяжелых анемиях, увеличении уровня карбоксигемоглобина); приемом различных лекарственных препаратов (ди-

гиталис, хинидин, резерпин и др.); физическими перегрузками; курением или даже приемом пищи перед исследованием [1].

Ложноположительные результаты могут встречаться при пролапсе митрального клапана, кардиомиопатиях, идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе, при изменениях на ЭКГ в покое (синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта, укорочении интервала PQ, блокадах ветвей пучка Гиса) [1].

Учитывая вышесказанное, рекомендуется использовать ХМ в качестве скринингового только у пациентов с большим количеством факторов риска ИБС или с семейной предрасположенностью к ИБС [8], а также для оценки индивидуального прогноза.

Невысокая чувствительность (около 80%) и низкая специфичность (69 %, Hoberg H., 1990) данного метода в распознавании ИБС сдерживает широкое применение данного метода для диагностики ишемии миокарда. Это связывают с меньшим уровнем физической активности больных при проведении ХМ, с небольшим количеством анализируемых отведений, обычно 2-3-х, не всегда наиболее информативных для выявления смещений сегмента ST.

Одним из важных факторов, определяющих чувствительность и специфичность ХМ, являются критерии ишемии миокарда.

Наиболее часто используются критерии ишемии при ХМ по Kodama [10]:

1. Горизонтальное или нисходящее снижение сегмента ST на 0,1 мВ в точке, отстоящей на 80 мс от j, длящееся 1 минуту. Для мужчин чувствительность – 93,3%, специфичность – 55,6%; для женщин чувствительность – 66,7%, специфичность – 37,5%.

2. Элевация сегмента ST на 0,1 мВ длительностью 80 мс от точки j.

3. Индекс ST/ЧСС, равный 1,4 мкВ/уд/мин. Чувствительность – 80%, специфичность – 64,7%.

К вышеперечисленным критериям ишемии миокарда часто добавляют критерии ишемии миокарда по Ellestad: косовосходящая медленная депрессия сегмента ST, длящаяся не менее 80 мсек от точки j, сегмент ST, удаленный от нее на 80 мсек, должен быть снижен не менее чем на 2 мм [7].

Как видно, данный способ обладает достаточно низкой специфичностью, что, вероятно, связано с: 1) отсутствием обязательных провоцирующих воздействий при проведении ХМ, при этом у пациентов с легкими формами ИБС эпизоды транзиторной ишемии миокарда вообще не возникают и, следовательно, не могут быть обнаружены; 2) отсутствием анализа ощущений пациента во время ХМ, анализ полученной информации сводится к выявлению только ЭКГ признаков ишемии; 3) недостаточной специфичностью используемых признаков ишемии миокарда (отклонение сегмента ST на 0,1 мВ и более нередко встречается при ХМ у лиц без ИБС, особенно на фоне исходного

косонисходящего направления сегмента ST), при этом заключение о наличии ИБС всегда носит предположительный характер [3].

Существует способ диагностики ИБС, включающий проведение ХМ, анализ ощущений пациента, уровня и формы сегмента ST с выявлением признаков ишемии миокарда, при этом ИБС диагностируют только при сочетании горизонтального снижения сегмента ST не менее 0,1 мВ и типичного приступа стенокардии [6]. Но данный способ обладает также недостаточной диагностической точностью, что связано с: 1) отсутствием обязательных провоцирующих воздействий при проведении ХМ; 2) игнорированием аритмии как возможного признака ишемии миокарда; 3) недооценкой значения ЭКГ-признаков ишемии миокарда (особенно косовосходящей и косонисходящей депрессии сегмента ST), которые нередко являются единственными признаками ИБС, например, при безболевой ишемии миокарда.

Известен способ диагностики ИБС, включающий проведение ХМ в сочетании с провоцирующими воздействиями на безмедикаментозном фоне, анализом ощущений пациента, сердечного ритма, уровня и формы сегмента ST. При этом ИБС диагностируют при наличии типичного для стенокардии болевого синдрома, значимых изменений сегмента ST, а также нарушений сердечного ритма и проводимости [5].

Представляет интерес предлагаемый Коряковым А. И. способ диагностики ИБС, включающий проведения ХМ с провокацией ишемических изменений (лестничная нагрузка) и балльной оценкой характера боли (дискомфорта), изменений сегмента ST и сердечных аритмий. Оценивается также связь указанных признаков с физической нагрузкой [4].

На основе балльной оценки автором создан комплексный диагностический показатель, повышающий точность диагностики ИБС. Интерпретация результатов ХМ с помощью комплексного критерия позволяет, по данным автора, распознать гемодинамически значимый коронарный атеросклероз у 74 больных из 100.

Весьма удачным представляется совместное использование нагрузочного теста и ХМ, что также может увеличить чувствительность метода в выявлении ишемии миокарда. Тест с нагрузкой имеет большое значение для выявления ишемии миокарда, в то время как ХМ позволяет обнаружить еще и "немую" ишемию миокарда, наличие которой ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [8].

Методом выбора для выявления ишемических изменений сегмента ST являются пробы с физической нагрузкой [1]. Однако у больных ИБС с трехсосудистым поражением ХМ и велоэргометрия обладают примерно равными диагностическими возможностями в выявлении ишемии миокарда, что было подтверждено при сопоставлении обоих методов между собой и со сцинтиграфией миокарда с таллием-201 (Quyyumi A. и соавт., 1987).

Таким образом, в отношении ишемических событий признается наибольшая значимость ХМ у пациентов с вариантной стенокардией и верифицированным диагнозом ИБС с целью выявления бессимптомной ишемии миокарда. При стабильной стенокардии чувствительность и специфичность этого метода во многом зависят от интенсивности нагрузки во время проведения исследования. Анализ субъективных (боль, дискомфорт за грудиной) и объективных (отклонение сегмента ST, аритмия) признаков ишемии в сопоставлении с провоциру-

ющими воздействиями во время исследования позволяет повысить специфичность ХМ для диагностики ИБС.

Одновременное проведение ХМ с нагрузочной пробой увеличивает чувствительность метода в выявлении ишемии миокарда. ХМ и нагрузочные пробы не исключают, а дополняют друг друга, позволяя получить наиболее полную информацию о больном.

Рутинное использование ХМ у асимптоматических пациентов экономически не оправдано и может привести к ложноположительным результатам.

Литература

1. Аронов Д. М., Лупанов В. П.. Функциональные пробы в кардиологии.- М.:МЕДпресс-информ, 2003,- 2-е изд.-296 с.
2. Дабровский А., Дабровский Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ.- М.: Медпрактика, 1999.- 234с.
3. Коряков А. И. Эффективность холтеровского мониторирования электрокардиограммы в диагностике гемодинамического значимого коронарного атеросклероза // Вестн. аритмол. – 2004. – №35. – С. 48.
4. Коряков А. И. Способ диагностики ишемической болезни сердца с помощью холтеровского мониторирования электрокардиограммы/ А. И. Коряков // Независимый научно-технический портал. Техника. Изобретения. Технологии. Физика. [Электронный ресурс].- 2006.- Режим доступа <http://ntpo.com/patents/medicine/medicine5/medicine324.shtml>.- Дата доступа: 21.01.2008.
5. Кулешова Э. В. и соавт. Стенокардия. – СПб.:Нева, 2000. – 236с.
6. Марцевич С. Ю. и соавт. Преходящая ишемия миокарда при хронической ишемической болезни сердца: способы выявления и стратегия лечения // Тер. архив.- 2003. - №1. – С.69–71.
7. Рябыкина Г. В., Использование холтеровского мониторирования ЭКГ для диагностики ишемии миокарда у больных с различной сердечно-сосудистой патологией // Сердце: журнал для практикующих врачей.- 2002 .- Т.1. - №6. – С. 283–292.
8. Шестаков В. А., Шестакова Н. В. Методы диагностики преходящей ишемии миокарда у больных ИБС // Рус. мед. журн. – 1998 .- №14. – С.1222–1228.
9. ASA/ANA 1999 г.// Circulatin. – 1999. – Vol.100. – P.889–893.
10. Kodama Y. Evolution of myocardial ischemia using Holter monitoring. // Fukuoka-Igaku-Zasshi. – 1995. – Vol.86. –P.304–316.

УДК 616.12-008.331.1 (470.332)

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ Г. СМОЛЕНСКА

Ю. М. Филиппова¹, И. Е. Гринько²
ГОУ ВПО СГМА, ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики (семейная медицина) с курсом поликлинической терапии¹
МЛПУ поликлиника № 3 г. Смоленска²

Здоровый образ жизни играет важнейшую роль в профилактике артериальной гипертонии и служит неотъемлемой частью лечения. Согласно Европейским рекомендациям 2006 г. степень сердечно-сосудистого риска является определяющим в выборе средств лечения. И проводиться оно должно в условиях соблюдения рекомендаций по модификации образа жизни.

Целью настоящего исследования является изучение распространения среди амбулаторных больных гипертонической болезнью (ГБ) факторов, отрицательно влияющих на течение заболевания.

Для этого анкетным способом опрошены 60 амбулаторных больных ГБ, из них – 27 мужчин и 33 женщины. Возраст исследуемых: от 30 до 39 лет – 5 (8,3%), от 40 до 49 лет – 8 (13,3%), от 50 до 59 лет – 20 (33,3%), от 60 до 69 лет – 18 (30%), – от 70 до 79 лет – 9 (15%) человек. Таким образом, среди обследуемых больных преобладали лица среднего и пожилого возраста.

11 (18,3%) больных имели общее среднее образование, 41 (68,3%) – специальное среднее, 8 (14,3%) – высшее.

Продолжительность заболевания до 5 лет была у 12 (20%) больных, от 5 до 9 лет – у 27 (45%), от 10 и больше – у 21 (35%) больного.

Первая стадия гипертонической болезни регистрировалась у 4 (6,6%), вторая – у 47 (78%), третья – у 9 (14,9%) больных.

Первая степень артериальной гипертонии была у 15 (25%), вторая – у 32 (53,3%), третья – у 13 (21,6%) больных.

Низкий риск осложнений был определен у 4 (6,6%) пациентов, средний – у 20 (33,3%), высокий – у 22 (36,7%), очень высокий – у 14 (23,3%).

В итоге образ усреднённого наблюдаемого больного можно представить как человека среднего и пожилого возраста, имеющего чаще вторую стадию и вторую степень артериальной гипертонии, с длительностью заболевания более 5 лет. Хорошее образование и длительное общение по поводу заболевания с врачом позволяли предполагать, что у основной части больных имеются достаточные сведения о болезни и угрозах для жизни, связанных с ней, чтобы иметь выраженную мотивацию к выполнению врачебных советов.

Семейная форма ГБ обнаруживалась у 26 (43,3%) больных. У них были родственники первой степени родства, имевшие АГ до 50-летнего возраста.

Сахарный диабет был выявлен у 3 (5,0%) больных. Неблагоприятная наследственность по диабету имела место у 6 (10,0%) больных.

Избыточное употребление соли, из-за пристрастия к солёной пище, отметили 19 (31,6%) больных.

Больным ГБ рекомендуется употреблять гипотензивную диету. Это пища богатая фруктами и овощами (до 400 г в день), продуктами с низким содержанием жиров, особенно насыщенных, с включением молочных продуктов с уменьшенным содержанием жира, а также рыбы – не менее 150 г 2 раза в неделю (1). В полном объёме таких рекомендаций по питанию не придерживался никто из 60 исследованных больных, а 24 (40,0%) человека признали значительные отклонения от рекомендаций по питанию.

У 51 (85,0%) больного регистрировался увеличенный индекс массы тела. Каких – либо мероприятий по снижению лишнего веса никто из указанных больных реально не предпринимал.

Недостаточную физическую активность отметили 49 (81,7%) человек. Никто из них не занимается в группах «Здоровья», не посещает бассейн, не совершает регулярные прогулки в быстром темпе по 30 – 40 минут до 5 раз в неделю.

На момент опроса из обследованных больных 13 мужчин и 4 женщины (всего 28,3%) курили. Из указанных 17 курящих у 13 (82,3%) больных в диагнозе в качестве сопутствующего заболевания отмечалась ишемическая болезнь сердца (ИБС). Этот факт соответствует представлениям, что курение увеличивает риск развития ИБС у больных ГБ.

На периодическое излишнее употребление алкоголя указали 3 (5,0%) человека.

Длительное значительное нервное напряжение отметили 18 (30,0%) больных.

Таким образом, непринятие активных мер для похудения при избытке веса, несоблюдение гипотензивной диеты и ограничения употребления поваренной соли, отсутствие достаточной дозированной физической нагрузки, сохраняющееся пристрастие к ку-

рению были основными недостатками, способными ухудшить результаты лечения.

При проведении опроса было выяснено, что, несмотря на довольно высокий уровень образования и значительную продолжительность заболевания, никто из опрошенных лиц не представляет полную картину не медикаментозных, довольно простых лечебно-профилактических мероприятий, необходимых для выполнения больными ГБ. Полученные результаты показывают, что в работе врачей первичного звена здравоохранения необходимы усиление санитарного просвещения больных АГ, расширение школ для больных гипертонической болезнью, организация групп «Здоровья» и активное вовлечение в них больных. Даже если отдельные положения здорового образа жизни больным и были известны, то эти знания не стали убеждениями, и больные оставались пассивными. Видимо, в ранге ценностных ориентаций даже у больных, страдающих артериальной гипертонией, здоровье не занимает первое место. Для изменения существующего положения

требуются усилия ученых заведений, средств массовой информации, всего общества.

Установленное несоблюдение большинством больных гипертонической болезнью основных рекомендаций по изменению образа жизни свидетельствует о сохраняющейся у них невысокой комплаентности к врачебным назначениям.

Выводы

1. Большинство амбулаторных больных гипертонической болезнью не выполняют основные положения по модификации образа жизни, рекомендуемого для них.

2. Низкая комплаентность амбулаторных больных к врачебным рекомендациям обусловлена в значительной мере недостаточными знаниями, что требует усиления в работе врачей первичного звена здравоохранения санитарного просвещения больных, расширения школ у больных гипертонической болезнью, организаций групп «Здоровья» и активного вовлечения в них больных.

Литература

1. Артериальная гипертония. 7-й доклад Объединенной комиссии по выявлению и лечению артериальной гипертонии при поддержке Национального института патологии сердца, легких и крови. // Стандарты мировой медицины. – 2004. – № 1. – С.2–11

УДК 612.143–053.81

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ С НОРМАЛЬНЫМ ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ ДАВЛЕНИЯ

О. В. Чудаева
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики (семейная медицина) с курсом поликлинической терапии

Артериальная гипертония является одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. За последние 40 лет структура кардиоваскулярной патологии претерпела существенные изменения, значительно увеличился удельный вес АГ, особенно у лиц молодого и юношеского возраста. По данным различных авторов, распространенность АГ

среди молодых людей достигает до 18% (2, 3). Данных о количестве лиц молодого и юношеского возраста с нормальным повышенным артериальным давлением нет до сих пор, проведение же среди них лечебно-профилактических мероприятий необходимо. Также недостаточно изучены особенности суточного профиля артериального давления у этих лиц (1, 5, 6).

Целью работы являлась определение показателей АД при его суточном мониторинге у группы лиц молодого возраста.

Группу лиц с нормальным повышенным АД составили 55 человек: из них 48 мужчин и 6 женщин. Средний возраст обследованных – 21,44±0,46 лет. Средние цифры «офисного» систолического АД при первичном измерении – 146,58±1,53 мм. рт. ст., при повторном измерении через 10-15 мин. – 137,88±1,56; «офисного» диастолического АД – 87,07±0,99 мм. рт. ст. Данные, полученные в результате «офисного» измерения систолического АД, позволили предположить наличие у некоторых пациентов этой группы гипертонии «белого халата» и им было проведено СМАД.

У пациентов данной группы при суточном мониторинге давление за сутки оказалось ниже 135 мм. рт. ст., а за дневные часы ниже 140 мм. рт. ст. Таких пациентов было 46 человек, у них наблюдалась гипертония «белого халата». А также пациенты, у которых при суточном мониторинге САД за дневные часы было выше 140 мм. рт. ст., тогда как при офисном измерении САД было ниже 140 мм. рт. ст. Этих пациентов было 8 человек и у них имела место «амбулаторная гипертония».

Контрольные данные суточного мониторинга АД у пациентов с нормальным повышенным АД в сравнении с пациентами с нормальным уровнем АД представлены в таблице 1.

Средние цифры дневного САД и ДАД, полученные при суточном мониторинге, были достоверно ($p < 0,0000$) ниже «офисных» САД и ДАД. САД за дневной период было ниже «офисного» САД на 6,26 мм. рт. ст., дневное ДАД было ниже «офисного» ДАД на 6,55 мм. рт. ст.

Как и у пациентов с нормальным уровнем АД, у пациентов данной группы суточный ритм АД характеризовался двухфазностью.

Исследование двухфазного суточного ритма АД показало, что САД за сутки было ниже среднего САД за день на 7,0 мм. рт. ст. ($p > 0,0000$), ДАД - на 6,71 мм. рт. ст. ($p > 0,0000$). Среднесуточное САД было выше САД за ночь на 10,85 мм. рт. ст. ($p < 0,0000$), ДАД - на 11,44 мм. рт. ст. ($p < 0,0000$).

Показатели нагрузки давлением: индекс времени (ИВ) и индекс площади (ИП), у пациентов с нормальным повышенным АД, были увеличены, особенно показатели нагрузки САД (данные представлены в таблице). Причем ИВ САД за сутки был выше 30% у всех пациентов этой группы, а ИВ ДАД за сутки был выше 30% только у 15 человек. За дневные часы ИВ и ИП САД и ДАД были выше, чем за ночные часы, но разница величин была достоверна только между дневными и ночными нагрузочными значениями ДАД.

В группе пациентов с нормальным повышенным АД вариабельность САД и ДАД за дневные и ночные часы не выходила за рамки должных величин. Однако среднесуточная вариабельность ДАД была выше нормальных значений.

Таблица 1
Показатели СМАД у пациентов с НПАД, сравнение показателей СМАД у лиц с НАД и пациентов НПАД

Показатель (M±m)	M±m		Диапазон колебаний (НПАД)
	НАД (n=55)	НПАД (n=54)	
Среднее САД за сутки	111,8±1,05	133,98±0,36****	130,0–139,0
Среднее ДАД за сутки	68,64±0,34	74,8±0,45****	59,0–88,0
ПАД за сутки	49,31±0,92	59,2±0,83****	47,0–79,0
Вариаб. САД за сутки	13,22±0,37	15,31±0,45***	10,0–25,0
Вариаб. ДАД за сутки	11,24±0,34	13,0±0,36**	8,0–20,0
ИВ САД за сутки	13,24±1,48	55,0±1,52****	29–81
ИВ ДАД за сутки	11,24±1,99	24,54±2,52****	0–80
ИП САД за сутки	28,98±3,78	157,74±6,76****	60–278
ИП ДАД за сутки	19,98±4,45	48,94±6,47****	0–218
Среднее САД за день	123,67±1,18	139,31±0,59****	131,0–150,0
Среднее ДАД за день	73,98±1,03	80,52±0,92****	62,0–94,0
ПАД за день	49,78±0,96	59,87±0,87****	46,0–82,0
Вариаб. САД за день	11,55±0,31	13,02±0,39**	7,0–20,0
Вариаб. ДАД за день	9,78±0,3	10,76±0,33	7,0–19,0
ИВ САД за день	13,92±1,69	58,35±2,08****	28–94
ИВ ДАД за день	13,29±2,61	28,69±2,75****	0–88
ИП САД за день	30,49±4,68	169,39±9,81****	60–361
ИП ДАД за день	23,81±6,27	54,5±7,12****	0–237
Среднее САД за ночь	107,0±1,07	121,17±0,89****	105,0–133,0
Среднее ДАД за ночь	57,78±0,93	63,37±1,05****	45,0–85,0
ПАД за ночь	47,91±1,23	58,19±0,89****	47,0–87,0
Вариаб. САД за ночь	9,78±0,45	12,09±0,54***	5,0–29,0
Вариаб. ДАД за ночь	8,11±0,51	9,72±0,57**	5,0–31,0
ИВ САД за ночь	12,51±2,24	50,26±3,14****	3–93
ИВ ДАД за ночь	7,24±1,79	16,24±2,85**	0–100
ИП САД за ночь	27,45±6,89	138,85±12,4****	0–352
ИП ДАД за ночь	12,89±4,00	7,13±7,85**	0–264
СНС САД (%)	13,38±0,71	14,5±1,44	-2,0–78,0
СНС ДАД (%)	29,76±1,08	21,57±1,31	2,0–58,0
ВУПСАД	41,04±2,58	49,23±1,77*	15,6–87,0
ВУПДАД	35,54±1,76	40,87±1,91	22,0–97,0
СУП САД	14,02±1,4	19,25±1,79	4,5–83,0
СУП ДАД	11,95±1,13	14,99±1,38	4,6–55,4

Примечание:

** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; **** – $p < 0,0000$

Кроме того, вариабельность САД в ночные часы была ниже вариабельности САД за дневное время на 7,14% ($p < 0,05$), ночная вариабельность ДАД была ниже дневной на 9,67% ($p < 0,001$).

В данной группе пациентов средние цифры СНС САД соответствуют нормальным значениям, тогда как средние цифры ДАД характеризуются избыточным снижением, также как и в группе пациентов с оптимальным уровнем АД.

В исследуемой группе преобладают пациенты с избыточным снижением АД (>20% – over-dippers). Количество их оказалось около половины всей группы – 48,15%, количество же пациентов с достаточным ночным снижением АД (10–20% – dippers) составило только 33,3%,

с недостаточным снижением АД в ночное время (<10% - pop-dippers) 16,7% и с устойчивым повышением ночного АД был только один пациент - 1,85%. Распределение пациентов в зависимости от СНС АД в группах с оптимальным уровнем АД и нормальным повышенным АД происходило примерно идентично.

Проведенные исследования показали, что величина утреннего подъема САД и ДАД не превышала в среднем нормальных значений, но величина утреннего подъема САД была выше величины утреннего подъема ДАД на 16,98% ($p < 0,02$). Что касается скорости утреннего подъема АД, то ее величина превышала нормальные значения САД на 9,25 мм. рт. ст./ч., ДАД на 4,99 мм. рт. ст./ч., а скорость утреннего подъема САД была выше скорости утреннего подъема ДАД на 22,13% ($p < 0,0001$).

При сравнении показателей СМАД между лицами с оптимальным уровнем АД и пациентами с нормальным повышенным АД видно, что достоверные различия прослеживаются по большинству показателей СМАД, САД и ПАД в течение суток. Средний уровень САД за сутки, за день и за ночь был на 22,18; 16,64; 14,17 мм. рт. ст. ($p < 0,0000$) выше у пациентов с нормальным повышенным АД.

Следует отметить, что в значительной степени эти группы различались по значению показателей нагрузки давлением, особенно по показателям нагрузки САД. Индекс времени САД за сутки, за день и за ночь у группы лиц с нормальным повышенным АД

был выше более чем в 4 раза по сравнению с группой пациентов с оптимальным АД, а индекс времени ДАД в 2,5 раза. Еще в большей степени у пациентов с нормальным повышенным АД был увеличен индекс площади САД ($p < 0,0000$) и ДАД ($p < 0,0001$) за сутки, дневное и ночное время.

Таким образом, необходимо отметить, что у пациентов с нормальным повышенным АД все показатели СМАД были выше по сравнению с пациентами с оптимальным уровнем АД (1, 5).

Имеется большое количество данных о том, что результаты СМАД более тесно коррелируют со степенью поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда левого желудочка, микроальбуминурия, уровень креатинина сыворотки, ретинопатия), а степень их поражения зависит от величины АД (2, 3, 4, 6). Так как у пациентов с нормальным повышенным профилем давлением показатели выше, чем у их здоровых сверстников, следовательно, риск вовлечения органов-мишеней значительно возрастает и прогноз ухудшается. Следовательно, эти пациенты составляют группу риска развития артериальной гипертонии и ее осложнений в последующие годы.

В результате можно сделать вывод, что при выявлении у лиц юношеского и молодого возраста нормального повышенного АД (130/85-139/89 мм. рт. ст.) необходимо осуществлять за ними диспансерное наблюдение и проводить мероприятия, направленные на первичную профилактику артериальной гипертонии.

Литература

1. Карпов Ю. Р. Европейские рекомендации по артериальной гипертонии – главное событие 2007 г. // Рус. мед. журнал. – 2007. – Т.15, № 20 (301). – С. 1405–1408.
2. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов // Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2004. – № 10. – С. 2–20.
3. Рогоза А. Н. Суточное мониторирование артериального давления // Сердце. – 2002. – Т. 1. – №5. – С. 240–242.
4. Титов В. И., Белова И. В. Изолированная систолическая артериальная гипертензия // Рос. мед. жур. – 2005. – № 3. – С. 44–48.
5. Nawrot T., Den Hond E., Thijs L., Staessen J. Isolated systolic hypertension and the risk of vascular disease // Curr. Hypertens Rep. – 2003. – Vol. 5. – P. 372–379.
6. Panza J. A. High-normal blood pressure—more “high” than “normal” // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 1337–1340.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ,
СВЯЗАННЫХ С КОККОВЫМИ ФОРМАМИ *HELICOBACTER PYLORI*
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Т. Е. Афанасенкова, Н. Ю. Казакова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики (семейной медицины) с курсом поликлинической терапии

Согласно литературным данным, около 60% населения во всем мире инфицированы *Helicobacter Pylori* (HP). В развивающихся странах уже в детском возрасте микроорганизм выявляется с высокой частотой, а к середине жизни инфицированность этим возбудителем достигает 90–95% [7].

Источником инфекции HP является больной человек или бактерионоситель, доказана роль домашних животных. Возбудитель передается орально-оральным или фекально-оральным путем, возможен и ятрогенный путь передачи в условиях несоблюдения асептики при проведении эндоскопических процедур, зондирования ЖКТ. *Helicobacter Pylori* обнаруживаются в слюне, зубном налете, испражнениях [7].

В настоящее время господствующей признаётся инфекционная теория развития язвенной болезни, согласно которой развитие язвенного процесса индуцируется микроорганизмом HP, персистирующим в слизистой желудочно-кишечного тракта. Повреждая слизистую оболочку желудка, он является этиологическим фактором развития активного гастрита, язвенной болезни. Доказана причинная связь хронической персистенции микроорганизма с развитием MALT-лимфомы и аденокарциномы желудка. Установлено, что эрадикация бактерии приводит к гистологической ремиссии опухоли [3, 6, 7].

Патогенез язвенной болезни (ЯБ) и хронического гастрита (ХГ), которые ассоциированы с *Helicobacter Pylori*, связывают с контаминацией слизистой оболочки гастродуоденальной зоны цитотоксическими штаммами этих бактерий, имеющими *CagA*+– и *VacA*+– фенотип. Доказано, что при ЯБДП кишки и лимфоцитарном ХГ чаще встречаются штаммы HP, обладающие *CagA*+– фенотипом [6, 8].

Антихеликобактерная терапия хорошо изучена в соответствии со стандартами доказательной медицины. Большое количество контролируемых клинических ис-

пытаний даёт основание уверенно пользоваться теми или иными схемами эрадикации. Получаемые результаты успешны, но они не предотвращают рецидивов заболеваний в дальнейшем, поэтому в настоящее время предпринимаются попытки выяснить их причину.

Helicobacter Pylori – неспорообразующая грамотрицательная бактерия, имеющая спиралевидную форму. Длина бактерии составляет 2–6 мкм, ширина 0,5–0,6 мкм. Наиболее благоприятными условиями существования хеликобактера являются температура 37–42°C и pH среды 4,0–6,0, но и при более низких значениях pH (2, 5) бактерии сохраняют свою жизнеспособность [7].

Бактериальные клетки HP существуют в двух вариантах – в виде спиралевидных (бациллярных) форм и в виде кокковых форм. Кокковые формы могут образовываться как в результате естественных процессов дегенерации бактериальных клеток (тип 1), так и под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды или антибактериальной терапии (тип 2) [5, 7]. Последние, по сравнению со спиралевидными, в большей степени устойчивы к изменениям среды и антибиотикам; при этом они не утрачивают вирулентность, однако теряют способность к репродукции [7, 9, 11]. Кокковые формы 2 типа обуславливают возможность рецидива заболеваний при переходе в активное состояние [5].

Коллективом исследователей ЦНИИ Гастроэнтерологии в 1995 году была проведена работа по изучению состояния СО желудка, обсемененности HP, степени выраженности хронического гастрита у рабочих цеха по производству ампициллина, где концентрация этого вещества в воздухе превышала предельно допустимые нормы в 20 раз [1].

Предполагалось, что длительный контакт с ампициллином – одним из немногих антибиотиков, действующих на HP как *in vitro*, так и *in vivo*, даст определенный saniрующий эффект. Однако обсемененность СО ГДЗ

НР оказалась не меньше, а даже больше, чем у лиц того же возраста, не задействованных в производстве ампициллина. Частота заболеваемости ХГ у лиц, длительно работающих на производстве ампициллина, была значительно выше, чем в репрезентативной группе. Хронический гастрит у первых часто был активным, особенностью его являлись выраженная зозинофильная инфильтрация и большое количество плазмацитов в СОЖ.

Очевидно, с малыми дозами ампициллина (недостаточными для уничтожения микроорганизмов) связано появление более устойчивых кокковых форм НР. Исходя из высокой жизнеспособности последних и их резистентности к антибиотикам, обсеменённость СОЖТ кокковыми формами НР является в прогностическом плане более неблагоприятным, чем только спиралевидными.

В настоящее время «золотым стандартом» выявления НР является морфологический метод. Его суть сводится к микроскопическому выявлению бактерий, имеющих оригинальную спиралевидную форму («крыло чайки»), в биоптатах, полученных при проведении эндоскопического исследования желудка и ДПК [2, 4]. При морфологическом методе исследования случаи, при которых кокковые формы НР присутствуют, а спиралевидные формы отсутствуют, оцениваются как НР-отрицательные. По литературным данным, этот метод выявления НР дает 4% ложноотрицательных результатов [4], что необходимо учитывать при анализе числа рецидивов после «полной» эрадикации микроорганизма.

Результаты широко применяемых в клинике тестов, основанных на определении уреазной активности, целиком зависят от наличия активных бактериальных форм и не определяют покоящиеся формы, поэтому не могут использоваться в прогнозировании возникновения рецидивов заболевания [5].

Применение в диагностике методов иммуноцитохимического и полимеразной цепной реакции позволяет обнаружить и кокковые формы и *Helicobacter Pylori*.

Имуноцитохимический метод основан на высокоспецифическом связывании антител с антигенами клеточной стенки бактерии. образовавшиеся комплексы в дальнейшем можно визуализировать путём химической реакции – характерную окраску будут иметь только те бактериальные клетки, в том числе и кокки, которые содержат антигены, специфичные для НР [4, 10].

Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет выявить бактерии ДНК НР, независимо от того, являются ли клетки активными или покоящимися [5, 7].

В исследовании, проведённом Логиновым А. С. и соавторами, было показано, что после проведения стандартной антихеликобактерной терапии при использовании уреазного теста и ПЦР, положительные результаты ПЦР были зарегистрированы у 52,6% пациентов. Из них у 30% больных наблюдалась положительная уреазная активность, а у остальных – отрицательная или близкая к фоновой. Полная эрадикация *Helicobacter Pylori* у 20% больных не была достигнута, вероятно, из-за того, что у части пациентов бактерии находились в неактивном, покоящемся состоянии [5].

Таким образом, метод ПЦР может быть использован для оценки полноты эрадикации НР после проведения антибактериальной терапии и прогнозирования рецидивов ЯБ и ХГ при переходе кокковых форм в активное состояние. Данный метод представляется более информативным, чем общепринятые уреазные тесты, поскольку их отрицательный результат не гарантирует действительного отсутствия НР. Широкому распространению ПЦР и иммуноцитохимического метода в клинике препятствуют относительная дороговизна и технологическая сложность.

Выводы

1. *Helicobacter Pylori* может существовать в слизистой оболочке ЖКТ в виде двух форм – вегетативной спиралевидной и покоящейся кокковой, которая образуется под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды, в том числе и антибактериальных препаратов, а также вследствие старения клетки микроорганизма.
2. Кокковые формы переносят более широкий диапазон колебаний условий внешней среды по сравнению со спиралевидными формами и проявляют большую устойчивость к воздействию антибиотиков.
3. Покоящиеся кокковые формы НР способны к переходу в активное состояние с развитием рецидивов заболеваний ЖКТ.
4. Особенности морфологии и метаболизма кокковых форм *Helicobacter Pylori* не позволяют их обнаруживать общепринятыми методами. Для их обнаружения рекомендуется использование иммуноцитохимического метода, а также ПЦР.

Литература

1. Аруин Л. И., Ильченко А. А., Городинская В. С., и др. Влияние длительного воздействия антибиотиков на слизистую оболочку желудка и *Helicobacter Pylori*. //Клин. Мед. – 1995. – №5. –С. 78.
2. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - Триада-Х, Москва, 1998. –483 с.
3. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология XXI века. // Рос. мед. журн. – 2000. – №17. – С. 697–703.
4. Кравцов В. Ю., Никифоров А. М., Михайлова И. А., и др. Иммуноцитохимическое исследование кокковых

форм *Helicobacter Pylori* в биоптатах слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом. // Клинико-лабораторная диагностика. – 2006. – №3. – С. 52–54.

5. Логинов А. С., Решетняк В. И., Мукамолова Г. В. и др. О возможности пребывания *Helicobacter Pylori* в покое в состоянии в слизистой оболочке желудка у больных язвенной болезнью после лечения. // Тер. арх. – 1999. – №2. – С. 13–16.

6. Маев И. В., Гаджиева М. Г., Кучерявый Ю. А. Современные представления об эрозивном и лимфоцитарном гастрите. // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2005. – №5. – С. 4–9.

7. Маев И. В., Вьючнова Е. С., Лебедева Е. Г. и др. *Helicobacter Pylori*: эпидемиология, диагностика, основы эрадикационной терапии. Учебно-методическое пособие. / Под ред. проф. И. В. Маева. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. – 60 с.

8. Мироджов Г. К., Ишанкулова Д. М., Дустов А. Д. Частота и резистентность цитотоксинассоциированных штаммов *Helicobacter Pylori* к антибактериальным препаратам при хроническом гастрите и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. // Клинико-мед. – №5. – 2006. – С. 51–54.

9. Barer M. R., Gribbon L. T., Harwood C. R., Nwogu C. E. // Rev. Med. Microbiol. – 1993. – Vol. 4. P. 183–191.

10. Jakic-Razumovic J., Tentor D., Kusec V. et al. // Croat. Med. J. – 2000. – Vol. 41, N 2. – P. 159–162.

11. Kaprelyants A. S., Gottschal J. C., Kell D. B. // FEMS Med. Microbiol. Rev. – 1993. – Vol. 104. P. 271–286.

УДК 616.33–002.44

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ *H. PYLORI*-ИНФЕКЦИИ

Н. Н. Дехнич, Ю. А. Хохлова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра факультетской терапии

*Проблема хеликобактериоза на сегодняшний день актуальна в мире. Как вылечить *H. pylori*-инфекцию? От чего зависит эффективность эрадикации? Ответы на эти вопросы определяют изменения в терапии *H. pylori*-инфекции.*

Введение

H. pylori – является одним из наиболее распространенных возбудителей инфекций у человека. Примерно 50% населения во всем мире инфицированы этим микроорганизмом [9]. Наиболее часто инфицирование *H. pylori* встречается в развивающихся странах (80–90%), реже в развитых странах (30–40% в США) [10], что связано с социально-экономическими факторами. Частота реинфекции после успешной антигеликобактерной терапии колеблется от 2% до 13% [11].

Впервые значение *H. pylori* в патологии человека было определено австралийскими патологами J. Warren и B. Marshall [21].

На сегодняшний день доказано, что *H. pylori* является причиной развития активного хронического антрального гастрита (тип В), атрофического гастрита, язвенной болезни (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки и, кроме того, основным фактором риска развития MALT (*Mucosa associated lymphoid tissue*)-лимфомы и рака

желудка [13]. Развитие *H. pylori*-ассоциированных заболеваний представлено на рисунке 1.



Рис. 1. Роль *H. pylori* в развитии *H. pylori*-ассоциированных заболеваний [20]

Рекомендации по лечению инфекции *H. pylori*

Первый документ, регламентирующий терапию инфекции *H. pylori*, был принят в феврале 1994 г. конференцией Национального института здоровья США [5]. В последующем, в ряде европейских стран были разработаны аналогичные документы, но необходимость единого подхода к диагностике и терапии *H. pylori* привела к созыву в Маастрихте в 1996 г. специальной конференции. Последний пересмотр рекомендаций по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* состоялся в 2005 году.

Согласно рекомендациям Маастрихтского консенсуса III 2005 года, показаниями к проведению эрадикации *H. pylori* являются состояния, при подтверждении наличия *H. pylori* [16]:

- Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадию обострения или ремиссии, включая осложненную ЯБ.
- МALTома.
- Атрофический гастрит.
- Состояние после резекции желудка по поводу рака.
- Пациенты первой степени родства больных раком желудка.
- Желание пациента после подробной консультации с врачом.

Кроме того, проведение эрадикации *H. pylori* считается целесообразной:

- У пациентов, инфицированных *H. pylori* с неязвенной диспепсией.
- При длительной терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП) у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью при подтверждении наличия *H. pylori* с целью регрессии *H. pylori*-индуцированного атрофического гастрита.
- При длительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами при подтверждении наличия *H. pylori* с целью профилактики ulcerации и/или кровотечения.
- У пациентов с идиопатической тромбоцитопенией и необъяснимой железодефицитной анемией при подтверждении наличия *H. pylori*.

Проведение эрадикации *H. pylori* у указанных категорий пациентов является необходимым мероприятием, которое дает не только прогнозируемый клинический и профилактический результат, а также обосновано экономически. Экономический эффект связан также с прекращением длительного приема антисекреторных препаратов у больных с неосложненной ЯБ, так как предусмотрены только рекомендованные курсы антигеликобактерной терапии без последующего поддерживающего приема антисекреторных средств [1, 17].

Согласно рекомендациям Маастрихтского консенсуса III 2005 года, эрадикационная терапия *H. pylori*-ассоциированных заболеваний должна базироваться на данных резистентности *H. pylori* к кларитромицину и метронидазолу в данном регионе. При этом в качестве терапии первой линии рекомендованы схемы:

- ИПП в стандартной дозе 2 раза в день
- Кларитромицин 500 мг 2 раза в день
- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день / метронидазол 500 мг 2 раза в день.

Антигеликобактерная терапия с использованием кларитромицина является терапией выбора, если резистентность *H. pylori* к кларитромицину в регионе менее чем 15–20%.

Применение метронидазола представляется оправданным, если уровень резистентности *H. pylori* к метронидазолу, в данном регионе, менее 40%.

Продолжительность антигеликобактерной терапии должна составлять как минимум 7 дней. При использовании схем первой линии в течение 7 дней показатель эрадикации *H. pylori* составляет 88–95%, а частота ежегодных рецидивов дуоденальных язв снижается в среднем до 3,5%, желудочных – до 5,7% [2].

Четырнадцатидневный режим лечения имеет незначительное превосходство в эффективности эрадикации *H. pylori*, чем 7-дневный, однако повышает число нежелательных лекарственных реакций (НЛР) и стоимость терапии [16].

В случае отсутствия успеха от лечения препаратами первой линии, а также в качестве альтернативы первой линии терапии, может быть использована терапия второй линии, в состав которой входят:

- ИПП в стандартной дозе 2 раза в день
- Висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в день

- Метронидазола 500 мг 3 раза в день
- Тетрациклина 500 мг 4 раза в день

Продолжительность терапии второй линии также составляет как минимум 7 дней [16]. При использовании квадротерапии часто отмечаются НЛР, что снижает переносимость схемы и снижает комплаентность. Кроме того, отсутствие стандартов микробиологической оценки резистентности *H. pylori* к висмуту субсалицилату/субцитрату затрудняет адекватную оценку динамики резистентности *H. pylori* к данному препарату.

Широкое использование антигеликобактерной терапии в большинстве развитых стран привело к очевидному снижению распространенности, заболеваемости и смертности от ЯБ. Математическое моделирование позволило предположить, что геликобактер-ассоциированная ЯБ может практически полностью исчезнуть в США примерно через 100 лет [19]. В странах Европейского Сообщества также происходит уменьшение заболеваемости ЯБ, ассоциированной с *H. pylori* [18].

Антибиотикорезистентность *H. pylori*

Однако вызывает тревогу рост резистентности *H. pylori* к препаратам эрадикационной терапии, что не только снижает эффективность лечения, но и ведет к повышению частоты осложнений, повышению стоимости лечения. По данным мониторинга антимикробной резистентности, в США за период 1998–2002 гг. отмечается рост резистентности *H. pylori* и составляет к амоксициллину – 2%, к кларитромицину – 15%, к метронидазолу – 34% [22]. В отдельных регионах России, по единичным данным, уровень резистентности *H. pylori* к метронидазолу в среднем составляет 40–42%, а в отдельных регионах, где преимущественно используются схемы с метронидазолом, – 80% [3].

Кроме того, в эффективности эрадикационной терапии имеет значение и предшествующий прием антимикробных препаратов. Так, по данным исследования В. J. MacMahon, T. W. Hennessy (2003), предшествующий прием макролидных антибиотиков привел к развитию резистентности *H. pylori* к кларитромицину в 30% случаев, а предшествующий прием метронидазола – к появлению в 66% случаев резистентных штаммов *H. pylori* к данному препарату [15].

Картина антибиотикорезистентности *H. pylori* значительно различается в разных странах и регионах, что зависит от многих факторов, основным из которых являются локальные фармакоэпидемиологические особенности [14].

Устойчивость *H. pylori* к антибиотикам ведет к резкому снижению эффективности эрадикационных схем. Так, если при лечении ЯБ, вызванной чувствительными к кларитромицину штаммами *H. pylori*, эрадикацию наблюдали у 80–90% пациентов и более, то при лечении инфекций, вызванных устойчивыми штаммами, частота эрадикации снижалась до 20–30% [12].

Частота распространения среди населения устойчивых к макролидам штаммов *H. pylori* варьирует в развивающихся странах от 20 до 40%, в странах Европы от 0 до 17% [12]. В качестве альтернативных антигелико-

бактерных схем, при высоком уровне резистентности *H. pylori* к кларитромицину, возможно использование комбинаций: ИПП + левофлоксацин/рифабутин + амоксициллин. Назначение данных схем сопровождается частым возникновением НЛР. Кроме того, при использовании рифабутина прогнозируется увеличение числа резистентных штаммов микобактерий туберкулеза [6, 7].

В России многоцентровые исследования антибиотикорезистентности *H. pylori* не проводились, что связано с трудностями выделения возбудителя и их транспортировки (микроаэрофильные условия, температура +4°C, срок транспортировки – не более 48 часов с последующим посевом на питательные среды).

Динамическое наблюдение за уровнями антибиотикорезистентности *H. pylori* позволяют не только определять средние показатели эрадикации *H. pylori*, но и создавать основу для создания и изменения рекомендаций по лечению заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, а также дают возможность предпринять адекватные меры для предотвращения роста уровней антибиотикорезистентности.

Динамика резистентности *H. pylori* была изучена в Москве с 1996 г. по 2001 г. В данном исследовании было изучено 270 штаммов *H. pylori*, выделенных у взрослых пациентов с впервые диагностированным гастритом, ЯБ желудка и 12-перстной кишки. Определение антибиотикорезистентности *H. pylori* производилось методом серийных разведений [4].

Были получены следующие результаты. В 1996 г. в Москве резистентных штаммов *H. pylori* к кларитромицину не было выявлено. Относительный прирост штаммов, резистентных к кларитромицину, за первый год наблюдения составил 8%, за второй 6,4%, за третий – 2,7%. В 2000 г. уровень резистентности *H. pylori* к кларитромицину несколько снизился. Если в 1999 г. он составлял 17,1%, то в 2000 г. – 16,6%. В 2001 г. наметилась тенденция к снижению уровня резистентности *H. pylori* к кларитромицину, который составил 13,8% [4]. Однако небольшое количество протестированных штаммов *H. pylori* и ограниченная география исследования не позволяют сделать однозначные выводы о динамике резистентности *H. pylori* в России.

Кроме того, в Москве на протяжении 1996–1998 гг. отмечалось увеличение числа штаммов *H. pylori*, резистентных к метронидазолу: относительный прирост за период с 1996 по 1997 гг. наблюдения составил 5,9%, с 1997 по 1998 гг. – 14,6%. В 2001 г. число штаммов *H. pylori*, резистентных к метронидазолу составило 55,5% [4].

По данным многоцентрового исследования, проведенного в Восточной Европе, при оценке первичной, вторичной и комбинированной резистентности 2340 штаммов *H. pylori* к антимикробным препаратам, используемым в терапии ЯБ, уровень первичной резистентности к метронидазолу с 1998 г. составил 37,9%, совместно к метронидазолу и тетрациклину – 6,1% [8]. К преимуществам тетрациклина относится низкий уровень резистентности *H. pylori* к данному препарату,

который составил 1,9% [8]. При этом, назначая эрадикационные схемы, содержащие тетрациклин, необходимо помнить о достаточно сложном дозировании (по 500 мг 4 раза в день) и высокой частоте развития НЛР.

Таким образом, остается актуальным поиск новых стратегий воздействия на *H. pylori* с целью дальнейшего лечения и профилактики *H. pylori*-инфекции.

С целью создания и изменения рекомендаций по лечению заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, основанных на современных данных резистентности *H. pylori* к антимикробным препаратам, возникает необходимость проведения многоцентровых исследований антибиотикорезистентности *H. pylori* в различных регионах России.

Литература

1. Ивашкин В. Т., Исаков В. А. Основные положения II Маастрихтского соглашения: какие рекомендации по лечению заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, нужны в России? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 16, № 2. – С. 167–180.
2. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология XXI века // РМЖ. – 2000. – № 17. – С. 697–703.
3. Кудрявцева Л. В., Исаков В. А., Иванников И. О. и др. Резистентность *H. pylori* к метронидазолу, кларитромицину и амоксициллину в Москве, Санкт-Петербурге и Абакане в 2001 году // Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 61–63.
4. Кудрявцева Л. В. Состояние антибиотикорезистентности *H. pylori* в России // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – № 3. – С. 4–5.
5. Лапина Т. Л. Рекомендации по лечению инфекции *H. pylori* // РМЖ. – 1998. – № 6. – С. 419–425.
6. Auroux J., Lamarque D., Tankovic J. et al. Comparison of quantifying *H. pylori* gastric infection by culture, histology and C13 urea breath test (see comments) // Gastroenterol. Clin. Biol. – 1998. – Vol. 22, N 4. – P. 407–412.
7. Bardhan K. D., Dekkers C. P., Lam S. K. et al. GR122311X (ranitidine bismuth citrate), a new drug for the treatment of duodenal ulcer // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1995. – Vol. 9, N 5. – P. 497–506.
8. Boyanova L., Mentis A., Gubina M. et al. The status of antimicrobial resistance of *H. pylori* in Eastern Europe // Clin. Microbiol. Infect. – 2002. – Vol. 8, N 7. – P. 388–396.
9. Burton A., Bonn D. H. *pylori* very old // The Lancet Infect. Dis. – 2003. – Vol. 3. – P. 6–9.
10. Candelli M., Nista E. S., Carloni E. Treatment of *H. pylori* infection: a review // Curr. Med. Chem. – 2005. – Vol. 12, N 4. – P. 375–384.
11. Hildebrand P., Bardhan P. et al. Recrudescence and reinfection with *H. pylori* after eradication therapy in Bangladeshi adults // Gastroenterol. – 2001. – Vol. 121, N 4. – P. 792–798.
12. Koivisto T. T., Rautelin H. J., Voutilainen M. E. First-line eradication therapy for *H. pylori* in primary health care based on antibiotic resistance: results of three eradication regimens // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 21, N 6. – P. 773–782.
13. Kuipers E. J. *H. pylori*, MALT lymphoma and gastric cancer // J. Chemther. – 1999. – Vol. 11, N 2. – P. 25–28.
14. Louw J. A., Marks I. N. The management of peptic ulcer disease // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 19, N 2. – P. 533–539.
15. MacMahon B. J., Hennessy T. N., Bensler J. M. et al. The Relationship among Previous Antimicrobial Use, Antimicrobial Resistance, and Treatment Outcomes for *H. pylori* Infections // Ann. Intern. Med. – 2003. – Vol. 139, N 6. – P. 463–469.
16. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C. Guidelines for management of *H. pylori* infection // Europ. gastroenterol. rev. – 2005. – P. 59–62.
17. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C. et al. Current concepts in the management of *H. pylori* infection - the Maastricht 2–2000 Consensus Report // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16, N 2. – P. 167–180.
18. Michetti M., Kelly C.P., Kraehenbuhl J.P., Bouzourene H., Michetti P. Gastric mucosal 47-integrinpositive CD4 T lymphocytes and immune protection against *Helicobacter* infection in mice // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 119. – P. 109–118.
19. Rupnow M. F., Shachter R. D., Owens D. K. et al. A dynamic transmission model for predicting trends in *H. pylori* and associated diseases in the United States // Emerg. Infect. Dis. – 2000. – Vol. 6, N 3. – P. 228–237.
20. Versolovic J., Lewandowski K. *H. pylori* Update // Clin. Microbiol. News. – 2000. – Vol. 20, N 13. – P. 107–113.
21. Warren J. R., Marshal B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis // Lancet. – 1983. – V. 1. – P. 1273–75.
22. William M., Jeremy S., Pruckler J., Sond Q. et al. Antimicrobial resistance incidence and risk factors among *H. pylori*-infected persons, United States // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 10, N 6. – P. 1088–1099.

УДК 616.36-002-099-036.22-08

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ У ЖИТЕЛЕЙ Г. СМОЛЕНСКА

Н. А. Конышко, А. А. Пунин, И. В. Перегудов
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра факультетской терапии

Актуальность исследования связана с массовым поступлением пациентов с диагнозом «острый токсический гепатит», развившийся после употребления алкоголя. Их количество составило 34,21% (65 человек) от общего числа больных с токсическими гепатитами (190 человек), лечившихся в отделении гастроэнтерологии городской клинической больницы №1 (ГКБ №1) г. Смоленска в 2007 году.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-лабораторных особенностей течения токсического алкогольного гепатита в условиях современного лечения.

Материалы и методы

Обследовано 43 пациента с острым токсическим поражением печени. Использовались методы текущего, непосредственного и аналитического наблюдения и выкопировки. Анализу были подвергнуты жалобы, данные анамнеза, результаты физикального, лабораторного и инструментальных исследований [6]. Степень выраженности цитолиза анализировали по активности сывороточных ферментов аланиновая аминотрансфераза (АЛТ), аспарагиновая аминотрансфераза (АСТ), уровню билирубина; синдром холестаза – по уровню фракций билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ); гепатодепрессивного синдрома – на основании уровня факторов коагуляции, белка, периферической крови. Больным была выполнена ФГДС и ультразвуковое исследование внутренних органов. Все пациенты консультированы токсикологом.

Результаты

Средний возраст больных с токсическим поражением печени составил $41,3 \pm 6,2$ года, из них 27 мужчин (63%) в возрасте от 27 до 64 лет и 16 женщин (37%) от 26 до 48 лет. Основные признаки заболевания имели временную связь с фактом употребления спиртных напитков (водка или спиртосодержащие коктейли). Алкоголь был приобретен у нелегальных торговцев (32 человека 67%) или в торговой сети (11 пациентов или 34% случаев).

Период от момента приёма алкоголя до первых клинических проявлений болезни колебался от 1 до 10 суток и зависел от принятой дозы и источника приоб-

ретения спиртосодержащего продукта. Частота встречаемости клинических признаков болезни представлена в таблице 1.

Таблица 1
Частота развития клинических симптомов и синдромов у больных острым токсическим гепатитом

Клинический симптом	Частота (%)
Кожный зуд	100
Иктеричность склер	100
Боль в правом подреберье	97
Желтушность кожных покровов	93
Астения в продrome	88
Гепатомегалия	88
Спленомегалия	49
Портальная гипертензия	49
Лихорадка	44
Диспепсия	35

При лабораторном исследовании крови у 12 больных (28%) была выявлена анемия средней степени тяжести, в 31 случае уровень эритроцитов, гемоглобина и цветовой показатель были в пределах физиологических колебаний. Число лейкоцитов и лейкоцитарная формула периферической крови в начале заболевания в большинстве случаев не имели изменений. Через 7-10 дней от начала заболевания (т.е. в период стационарного лечения) возрастал лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Тромбоциты периферической крови были умеренно сниженными, практически у всех больных отмечался высокий уровень СОЭ. Динамика данных показателей представлена на рисунке 2. Уровень общего билирубина при поступлении в стационар превышал в среднем в 10,4 раза верхнюю границу нормы, при этом его неконъюгированная фракция составляла до 69%. Уровень общего и неконъюгированного билирубина увеличивался в период пребывания больных в стационаре до 10-14 суток от дебюта болезни, в среднем на $31 \pm 4\%$ для общего и $49 \pm 6\%$ для прямой фракции. На момент выписки больных из стационара наблюдалось снижение уровня билирубина, однако его уровень значительно превышал

норму (общий билирубин – 187 ± 34 , прямой – 104 ± 21). Уровень щелочной фосфатазы также динамично изменялся в период пребывания больных в стационаре. Исходное превышение нормы для этого фермента составило 8,3 раза, через две недели лечения – в 3,4 раза, через три недели щелочная фосфатаза превышала норму в 1,6 раза. Уровень ГГТ при обращении больных за медицинской помощью был увеличен в 53–81 раз от нормы. Максимальный рост уровня данного энзима наблюдался почти у половины больных (45%) до 18 ± 4 дня пребывания в стационаре. У второй половины больных в течение этого времени отмечено снижение уровня фермента в среднем на 54%. Динамика ГГТ коррелировала с изменениями щелочной фосфатазы и холестерина, что не наблюдалось по отношению к изменению фракций билирубина. Динамика АЛТ и АСТ была однонаправленна внутри группы цитолитических ферментов, при этом уровень АЛТ, как правило, превышал значения АСТ почти в два раза. Максимальный уровень роста АЛТ и АСТ наблюдался к 10 суткам после эпизода отравления и затем прогрессивно снижался, достигая нормальных значений через 6–8 недель лечения. При ультразвуковом исследовании печени во всех случаях наблюдалось симметричное увеличение обеих ее долей, при этом размеры печени не коррелировали с длительностью употребления алкоголя и его дозой. Сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта: у 41 пациента (95%) были выявлены клинико-морфологические признаки хронического гастрита, у 31 больного (72%) – различные клинические формы хронического панкреатита, у 16 (37%) – острый или хронический эзофагит, у 22 (51%) – хронический дуоденит, у 2 (5%) – хронический некалькулезный холецистит.

Лечение больных осуществлялось в соответствии со стандартами терапии и включало дезинтоксикационную терапию (5% раствор глюкозы), противовоспалительную (преднизолон от 0,5 до 1 мг/кг/сутки), препараты урсодезоксихолевой кислоты (500–750 мг/сутки), гепатопротекторы (адemetионин 25 мг/кг/сутки), антиоксиданты (витамин Е 5 капсул в сутки), а также симптомную терапию.

Обсуждение

По официальным данным, в России было продано в два раза больше крепкого алкоголя, чем произведено и импортировано. Следовательно, почти половина проданного в стране алкоголя приходится на нелегальную, но привлекательную по цене, продукцию. В образцах суррогатного алкоголя, повергнутого экспертизе в центре гигиены и эпидемиологии, было выявлено токсическое вещество – гуанидин, входящий в группу антисептиков. Гуанидин стали добавлять в спирт с целью перевода последнего в категорию непивающего, или технического, что снижало ставку налогообложения после введения новых акцизов на спиртное [4].

Вероятно, существуют и другие токсические компоненты в приобретенном больными алкоголе. Это дока-

зано фактами массовых тяжелых токсических поражений печени после употребления спиртных напитков в последнее время.

Клинически токсическое поражение печени представлено достаточно широко – от бессимптомного увеличения уровня трансаминаз сыворотки, клинико-лабораторных проявлений холестаза с формированием гепатофиброза до быстрого тотального гепатонекроза, сопровождающегося превышением уровня ферментов в сотни раз. В случае острого поражения печени токсическим агентом клинико-морфологические проявления возникают в среднем через 5–8 дней от момента его воздействия, то есть значительно быстрее, чем при других этиологических формах гепатитов. Согласно данным научной литературы, клинико-морфологические проявления при гепатите хотя и зависят от химического состава, дозы реагента и индивидуальной гепатотолерантности, но мало прогнозируемы. Основные симптомы заболевания сходны с таковыми при других поражениях печени. Ликвидация клинических проявлений после прекращения поступления вещества и начала терапии происходит несколько быстрее в сравнении с другими гепатитами. Болевой симптом исчезает в среднем через две, а желтушный – через три недели. Кожный зуд как изолированный симптом заболевания сохраняется до месяца и более. Отсроченный лейкоцитоз периферической крови можно рассматривать как реакцию на синдромы цитолиза и холестаза, ферментемии высокой степени, а также на применение стероидных противовоспалительных препаратов в качестве базисного средства лечения. Эффективность стероидных средств обусловлена нарушением выработки печеночной ткани, а также торможением фиброза печени. Использование кортикостероидов при токсическом поражении печени показано при отсутствии инфекционных осложнений и риска гастроудоденальных кровотечений (исключение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки). При использовании метилпреднизолона в дозе 32 мг в сутки в течение четырех недель лечения летальность больных сокращается в 2 раза [1,3]. При средней и высокой степени активности процесса без применения стероидных противовоспалительных средств и массивной инфузионной терапии, несмотря на применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты, метаболитов и антиоксидантов, отмечается более медленная положительная клинико-лабораторная динамика.

В качестве патогенетического средства для лечения синдрома холестаза используются препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк, урсосан). Механизм антихолестатического эффекта заключается в выведении токсичных желчных кислот, конкурентном ингибировании токсинов в кишечнике, снижении синтеза холестерина в печени и его всасывания в кишке. Кроме того, молекула лекарственного

вещества, встраиваясь в мембрану гепатоцита, проявляет свой гепатопротективный эффект [1]

В качестве метаболического агента широко используется адеметионин, присутствующий в норме во всех живых организмах и играющий важную роль в межклеточном обмене, стимулируя образование нейромедиаторов. Адеметионин обладает антифиброзной активностью, предотвращает накопление токсических соединений и печёночный холестаз. Дефицит адеметионина, развивающийся при повреждении печени любого генеза, требует своего возмещения в ходе медикаментозной терапии токсического гепатита [1]. В последнее десятилетие для активного выведения токсических веществ из кровеносного русла и тканевых депо, при острых и хронических формах токсического гепатита, широко стали применяться методы экстракорпоральной детоксикации [5]. Активно обсуждается в научной литературе внутривенное использование пентоксифилина, улучшающего микроциркуляцию и благотворно влияющего на течение болезни [7].

Выводы

1. Впервые за последнее десятилетие зарегистрировано массовое токсическое поражение печени, имеющее временную связь с фактом употреблением спиртосодержащий продукции.

2. Клинические признаки токсического поражения печени проявились в сроки от 1 до десяти дней после приема алкоголя. Сроки клинических проявлений имели прямую связь с принятой дозой алкогольной продукции.

3. Отмечается этапность проявления клинико-лабораторных синдромов при токсическом поражении печени. Ранними признаками отравления явились астеновегетативный синдром и желтуха, более отсроченными – кожный зуд и боль в правом подреберье. Лабораторные маркеры поражения печени – билирубин, АСТ, АЛТ, ГГТ, щелочная фосфатаза превысили нормальные значения в десятки и сотни раз. Медленная динамика указанных маркеров свидетельствовала о тяжёлом обширном поражении печени с неблагоприятным прогнозом в плане хронизации процесса.

Литература

1. Болезни печени и желчевыводящих путей Под ред. В.Т. Ивашкина.-М.:«М-Вести»,2000.-432 с.
2. Подымова С. Д. Болезни печени.-3-е изд., перераб. и доп.-М.:Медицина,1998.--544 с.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения Под ред. В.Т. Ивашкина.-М.:«Литерра»,2003.-Т.4.-1045 с.
4. Комсомольская правда. – 2007, № 37–41.
5. Genti Gy. Clinical pains measurement at diseases of organs // Rheum., baln., allerg.-1978.-Vol. 19.-P.49–51

УДК 616.36:577.169

АНАЛИЗ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ НЕВИРУСНОГО ГЕНЕЗА

О. Е. Лапина, В. И. Новиков, И. Д. Лоранская
ГОУ ВПО СГМА

Смоленская областная клиническая больница
Российская медицинская академия последипломного образования

Печень – один из главных органов в регуляции активности инсулина. От состояния функции печени зависят обменные процессы, находящиеся под влиянием инсулина в организме.

В работе представлены данные об особенностях состояния углеводного обмена путем определения уровня инсулина базального и стимулированного у пациентов с патологией печени невирусного генеза и проводится

анализ между частотой выявленных изменений углеводного обмена и степенью тяжести основного патологического процесса в печени.

Распространенность сахарного диабета во многих странах мира велика и не имеет тенденции к снижению. В связи с этим вполне оправдано стремление клиницистов изучить состояние углеводного обмена у больных с различными заболеваниями внутренних органов, так как за последние годы значительно увеличилось число одновременного развития нескольких патологических процессов в органах и системах, являющихся предрасполагающим фактором в возникновении сахарного диабета. Это связано в первую очередь с ухудшением социально- бытовых условий жизни, включающих в себя нерациональное питание, хронический стресс, плохую экологию, высокую аллергизацию населения, вирусные инфекции (Полякова Л. В. и соавт., 1993)

С этих позиций представляет особый интерес изучение состояния углеводного обмена у пациентов с патологией печени, физиологическая роль которой в регуляции уровня глюкозы крови общеизвестна. Комплексных исследований, посвященных данному вопросу, крайне мало и они недостаточно освещены в современной литературе. Не уточнена и нозологическая структура заболеваний печени, приводящих к изменению углеводного обмена. Имеется незначительное количество работ по изучению гормонального статуса у пациентов с патологией печени, а именно определение уровня инсулина, лептина, что представляет интерес как в научном, так и в практическом плане для уточнения диагностических критериев определения скрытого сахарного диабета, профилактики его перехода в клинически выраженные формы.

Целью работы явилось изучение уровня базального и стимулированного (через 2 часа после нагрузки глюкозой) инсулина при различных формах поражения печени.

Материалы и методы исследования. Наблюдалось 37 больных (14 женщин и 23 мужчины) в возрасте от 20 до 60 лет с невирусным поражением печени, имеющих факторы повышенного риска нарушений углеводного

обмена (наследственность, ожирение, употребление алкоголя). Проводились общий и биохимический анализы крови, УЗИ органов брюшной полости, эндоскопические исследования (RRS, ФГДС), скintiграфия печени. Состояние углеводного обмена оценивалось по определению глюкозы натощак глюкозо-оксидазным методом, инсулина натощак и определение инсулина через два часа после принятия внутрь 75 г. глюкозы методом иммуноферментного анализа (ИФА) аппаратом "DRI" (США).

Результаты исследований показали, что у 21 (50,8%) больного из 37 поражение печени соответствовало жировой инфильтрации печени (ЖИП), у 14 (37,8%) – хроническому гепатиту (ХГ), в 2 случаях (5,4%) - циррозам печени.

При изучении уровня инсулина в плазме крови была выявлена гетерогенная картина. У 13 больных (35,2%) уровень базального и стимулированного инсулина не отличался от контрольных значений ($p > 0,05$). Нормальный инсулин натощак – до $12,8 \mu\text{U/ml}$, стимулированный – до $25 \mu\text{U/ml}$.

Поражение печени у этих больных соответствовало: ЖИП – 10 человек, ХГ – 2 человека, ЦП – 1 человек. У семи больных (18,9%) было выявлено нормальное содержание инсулина в плазме крови натощак, при повышенном уровне стимулированного инсулина ($p < 0,05$). Поражение печени при этом соответствовало: ЖИП – 4 человека, ХГ – 3 случая. У 15 больных (44%) уровень базального и стимулированного инсулина существенно превышал контрольные значения ($p < 0,05$).

У этих пациентов поражение печени соответствовало: ЖИП-8; ХГ-6 и 1 случай – ЦП. В 2 случаях (5,4%) инсулин натощак незначительно повышен, а стимулированный в норме. При этом патология печени соответствовала ХГ и ЖИП.

Таким образом, заболевания печени невирусного генеза (ЖИП, ХГ, ЦП) характеризуются гетерогенными изменениями содержания инсулина в плазме крови. Полученные результаты требуют дальнейшего изучения для выявления корреляционной связи между патологией печени и гормонально-метаболическими нарушениями.

Литература

1. У. Лейшнер. Неалкогольный стеатогепатит. – Франкфурт на Майне: Dr. Falk Pharma GmbH, 2004.
2. Панков Ю. А. Роль лептина и его белковых медиаторов в нейрофизиологии // Вестн. Рос. АМН. – 2005. – №2. – С.44–47.
3. Селиванова А.В. Лептин и его влияние на энергетический обмен//Клиническая лабораторная диагностика.–2005. – №7. – С.17–20.
4. Титов В.Н. Инсулин – гуморальный фактор обеспечения энергией биологической функции локомоции // Вестн. Рос. АМН. 2005. №2– С.3–6.
5. tephon O'Rahilly, I. Sadaf Farooqi, Giles S.H. Yeo and Benjamin G. Challis. Ожирение человека – уроки моногенных болезней // Endocrinology.– 2003.–Vol. 144, No. 9: 3757–3764

УДК 616.33–002.44

ТЕМ, КТО СОМНЕВАЕТСЯ В НЕОБХОДИМОСТИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ИЛИ ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ *HELICOBACTER PYLORI* – АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Д. С. Михалик
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

Язвенная болезнь – заболевание, в отношении этиологии и патогенеза которого сказано и написано так много, что, кажется, не должно быть с этим заболеванием никаких проблем. Но они возникают. Возможно, этому в какой-то мере способствует некоторый консерватизм в рядах исследователей, и особенно в рядах практических врачей. Все вышесказанное в полной мере относится к эрадикационной терапии при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Даже в настоящее время, когда В. Marshall и J. Warren получили Нобелевскую премию за открытие *Helicobacter pylori*, когда во всем мире признана главенствующая роль данного микроорганизма в развитии хронического гастрита, язвенной болезни и целого ряда иных патологических состояний, когда заключаются Маастрихтские соглашения об антихеликобактерной терапии, а в стационары поступает все меньше и меньше пациентов с тяжелыми обострениями язвенной болезни (остальные успешно лечатся амбулаторно с применением эрадикационных схем), некоторые доктора все еще продолжают сомневаться в необходимости эрадикационной терапии. Им и посвящается эта статья.

В последние годы становятся понятны механизмы образования гастродуоденальных язв, ассоциированных с *Helicobacter pylori* (HP). Сами микробы вызывают сравнительно скромные повреждения эпителия и не нарушают целостности слизистой оболочки. На ультраструктурном уровне это – уплощение и местами исчезновение микроворсинок в местах контакта с HP, уменьшение количества и объема секреторных гранул с соответствующим уменьшением количества слизи [4].

Однако главное в ульцерогенезе – обусловленные HP изменения сигнальных систем. В ответ на действие сигнальных молекул HP в слизистую оболочку проникают нейтрофильные лейкоциты. Лейкоцитарная реакция – стереотипный ответ на контакт микроба с тканью, и цель этого ответа проста и очевидна – уничтожение микроба и защита от него организма. Для обеспечения такой защиты включается набор стереотипных сигнальных механизмов. Такие сигналы передают цитокины, продуцируемые многими клетками. Наиболее важный из них – интерлейкин-8. Вырабатывает этот цитокин, привлекающий и активизирующий лейкоциты, повер-

хностный эпителий, с которым контактирует микроб [13]. Интерлейкин-8 модулирует хемотаксис, хемотаксис, агрегацию и высвобождение лизосомальных ферментов из нейтрофилов [12]. Для того чтобы добраться до HP, нейтрофил должен пройти через эпителий. Это не безобидный лейкопедез – лейкоцит активизирован, он разрушает межклеточные контакты и становится опасен призвавшему его для защиты эпителию своими ферментами и свободными радикалами кислорода. Создается впечатление, что эпителий в этих условиях совершает суицидные действия, мобилизуя нейтрофилы, которые его же и погубят [7].

В двенадцатиперстной кишке HP вызывает изъязвление более сложным путем. На слизистой оболочке кишки бактерии существовать не могут, но они находят подходящие условия для колонизации на островках желудочной метаплазии, образование которых связано с гиперсекрецией соляной кислоты [3].

Итак, действием бактерий можно объяснить нарушение целостности слизистой оболочки и образование поверхностного дефекта. Однако хорошо известно, что дефекты слизистой оболочки очень быстро заживают, не оставляя не только последствий, но и следов. При поверхностных дефектах происходит их аварийное закрытие за счет миграции эпителия из краев, притом даже без усиления пролиферации. Этот процесс, который получил название «быстрая реституция», занимает всего несколько часов, а если сохранена базальная мембрана, то меньше одного часа. При дефектах более глубоких репаративная регенерация происходит за счет усиления пролиферации. И здесь опять первая задача – как можно быстрее защитить слизистую оболочку от содержимого желудка. Выполнение просвета с помощью грануляционной ткани и ремоделирование рубца происходит позже [1].

Однако морфологический субстрат язвенной болезни – хроническая язва и поэтому для оценки роли HP в патогенезе язвенной болезни значительно важнее понять не то, как была повреждена слизистая оболочка, а почему такой дефект не подвергается репаративной регенерации и язва становится хронической. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о том, что инфекция HP задерживает заживление язв,

является главной причиной рецидивов, осложнений и тем самым участвует не только в ульцерогенезе, но и в формировании морфологического субстрата язвенной болезни – хронической язвы [14].

НР тормозят первую, аварийную реакцию слизистой оболочки на повреждение – миграцию эпителия, необходимую для скорейшего закрытия дефекта. Это было доказано в условиях культуры на линии эпителиоцитов желудка [15]. Закрытие дефектов слизистой оболочки определяет не только образование нового эпителия, но и соотношение между новообразованием клеток, скоростью их миграции и гибелью путем некроза и апоптоза.

В настоящее время появилось уже немало клинических и экспериментальных работ, которые доказывают, что НР стимулирует апоптозы, тем самым усиливая гибель клеток в краях язвы и затрудняет заживление. Интенсивность апоптоза, который вызывает НР, при этом значительно превосходит пролиферативную активность. Ведет все это к тому, что дефект слизистой оболочки, несмотря на усиленное новообразование клеток, не заживает [9].

Картины апоптоза можно видеть и на обычных препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, хотя это и не всегда удается, так как апоптозные тельца очень мелкие, кроме того, они быстро фагоцитируются макрофагами и соседними эпителиоцитами, воспалительная реакция – маркер даже мельчайших некрозов при апоптозе отсутствует. Существует методика выявления апоптозов специфической реакцией с дигоксигенин-11-деоксиридинтрифосфатом. В контроле апоптозы были найдены в 2,9% эпителиальных клеток, расположенных в поверхностных отделах желудочных желез. При хеликобактерном гастрите количество апоптозов возрастало до 16,8% и встречались они уже по всей длине желез. Важно отметить, что наиболее высокий апоптозный индекс был при неатрофическом гастрите. Атрофия и кишечная метаплазия сочетались со значительным понижением индекса. О том, что индуцирует апоптозы НР, а не вызванный им гастрит, свидетельствует отсутствие корреляции с выраженностью воспалительных изменений и главное то, что после уничтожения НР апоптозный индекс резко снижался, в то время как выраженность воспаления в сравнении с исходной биопсией почти не изменялась [11].

Как НР индуцируют апоптозы, пока неясно. Возможно, в этом принимают участие ферменты вирулентности бактерий *CagA* и *VacA*, аммиак, образующийся при расщеплении уреазой НР мочевины, а так же НР могут индуцировать апоптоз при помощи липополисахаридов [10].

В настоящее время установлен еще один важный механизм, с помощью которого НР инициируют апоптоз. На поверхности клеток при НР инфекции активизируются Fas (CD95)-рецепторы, которые носят название «рецепторов смерти», из за того, что после присоединения к ним соответствующих лигандов, наступает гибель клетки. Лиганды обычно активируются на лимфоцитах,

и при их контакте с соответствующими рецепторами клеток возникает апоптоз. Недавно было показано, что НР активизируют как Fas (CD95)-рецепторную, так и лигандную (FasL) системы самих эпителиальных клеток. Эпителиальные клетки с активированными НР лигандами убивают соседние эпителиоциты, в которых НР активировали соответствующий рецептор [5].

В обеспечении репаративной регенерации большую роль играют молекулярные механизмы регуляции, в первую очередь факторы роста (ФР). Их действие сказывается после их соединения со специфическими трансмембранными рецепторами клетки-мишени (универсальный механизм – лиганд - рецептор). Особенно важен для репаративной регенерации слизистой оболочки эпидермальный фактор роста (ЭФР). Он ускоряет и миграцию, и пролиферацию эпителия. При изъязвлении резко усиливаются секреция ЭФР и экспрессия ЭФР-рецепторов эпителия. Инфекция НР приводит к снижению содержания ЭФР и к блокаде рецепторов. Результатом этого будет задержка репарации образовавшихся дефектов. Особенности действия НР на ЭФР и его рецепторы свидетельствуют о значении ЭФР в патогенезе НР-ассоциированной язвенной болезни [2].

Давно известно, что простагландины ускоряют заживление язв, стимулируя ангиогенез, пролиферацию эпителия, продукцию ФР. Их дефицит замедляет заживление и ухудшает его качество. Возникающая при этом увеличенная воспалительная инфильтрация места рубца расценивается как показатель будущих рецидивов. При НР- ассоциированных заболеваниях отмечено значительное снижение PGE2 в слизистой оболочке.

Известно, что для заживления любого повреждения, в том числе и язв, необходимо адекватное кровоснабжение, нарушение его всегда затрудняет репарацию. В настоящее время доказано, что НР вызывают нарушения микроциркуляции и трофики тканей [6]. НР принимают участие в нарушении процессов организации дефектов и тем самым в превращении язвы в хроническую. Осуществляют они это, участвуя в усилении секреции соляной кислоты, которая затрудняет очищение дна язв и тем самым их эпителизацию. Причиной гиперпродукции соляной кислоты в желудке при инфицировании НР является прямое влияние НР на секреторный процесс путем избыточного ощелачивания антрального отдела желудка продуктами гидролиза мочевины уреазой, вырабатываемой данными бактериями. Следствием избыточного ощелачивания является гипергастринемия, приводящая в свою очередь к гиперпродукции соляной кислоты. Нарушения в регуляции кислотообразования при хеликобактерном гастрите так же обусловлены самим процессом специфического воспаления и его медиаторами (цитокинами и эпидермальными факторами роста), синтезируемыми в слизистой оболочке антрального отдела желудка в ответ на инфицирование НР, особенно выраженное у цитотоксичных штаммов. Данные штам-

мы могут не только вызывать выраженное воспаление в желудке, но и способствовать развитию деструктивных процессов – язвообразованию, в том числе в двенадцатиперстной кишке. Этому способствуют агрессивные факторы дуоденальной среды, снижение защитных свойств слизистого барьера, нарушение микроциркуляции (в том числе и при участии НР) и на-

следственная предрасположенность. Так образуется язвенный дефект, острая язва хронизируется и развиваются различные осложнения [8].

Все вышесказанное создает единственно правильное направление в терапии НР-ассоциированных заболеваний, направленное на обязательность эрадикации НР.

Литература

1. Аруин Л. И. *Helicobacter pylori* и хронизация гастродуоденальных язв // Клиническая медицина. – 2000. – № 3. – С. 60–64.
2. Ливзан М. А., Кононов А. В., Мозговой С. И. Экс-хеликобактерный гастрит: неологизм или реальность // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 5. – С. 53–55.
3. Микрофлора гастродуоденальной зоны и морфологическая характеристика фаз рецидива язвенной болезни / Базлов С. Н., Чернин В. В., Червинец В. М., Егорова Е. Н. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 4. – С. 32–35.
4. Наумова Л. А., Пальцев А. И., Беляева Я. Ю. Особенности клинико-морфологических проявлений атрофического процесса в слизистой оболочке желудка при отсутствии и наличии инфицированности *Helicobacter pylori* // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2005. – № 2. – С. 22–29.
5. Нургалиева Б. К. Частота и патогенетическое значение *сagA*-позитивных штаммов *Helicobacter pylori* при хроническом гастрите и язвенной болезни в различных возрастных группах // Рос. журн. Гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – Т. 15, № 4. – С. 24–29.
6. Особенности нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке гастродуоденального отдела при обсеменении *Helicobacter pylori* / Конышко Н. А., Смирнов В. Я., Лукьянова А. В., Ряжечкин Д. А. // Современные аспекты патогенеза, перспективы диагностики и лечения в гастроэнтерологии: Материалы 30-й конференции Межрегиональной Ассоциации гастроэнтерологов. – Смоленск – М., 2002. – С. 235–238.
7. Пиманов С. И., Макаренко Е. В. Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // Клиническая медицина. – 2005. – № 1. – С. 54–59.
8. Руссиянов В. В. Влияние эрадикационной терапии у больных язвенной болезнью на кислотообразующую функцию желудка // Современные проблемы медицинского обеспечения обороны и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций / Под ред. А. Н. Наконечного. – Смоленск: СГМА, 2007. – С. 155–158.
9. Шептулин А. А., Марданова О. А. Обсуждение проблемы инфекции *Helicobacter pylori* в ходе Европейской гастроэнтерологической недели // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – Т. 14, № 2. – С. 88–92.
10. Comparison of the efficacy of 1-day high-dose quadruple therapy versus 7-day triple therapy for treatment of *Helicobacter pylori* infection / Zheng Q., Pan Y., Zhang L., Xiao S.D. // Chin. J. Dig. Dis. – 2005. – № 4. – P. 202–205.
11. Has *Helicobacter pylori* eradication therapy any effect on severity of rosacea symptoms? / Gedik G. K., Karaduman A., Sivri B., Caner B. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2005. – № 3. – P. 398–9.
12. Lassen A. T., Hallas J., Schaffalitzky de Muckadell O. B. *Helicobacter pylori* test and eradicate versus prompt endoscopy for management of dyspeptic patients: 6.7 year follow up of a randomised trial // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – № 2. – P. 70–1.
13. Loffeld R. J. F., van der Hulst R. W. M. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: association and clinical implications // Scand. J. Gastroenterology. – 2002. – V. 37. – P. 15–18.
14. Most *Helicobacter pylori* strains of Kolkata in India are resistant to metronidazole but susceptible to other drugs commonly used for eradication and ulcer therapy / Datta S., Chattopadhyay S., Patra R. et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – № 1. – P. 51–7.
15. Suerbaum S., Michetti P. *Helicobacter pylori* Infection // New Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347, № 15. – P. 1175–1186.

УДК 616.36–004.34–008.7 + 615.015

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА В ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Т. Г. Морозова

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

В большинстве стран цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35-60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения [2, 9].

Одно из ведущих мест среди причин госпитализации и утраты трудоспособности у больных с заболеваниями органов пищеварения в возрасте от 20 до 60 лет отводится циррозу печени, который является наиболее частой причиной летальных исходов при неопухолевых заболеваниях данной локализации [4,7]. Летальность больных циррозом печени составляет 15–25% [4].

Хроническая интоксикация алкоголем, по мнению многих авторов, признается наиболее частой причиной развития цирроза печени (по разным данным, от 40–50% до 70–80%) [3]. Велик социально-экономический ущерб, наносимый циррозом печени, так как это заболевание приводит к стойкой утрате трудоспособности, ранней инвалидности и смертности. Социальная значимость алкогольного цирроза печени обусловила его интенсивное изучение и поиск эффективной комбинированной терапии этого заболевания.

Литературные данные свидетельствуют об эффективности эфферентных методов лечения при заболеваниях печени [1,5,6], в частности плазмафереза, который является самой распространённой операцией экстракорпоральной гемокоррекции, используемой в клинике внутренних болезней [3]. Один из вариантов плазмафереза – дискретный (центрифужный) плазмаферез.

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

Материалы и методы. Обследовано 100 мужчин, страдающих циррозом печени алкогольной этиологии. Возраст пациентов составил от 18 до 60 лет. Все больные перед проведением исследований и лечения проходили отбор, повышающий точность и достоверность работы.

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

Пациенты были разделены на две группы: основная –

получавшие стандартную терапию и сеансы дискретного плазмафереза (30 человек); контрольная – получавшие только стандартную терапию (70 человек).

Лечение пациентов обеих групп проводилось согласно стандартам ведения больных циррозом печени [2,5]. В контрольной группе плазмаферез не использовался.

Пациентам основной группы, помимо стандартной терапии, проводилось 3 сеанса дискретного плазмафереза по общепринятой методике. Время назначения плазмафереза 5-10 сутки пребывания пациента в стационаре. Интервал между сеансами 2-3 дня. Побочных и нежелательных реакций во время проведения и после плазмафереза выявлено не было ни у одного пациента.

За больными обеих групп сразу после лечения, через 3 и 6 месяцев от начала исследования проводилось динамическое наблюдение.

Статистический анализ проводился при помощи программного пакета «STATGRAPHICS 5.0.». Достоверной считалась разница при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У пациентов основной группы уже после первого сеанса плазмафереза уменьшалась желтушность кожных покровов и склер, улучшались самочувствие и аппетит. После окончания лечения в основной группе выявлялось более выраженное уменьшение желтухи, отеков нижних конечностей и асцита, чем в контрольной группе. В обеих группах после лечения отмечалось уменьшение размеров печени. Через 3 и 6 месяцев клинических различий между больными основной и контрольной группы не наблюдалось.

Динамика биохимических показателей сыворотки крови представлена в таблицах 1 и 2.

Результаты анализа показали, что уровень АЛТ под влиянием терапии существенно не менялся в обеих группах. Кроме того, через 3 и 6 месяцев достоверных различий между данными в каждой группе и между группами нами выявлено не было.

Полученные данные показывают, что достоверное снижение уровня АСТ после лечения произошло в обеих группах. Но в динамике наблюдается возвращение уровня АСТ к исходным цифрам, которое можно объяснить продолжением употребления алкоголя.

Из исследования видно, что достоверное снижение показателя ГГТ сразу после лечения наблюдалось в основ-

ной группе, а в контрольной - уменьшение было недостоверным. Но через 3 (только в основной) и 6 месяцев как в основной, так и в контрольной группе отмечалось повышение ГГТ до цифр фермента перед началом терапии.

Средний уровень ЛДГ на всех этапах исследования в обеих группах оставался в пределах нормы. В основной группе сразу после лечения выявлено достоверное снижение ЛДГ по сравнению с исходным значением.

Таблица 1

Сравнение биохимических показателей крови в группах до и после лечения

Биохимические показатели крови	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения (n=30)	После лечения (n=30)	До лечения (n=70)	После лечения (n=68)
АЛТ, ед/л	57,38±7,82	59,30±6,60	74,02±7,26	66,44±6,73
АСТ, ед/л	127,89±16,50*	86,58±9,16*	120,16±8,11*	91,20±5,52*
ГГТ, ед/л	662,83±100,92*	393,80±60,08*	477,02±86,08	297,11±43,87
ЛДГ, ед/л	503,00±22,27*	426,34±15,00*	474,00±21,25	423,15±20,62
ЩФ, ед/л	497,42±61,31*	354,18±36,32*	379,25±41,66	331,10±38,38
Белок, г/л	71,68±1,37	69,91±1,11**	73,90±0,92	74,00±0,97**
Протромбиновый индекс, %	77,94±1,83	80,00±1,25	77,90±1,52	79,40±1,09
Креатинин, мкмоль/л	70,92±2,83	74,65±2,56	74,02±3,21	74,13±3,07
Мочевина, ммоль/л	5,16±0,51	5,13±0,42	4,52±0,30	4,67±0,41
Билирубин общий, мкмоль/л	146,26±21,44*	60,94±9,19*	78,28±12,92*	49,03±9,09*
Билирубин прямой, мкмоль/л	72,00±12,37*	28,12±5,92*	38,20±7,10**	24,88±6,14

Примечание: * – p<0,05 при сравнении показателей внутри группы до и после лечения;

** – p<0,05 при сравнении показателей между группами.

Уровень ЩФ уменьшился сразу после лечения в обеих группах, но в основной группе результат был достоверным, а в контрольной – недостоверным. Через 3 месяца в обеих группах отмечено достоверное снижение ЩФ по сравнению с показателями до лечения. После 6 месяцев наблюдения в группах выявлено возвращение цифр ЩФ до уровня до начала лечения.

Наше наблюдение показало снижение общего билирубина сразу после лечения в обеих группах. Но, учитывая, что в основной группе средний уровень общего билирубина достоверно был изначально выше, чем

в контрольной и что достоверных различий в группах после лечения выявлено не было, можно отметить лучший эффект терапии в первой группе по сравнению со второй. Так после лечения средний уровень общего билирубина в первой группе снизился на 58,3%, а во второй на 37,4% (p<0,05). Через 3 месяца в основной группе отмечено достоверное снижение показателя в сравнении его с цифрами до лечения, чего не было в контрольной группе. А через 6 месяцев уровень общего билирубина повышался до исходных значений во всех группах.

Таблица 2

Сравнение биохимических показателей крови в обеих группах через 3 и 6 месяцев от начала наблюдения

Биохимические показатели крови	Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
	1-я группа (n=28)	2-я группа (n=54)	1-я группа (n=24)	2-я группа (n=42)
АЛТ, ед/л	57,68±5,57*	53,70±5,28	73,77±16,15*	58,77±4,73
АСТ, ед/л	105,18±16,73	95,22±7,33*	142,64±30,84	125,54±11,37*
ГГТ, ед/л	590,26±166,48	262,71±29,89*	485,42±83,86	521,00±71,59*
ЛДГ, ед/л	448,22±19,59	490,00±24,34	491,00±29,52	451,67±29,67
ЩФ, ед/л	352,00±34,32	281,23±23,41	416,26±50,56	352,15±30,73
Белок, г/л	73,80±1,04	76,42±1,21	72,42±1,38**	76,54±1,23**
Протромбиновый индекс, %	83,14±1,66	79,00±2,27	78,63±2,89	81,13±1,49
Креатинин, мкмоль/л	73,58±2,78**	94,81±8,30**	77,00±3,26	73,77±3,64*
Мочевина, ммоль/л	4,45±0,21**	6,55±0,78**	4,54±0,22	4,01±0,21*
Билирубин общий, мкмоль/л	48,90±7,95	57,00±10,00	126,68±40,60	72,38±9,34
Билирубин прямой, мкмоль/л	12,34±3,32*	25,22±6,41	63,21±23,53*	35,46±6,25

Примечание: * – p<0,05 при сравнении показателей внутри группы через 3 и 6 месяцев от начала наблюдения;

** – p<0,05 при сравнении показателей между группами.

Результаты исследования показали, что достоверное снижение прямого билирубина сразу после лечения наблюдалось только в основной группе. Через 3 месяца это снижение достоверно было более выражено, чем сразу после лечения. Так как до лечения прямой билирубин был выше в основной группе и после лечения достоверных различий между группами выявлено не было, то можно говорить о более эффективном лечении в основной группе, чем в контрольной. Но, несмотря на проведенную терапию в основной группе достоверных различий в уровне прямого билирубина до лечения и через 6 месяцев выявлено не было. В контрольной группе сразу после лечения и через 3 месяца прямой билирубин снижался, а через 6 месяцев вновь поднимался, но эти изменения не достоверны ($p > 0,05$).

Наши данные показывают, что в обеих группах уровень общего белка сразу после лечения не менялся, но в основной группе белок сыворотки крови сразу после лечения был достоверно ниже, чем в контрольной. Последнее, возможно, связано с некоторой потерей белка из кровяного русла при плазмаферезе. В основной группе через 3 месяца наблюдался достоверный подъем общего белка выше уровня, отмеченного сразу после лечения, и достигавший показателей до лечения и показателей в контрольной группе через 3 месяца. Через 6 месяцев в основной группе белок был ниже, чем в контрольной.

Анализ полученных результатов демонстрирует, что терапия в двух группах не влияет на уровень протромбинового индекса сразу после лечения. Но в основной группе через 3 месяца отмечено достоверное повышение показателя по сравнению с исходными данными, чего не наблюдалось в контрольной группе. Через 6 месяцев в основной группе протромбиновый индекс вернулся к значениям до лечения. В контрольной группе на всех этапах наблюдения достоверных различий между средними значениями протромбинового индекса не наблюдалось.

В процессе наблюдения видно, что креатинин и мочевины сразу после лечения не менялись в обеих группах. В основной группе изменения уровня креатинина и мочевины на всех этапах исследования не отмечено, а в контрольной через 3 месяца было достоверное повышение креатинина и мочевины, которое к 6 месяцу вернулось к прежним значениям.

Таким образом, можно говорить о более эффективном лечении в основной группе, чем в контрольной. Это подтверждается тем, что сразу после лечения в первой группе происходило более выраженное снижение общего и прямого билирубина, щелочной фосфатазы и ГГТ, чем во второй группе ($p < 0,05$). Сразу после лечения достоверное снижение ($p < 0,05$) ГГТ, щелочной фосфатазы, прямого билирубина наблюдалось только в первой группе. Но более выраженное положительное влияние терапии в основной группе по сравнению с группой контроля наблюдалось только сразу после лечения. Биохимические показатели в обеих группах частично к 3 месяцу и полностью к 6 месяцу от начала наблюдения возвращались к исходным значениям до лечения, что было связано с продолжением употребления пациентами алкоголя. Обе группы были сопоставимы по числу пьющих и непьющих пациентов и по числу пациентов, снизивших дозы принимаемого алкоголя ($p > 0,05$). Т.е. прием алкоголя в группах был одинаков на всех этапах и не оказывал влияния на сопоставление течения цирроза печени в этих группах.

Заключение. Включение плазмафереза в комбинированную терапию алкогольного цирроза печени эффективно. Дискретный плазмаферез способствует улучшению состояния больных и функциональных проб печени во время и после лечения, но при продолжении употребления алкоголя происходит прогрессирование заболевания независимо от изначально проведенного или не проведенного плазмафереза.

Дискретный плазмаферез может быть рекомендован к более широкому использованию в клинической практике.

Литература

1. Дроздов В. Н. и др. // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2004. – №1. – С.86.
2. Ивашкин В. Т. и др. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – №5. – С.8–13.
3. Левитан Б. Н. и др. // Эфферентная тер. – 2003. – Т.9, №1. – С.97–98.
4. Павлов А. И. и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – Т.15, №2. – С.68–72.
5. Плоцкий А. Н. и др. // Эфферентная терапия. – 2003. – Т.9, №1. – С.108.
6. Сальникова Г. Г. и др. // Эфферентная тер. – 2003. – Т.9, №1. – С.112–113.
7. Хазанов А. И. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – Т.14, №3. – С.66–72.
8. Colli A. et al. // Radiology. – 2003. – №227. – P.89–94.
9. J. Desmet V. et al. // J. Hepatol. – 2004. – №40. – P.860–867.

УДК 616.33–002.44: 615.73

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *HELICOBACTER PYLORI*

В. В. Руссиянов, Г. А. Никитин
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

Терапия язвенной болезни (ЯБ), ассоциированной с *Helicobacter pylori* (НР), на современном этапе – это эрадикация НР. К настоящему времени Международное сообщество выработало общие рекомендации по эрадикации НР у больных ЯБ. Первые рекомендации были приняты в 1996г. (Маастрихт-1), и были пересмотрены с проведенными изменениями в 2000г. (Маастрихт-2), а затем в 2005г. (Маастрихт-3). Для больных ЯБ, ассоциированной с НР, открылась возможность полного излечения от этого заболевания. Эрадикация НР приводит к тому, что у больных исчезают обострения заболевания, постепенно нормализуется кислото- и ферментообразующая функции желудка, восстанавливается морфологическая структура слизистой оболочки желудка (СОЖ), нормализуются обменные процессы в ней и восстанавливается её резистентность [2,4].

Однако достигнуть эрадикации НР удается далеко не всегда. У части больных язвенной болезнью со средней тяжестью и тяжелым течением достичь эрадикации НР не удается даже при проведении повторных курсов антигеликобактерной терапии с применением трех- и четырехкомпонентных схем, что в дальнейшем приводит к рецидивам заболевания. В определенной степени это связано с тем, что не учитываются индивидуальные особенности клинического состояния больных. А между тем хорошо известно, что при лечении любого инфекционного процесса, важную роль играют не только назначаемые антибактериальные препараты, но и состояние самого макроорганизма. У больных может быть разная способность выработки белка интегрин на мембранах клеток, обеспечивающем адгезию и уровень контакта с микробом, что в последующем и позволяет последнему трансформировать клетки эпителия.

Недостатком современных рекомендаций по лечению ЯБ, ассоциированной с НР, является отсутствие методик дифференцированного подхода к выбору эрадикационной терапии с учетом клинической картины заболевания и индивидуальных особенностей организма [5,6].

Цель исследования – выработка рекомендаций по предупреждению рецидивов у больных язвенной болезнью, ассоциированной с НР, у которых не удается достигнуть эрадикации НР.

Прослежены результаты амбулаторного лечения 157 больных ЯБ, ассоциированной с НР. 95 пациентов ещё на ранних этапах исследования получали лечение в виде моно- и битерапии. Современные схемы эрадикационной терапии применялись при лечении 62 больных [согласно Маастрихтского соглашения II (2000) и Российской группы по исследованию НР (2002)].

Возраст больных составлял от 20 до 65 лет. У 145 больных (92,4%) язва локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки, у 12 (7,6%) – в желудке. У всех пациентов оценивались тяжесть течения заболевания, степень выраженности клинических проявлений обострения и степень обсеменения СОЖ НР. Всем больным до лечения и спустя 4–5 недель после проведенной эрадикационной терапии проводилась ФЭГДС с биопсией и исследованием на НР. Биопсия бралась из антрального отдела и тела желудка. Наличие НР определялось методом прямой микроскопии и уреазным тестом. Степень обсеменения СОЖ оценивалась количественным методом по Л. И. Аруину. 62 больных наблюдались ежегодно в течение трех лет.

Результаты наблюдений показали, что моно- и битерапия оказывали не высокий санитизирующий эффект – эрадикация не достигала 50%. Полученные результаты совпадают с результатами других исследователей [1,3] и показывают, что использование моно- и двойных схем лечения редко приводит к эрадикации НР и не соответствует современным требованиям эрадикационной терапии.

Частота рецидивов у больных без достигнутой эрадикации НР в течение первого года наблюдения составила при монотерапии $64,3 \pm 7,4\%$, при двойной – $56,5 \pm 10,6\%$ (табл. 1).

Таблица 1
Частота рецидивов ЯБ в течение 1 года у больных, получавших различные виды лечения

Вид терапии	Частота рецидивов у больных без эрадикации НР	$P_{1,2}$
1. Монотерапия (n=42)	27 (64,3±7,4%)	>0,05
2. Битерапия (n=23)	13 (56,5±10,6%)	

62 больным язвенной болезнью назначались современные схемы лечения дифференцированно, в зависимости от тяжести течения заболевания. Больные с легким течением заболевания получали тройную терапию, со средней тяжестью и тяжелым течением – тройную или квадротерапию. Эрадикация была достигнута у 43 из 62 (69,4%) больных. При этом было обнаружено, что при назначении, в общем-то, одних и тех же препаратов у пациентов с легким течением заболевания эрадикация НР была достигнута у $100,0 \pm 20\%$, с течением средней тяжести – у $85,7 \pm 6,7\%$, с тяжелым течением – у $55,5 \pm 12,1\%$ больных. При прослеживании отдаленных результатов в течение трех лет оказалось, что частота рецидивов заболевания среди больных с достигнутой эрадикацией за этот срок составила $6,8 \pm 4,8\%$. Эти данные совпадают с результатами других исследователей [4,5] и свидетельствуют, что антигеликобактерная терапия у больных язвенной болезнью с достигнутой эрадикацией достоверно ($p < 0,05$) уменьшает частоту рецидивов по сравнению с лицами, у которых эрадикационная терапия была не эффективна.

У 19 больных со средней тяжестью и тяжелым течением после назначения антигеликобактерных препаратов первой линии, а затем и второй линии не была достигнута эрадикация НР, но у всех было зарегистрировано достоверное уменьшение степени бактериального обсеменения СОЖ. Частота рецидивов в этой группе больных в течение трех лет представлена в таблице 2.

Из представленных данных следует, что применение современных схем антигеликобактерной терапии приводит к предупреждению рецидивов заболевания в течение первого года. Лишь со второго года у части больных появлялись обострения заболевания, а на третьем году частота обострений резко увеличивалась и достигала $84,2 \pm 8,5\%$. Однако надо отметить, что у пациен-

Таблица 2
Частота рецидивов заболевания через 1, 2 и 3 года у больных ЯБ без достигнутой эрадикации НР

Тяжесть течения	Частота рецидивов			Всего абс %	Общее кол-во %
	ч/з 1 год абс%	ч/з 2 года абс %	ч/з 3 года абс %		
Легкое n=0	0	0	0	0	84,2±8,5
Средн. n=9	0 0±30,7	2 22,2±14,7	4 44,4±17,6	6 66,6±16,1	
Тяжелое n=10	0 0,0±28,6	2 40,0±16,3	4 60,0±16,3	6 100±33,3	

тов с тяжелым течением, у которых имело место лишь уменьшение степени обсеменения СОЖ НР, частота рецидивов существенно снижалась, т.е. массивная антибактериальная терапия способствовала переводу тяжелого течения в более легкое. Это в практическом отношении очень важно для больных с тяжелым течением ЯБ, имевшим три и более обострений в год, и наличием осложнений в анамнезе.

Выводы

1. У больных язвенной болезнью со средней тяжестью и тяжелым течением без достигнутой эрадикации НР применение современных схем антигеликобактерной терапии, в отличие от моно- и двойных схем, что ещё достаточно часто встречается в практике участкового врача, позволяет надежно предупреждать рецидивы заболевания в течение первого года после проведения лечения.

2. Повторный курс антибактериального лечения можно проводить в любое время в течение первого года после обострения (лучше в конце первого года) и нет необходимости проводить его сразу.

Литература

- Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Лечение язвенной болезни: новый век – новые достижения – новые вопросы // Болезни органов пищеварения. – 2002. – Т. 4, №1. – С. 20–22.
- Никитин Г. А. Микроциркуляция и обменно-трофические процессы в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью: Диссертация д-ра мед. наук. – Смоленск, 2002. – 222 с.
- Никонов Е. Л., Алексеенко С. А., Колтунов С. С. Интрагастральная кислотность и частота рецидивов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в течение первого года после антигеликобактерной терапии // Росс. журн. гастроэнтер., гепатол. и колопроктол. – 2001. – Т.6, №1. – С. 30–32.
- Руссиянов В. В., Никитин Г. А., Михалик Д. С. Влияние антибактериальной терапии на клиническое течение и морфо-функциональное состояние слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью в отдаленном периоде // Вестн. новых мед. технологий. - Тула, 2005. – Т. XII, №1. – С.79–82.
- Руссиянов В. В., Никитин Г. А., Михалик Д. С. Отдаленные результаты антимикробной терапии больных язвенной болезнью // Актуальные проблемы клинической медицины: Материалы научно-практической конференции. – Смоленск, 2004. – С. 126–137.
- Руссиянов В. В., Никитин Г. А. Отдаленные результаты лечения больных язвенной болезнью на городском терапевтическом участке // Вестник СГМА. – 2004. – №2. – С.81–83

УДК 616.149 – 008.341.1 + 616.36–004

НАРУШЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Н. С. Степанова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Хронические диффузные заболевания печени занимают одно из ведущих мест среди заболеваний желудочно – кишечного тракта, что связано с их распространением, тяжестью течения, часто неблагоприятным исходом. Преобладание среди них социально значимых болезней печени вирусной и алкогольной этиологии делает еще более актуальной эту проблему для терапевтов, гепатологов, вирусологов [2]. В связи с широким распространением алкоголизма, наркомании, а также ввиду гепатотоксичного химического загрязнения окружающей среды отмечается повышение заболеваемости циррозом печени [5], который занимает 2 – 4 места среди причин госпитализации и утраты трудоспособности [4]. Возникновение при циррозе печени (ЦП) портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода и желудка осложняется фатальными кровотечениями у половины больных [2], поэтому проблема его ранней диагностики остается одной из самых острых в гепатологии. С этой целью применяется прицельная биопсия печени с последующим гистологическим изучением ткани печени, однако данная инвазивная процедура нередко отвергается больными. Для оценки структурных и гемодинамических изменений в печени все чаще применяются неинвазивные методики – ультразвуковое исследование печени и доплерографическое исследование портального кровотока [5]. Одним из основных патогенетических механизмов повреждения печени при циррозе печени является нарушение макро – и микроциркуляции в портальной системе.

Однако значительная вариабельность количественных показателей портального кровотока разными исследователями при циррозе печени, в частности степени выраженности артериального кровоснабжения печени, подтверждает необходимость дальнейшего изучения портальной гемодинамики, проведения поиска корреляции между доплерографическими параметрами портального кровотока и клиническими проявлениями данной патологии.

Целью исследования явилось изучение особенностей портальной гемодинамики у больных циррозом печени.

Материалы и методы. Обследовано 55 больных ЦП – 34 мужчины и 21 женщина – в возрасте от 18 до 75 лет (средний возраст $49 \pm 9,4$ года). Диагноз ЦП устанавливался на основании жалоб, анамнеза, данных физического, лабораторного, вирусологического исследований, фиброгастродуоденоскопии. Контрольную группу составили 100 практически здоровых лиц от 17 до 75 лет (средний возраст 46 ± 19 года). Комплексное ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнялось на ультразвуковом аппарате «SonoRex – 4800» фирмы Medison с использованием датчика частотой 3,5 МГц и включало ультрасонографию печени, селезенки в В – режиме и импульсноволновую доплерографию (ИВДГ). Исследовался кровоток в чревной, общей печеночной, селезеночной, верхнебрыжеечной артериях (ЧА, ОПА, СА, ВБА), воротной, селезеночной, верхнебрыжеечной, печеночной венах (ВВ, СВ, ВБВ, ПВ).

Результаты и их обсуждение. Изменения сосудистого рисунка печени отмечены у всех больных циррозом печени. У ряда больных определялись ангиоматозная трансформация ВВ, реканализация параумбиликальной вены, спленоренальные коллатерали. Печеночные вены у всех больных были уменьшены в диаметре и у 85,4% пациентов имели извитой ход.

При ЦП имеется достоверное расширение ВВ, СВ, ВБВ по сравнению с группой контроля (ГК) на $24,1 \pm 4,5$, $25,3 \pm 3,7$ и $32,8 \pm 2,2\%$ соответственно ($p < 0,001$). При этом снижается средняя скорость кровотока по ВВ, ВБВ на $28,1 \pm 2,1$ и $32,7 \pm 4,1\%$ соответственно ($p < 0,05$). Объемные скорости по СВ и ВБВ при ЦП были повышены по сравнению с ГК на $34,6 \pm 5,2$ и $32,9 \pm 3,8\%$ соответственно ($p < 0,05$). Выявленное увеличение печеночно-портального отношения и индекса застоя в воротной вене при ЦП по сравнению с ГК на $30 \pm 3,8$ ($p < 0,05$) и $60,5 \pm 2,4\%$ ($p < 0,05$) соответственно подтверждает наличие значительной портальной гипертензии и увеличение емкости портальных сосудов. У 25,4% больных ЦП кровоток в ПВ характеризовался монофазной кривой (HV2 – вариант). Амплитуда систолической волны спектра кровотока в ПВ у больных ЦП оказалась ниже по сравнению с ГК на $31,9 \pm 3,5\%$ ($p < 0,05$), волны D – на $20,9 \pm 3,8\%$ ($p > 0,05$), волны A – на $46,2 \pm 4,1\%$ ($p < 0,05$). Подобные изменения могут свидетельствовать о зна-

чительном повышении резистентности печеночных вен. Диаметр оПА и объемная скорость кровотока в ней у больных ЦП оказались выше, чем в ГК на $19 \pm 2,1$ ($p < 0,001$) и на $38,5 \pm 3,3\%$ ($p < 0,01$) соответственно. Достоверное снижение значения печеночно – селезеночного индекса у больных ЦП на $31,3 \pm 3,2\%$ ($p < 0,05$) может свидетельствовать об увеличении ригидности оПА. Увеличение артериальной перфузии печени при ЦП подтверждается увеличением индекса артериальной перфузии на $20,5 \pm 3,6\%$ ($p < 0,05$), индекса объемного кровотока в оПА на $37,7 \pm 3,3\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с ГК, что коррелирует с данными многих исследователей [4–8]. Увеличение артериального притока к селезенке при циррозе печени подтверждается при анализе кровотока по СА, диаметр которой и объемная скорость оказались достоверно выше, чем в группе контроля на

$15,4 \pm 2,1$ и $29,8 \pm 3,3\%$ соответственно ($p < 0,001$). Индексы пульсативности и резистентности СА у больных ЦП также превышали значения в контрольной группе, что отражает возрастающую ригидность стенки СА как ограничительную реакцию в ответ на поступление увеличенного объема артериальной крови в селезенку. Выявленное увеличение сплено-портального индекса при ЦП на $20,6 \pm 3,9\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с ГК подтверждает увеличение кровотока в селезенке и ее роль в регуляции портального кровообращения.

Выводы. Нарушения портального кровотока у больных циррозом печени характеризуются увеличением давления в воротной вене, усилением объемного кровотока в селезеночной вене, усилением притока артериальной крови к печени, нарушением оттока крови по печеночным венам.

Литература

1. Васильев А. Ю., Пенкина Т. В., Постнова Н. А. и др. Ультразвуковая доплерография портальной системы при циррозах печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. – Т. 11, № 5. – С. 72.
2. Ивашкин В.Т. Прогресс в изучении и терапии хронических вирусных гепатитов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – № 5. – С. 22–27.
3. Ларина Е. А. Изменения портальной и центральной гемодинамики у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени по данным доплеровской сонографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 1999. – 25 с.
4. Левитан Б. Н., Гринберг Б. А. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени // Визуализация в клинике. – 2001. – № 5. – С. 16–20.
5. Мизандри М., Маисая К., Мтварадзе А. и др. Допплерографические критерии кровотока портальной вены при хронических гепатитах и циррозах и их связь с биохимическими параметрами печени // Медицинская визуализация. – 2001. – № 4. – С. 111–116.
6. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension // Am. J. Gastroent. – 1997. – Vol. 92. – P. 1012–1017.
7. Lay D., Kleiner D., Chany M. et al. // Hepatology. – 1998. – Vol. 28. – P. 1121–1127.
8. Poynard T., Bedossa P. // Lancet – 1997. – Vol. 332. – P. 1457–1462.

УДК 616.37-002

ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ ДЕЛИРИЙ НА ФОНЕ АЛКОГОЛИЗМА

Л. С. Хибин¹, А. А. Бобылев², Г. И. Иванова²

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней¹, СОКБ²

Клиническая симптоматика панкреатита, выраженность симптомов при этом заболевании определяются во многом характером поражения органа, стадией заболевания, а также вовлечением в процесс других органов и систем. Особенно трудна диагностика панкреатита на фоне алкоголизма или привычного пьянства.

А. А. Шелагуров (1970) суммировал основные проявления при поражении поджелудочной железы: 1) боли в верхней половине живота; 2) диспептические явления; 3) похудание; 4) изменения со стороны деятельности кишечника (поносы, реже запоры); 5) повышение температуры тела; 6) желтуха; 7) иногда глюкозурия; 8) асцит; 9) множественные тромбозы; 10) нарушения со стороны психики и нервной системы.

Имеются немногочисленные указания на возможность возникновения нейропсихического синдрома и поражения головного мозга при панкреатите, что бывает особенно часто в поздних стадиях его развития (Давыдовский И. В., 1958; Шотт А. В. и соавт., 1981). Обычно при возникновении нейропсихических нарушений такие больные оказываются в наркологических или психиатрических учреждениях.

Согласно целенаправленным исследованиям (Данилов М. В., Федоров В. Д., 1995) по мере прогрессирования алкоголизма у больных хроническим панкреатитом развиваются не только психопатологические симптомы, но и неврологические в виде вегетативных расстройств, полинейропатии и энцефалополирадикулоневрита. При компьютерной томографии головного мозга у больных хроническим панкреатитом в сочетании с хроническим алкоголизмом ими были обнаружены мелкие кисты, расширение подпаутинного пространства и желудочков, понижение плотности белого и серого вещества, диффузная и очаговая атрофия (преимущественно лобных долей, мозжечка) мозга.

Цель работы. Привлечь внимание врачей различных специальностей к возможности возникновения делирия при поражении поджелудочной железы.

Б-ной А., 42 лет, поступил в пульмонологическое отделение клиники пропедевтической терапии 29.12.06, умер 2.01.07.

22 декабря 2006 года больной поступает в наркодиспансер, где состояние расценивается как алкогольный

делирий с судорогами. Несмотря на дезинтоксикационную терапию, витамины, ноотропы, антибиотики состояние больного не улучшается. При физическом исследовании: аускультация легких обнаруживает ослабленное везикулярное дыхание, крепитацию и влажные хрипы в нижних отделах. Живот мягкий, безболезненный. Проводится рентгенологическое исследование грудной клетки: справа в нижне-медиальных отделах на фоне усиленного легочного рисунка затемнение. Правый корень бесструктурный. Заключение: правосторонняя пневмония.

Состав крови: отмечается палочкоядерный сдвиг – 12%, наличие сегментов 70% и ускоренная СОЭ. 34 мм/час. Диастаза крови составляла 5,4 ед., что превышало содержание ее в 2,5 раза. Состояние больного расценивается как правосторонняя пневмония с синдромом экзогенной интоксикации и алкогольным делирием, кардиомиопатией, токсической нейроэнцефалопатией, хроническим токсическим гепатитом, в связи с чем больной направляется в областную больницу.

При поступлении 29.12 в 14.00 осматривается невропатологом. Диагноз: хронический алкоголизм, энцефалопатия Вернике. Здесь же назначается: вит. В-1–2 мл в/м, пирацетам 10,0 в/в, мексидол 4,0 на физрастворе.

В 14.15. Осмотрен дежурным терапевтом. Опять же в первую очередь он обращает внимание, что пациент из наркодиспансера и согласно выписке страдает алкоголизмом. Однако отсутствие эффекта от дезинтоксикационной терапии и выявление пневмонии заставило врачей усомниться в правильности этого диагноза и он госпитализируется в пульмонологическое отделение.

При физическом исследовании: состояние больного крайне тяжелое. Со стороны легких при аускультации дыхание везикулярное, ослабленное, необильные влажные мелкопузырчатые хрипы. Выраженная брадикардия, пульс 40 в 1 мин. (это было подтверждено при ЭКГ-исследовании: – ч.с.с. от 35 до 50), артериальное давление – 60/0 мм/рт. ст. Живот мягкий, на пальпацию больной не реагирует.

29.12.2006 в 16.00. сразу при поступлении в пульмонологическое отделение больного осматривает дежурный терапевт. Состояние его расценивается как экзогенная интоксикация алкоголем (хотя он уже его не

принимал неделю), делирий и пневмония. Назначается дезинтоксикационная и антибактериальная терапия

Здесь впервые врач замечает, что больной болезненно реагирует на пальпацию живота. В связи с беспокойством больного, несмотря на его заторможенность, при повторном исследовании опять выявляется терапевтом болезненность при пальпации живота. Поэтому в 18.30, по Сито, вызывается хирург который после осмотра делает заключение: данных за острую хирургическую патологию нет.

Однако терапевт вновь обнаруживает болезненность при пальпации живота, что заставляет его еще раз обсудить ситуацию с хирургом, который рекомендует назначить папаверин 2,0 х3 раза, платифиллин 1,0 х 3 раза, ампициллин 2 мл х 4 раза и баралгин 5,0 в/м. Вероятно, не будучи уверенным в своей правоте, в 7ч. 05 мин. 30.12 06. хирург приходит посмотреть больного, который заторможен, сонлив. При пальпации живота реакция больного отсутствует. Симптомы раздражения брюшины не выявляются (известно, что при панкреатите они появляются очень поздно, так как железа располагается забрюшинно, к тому же больному вводились спазмолитики). **Он делает заключение: показаний для оперативного вмешательства нет.** Показатели сахара крови не превышали норму, а диастаза в 3 раза выше нормы (638 ед. при норме 220 ед.) Больному кроме инфузионной терапии назначаются спазмо- и миолитики, продолжается антибактериальная терапия. 2.01.07. Пациент умирает.

Диагноз клинический

Основной: Алкогольная болезнь, энцефалопатия Вернике, делириозный синдром. Миокардиодистрофия, хронический панкреатит.

Осл.: Отек головного мозга.

Соп.: ХОБЛ. ДН1-2. Правосторонняя пневмония

Диагноз патанатомический

Основное заболевание: Алкоголизм (алкогольный делирий - стационарное лечение с 22 по 29. 12. 2006 года в наркодиспансере), обострение хронического панкреатита с множественными очагами стеатозного некроза, диффузный жировой гепатоз, миокардиодистрофия.

Осл.: множественные очаги стеатозного некроза в забрюшинной парапанкреатической клетчатке. Разлитой серозно-фибринозный перитонит (1,5 л); Периваскулярный, перичеллюлярный отек мозга: Очаговые кровоизлияния в ткани почек. Очаговая серозно-гнойная пневмония справа S-2; S9-10.

Соп.: Хронический диффузный бронхит, стадия обострения.

Таким образом, у больного на фоне хронического алкоголизма возникло обострение хронического панкреатита с явлениями стеатозного некроза и наличием серозно-фибринозного перитонита, а также очаговой серозно-гнойной пневмонии справа, возможно, обусловленной панкреатитом, которые привели к тяжелой интоксикации и психозу. Не исключается, что делирий был первым проявлением обострения хронического панкреатита, последний, к сожалению, был распознан только на конечном этапе и подтвержден на секции.

Следовательно, при поступлении больных с явлениями делирия необходимо помнить, что кроме алкогольной интоксикации нейро-психические проявления могут быть обусловлены соматической патологией (панкреатит, гепатит, пневмония или их сочетанием).

Литература

1. Данилов М. В., Федоров В. Д. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей. – М., Медицина, 1995. – 512 с.
2. Шелагуров А. А. Болезни поджелудочной железы. – М., 1970. – 392 с.
3. Шотт А. В. и др. Острый панкреатит. – Минск. 1981. – 207 с.

УДК 616.33 – 002.44

РАЦИОНАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В. А. Шкитин¹, Н. А. Панисьяк¹, А. В. Алимов², А. В. Лукьянова²
ГОУ ВПО СГМА, кафедра факультетской терапии¹
МЛПУ КБ №1, г. Смоленск²

Язвенная болезнь относится к числу наиболее часто встречающейся патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [2]. Так, в России от 1,5 до 5% взрослого населения страдают этим заболеванием [1], а в развивающихся странах – более 10% [5, 12].

Чаще всего болезнь встречается в трудоспособном возрасте [7], что обуславливает значительные экономические потери [4].

Общепризнано, что основным этиологическим фактором язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) является *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), в связи с этим главную роль в лечении этого заболевания играет антибактериальная терапия [15].

В настоящее время в основе эрадикации инфекции *H. pylori* лежит использование ингибиторов протонной помпы (ИПП) в сочетании с различными антибактериальными препаратами. Применение новых схем антибиотиков связано с развитием резистентности к препаратам [6, 11]. В разных географических зонах антибактериальная резистентность *H. pylori* значительно варьирует, что обуславливает необходимость в разработке оптимальной стратегии в каждом отдельном регионе [10, 11].

В странах ЕС уже в 1996 году были приняты единые рекомендации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* (Маастрихтский Консенсус), которые пересматривались в 2000 и 2005 гг. (Маастрихтский консенсус 2 и 3) [13, 14]. В этих рекомендациях излагаются оптимальные подходы к ведению больных с заболеваниями, ассоциированными с *H. pylori*. В качестве схемы первой линии предлагается комбинация ИПП, амоксициллина и кларитромицина. Однако высокая стоимость этой схемы затрудняет ее широкое использование в нашей стране. Это приводит к частому применению для эрадикации *H. pylori* более дешевых, хотя и менее эффективных антибиотиков [3]. В результате происходит повышение частоты рецидивирования ЯБДПК, приводящее к необходимости повторного лечения и увеличению длительности нетрудоспособности. Таким образом, успешная эрадикация при ЯБДПК приводит к снижению материальных потерь, то есть экономически

целесообразна [10]. Все это требует оценки эффективности терапии в конкретном регионе с учетом прямых и непрямых экономических затрат, поэтому целью данного исследования являлось изучение фармакоэкономических аспектов эрадикационных схем терапии при ЯБДПК.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 120 больных ЯБДПК в период обострения: 76 мужчин и 44 женщины в возрасте от 18 до 55 лет. Диагноз ЯБДПК устанавливался при общеклиническом обследовании и фиброгастродуоденоскопии (ФГДС). Для определения *Helicobacter pylori* использовались дыхательный тест (ХЕЛИК®-ТЕСТ-“АМА”, Санкт-Петербург, ООО “АМА”, Россия), морфологическое исследование, полимеразная цепная реакция (“Хеликопол II”, Москва, НПФ “Литех”, Россия) в биоптатах слизистой желудка до и через 4 недели после лечения. До проведения тестов больные не принимали антибактериальных и кислотоснижающих препаратов. Пациенты, у которых не было обнаружено *Helicobacter pylori* (10 больных), и отказавшиеся от приема антибиотиков (4 больных), в дальнейшем были исключены из исследования. Эрадикационная терапия, которую назначали врачи поликлиник, проводилась в течение 7 дней.

В зависимости от проводимого лечения все пациенты (116 больных) были разделены на 5 групп:

1. Фамотидин по 20 мг 2 раза в день + амоксициллин 2000 мг в день + метронидазол 1000 мг в день (17 больных – 14,2%) – ФАМ.
2. Омепразол по 20 мг 2 раза в день + амоксициллин 2000 мг в день + метронидазол 1000 мг в день (19 пациентов – 15,8%) – ОАМ.
3. Омепразол по 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 раза в день + метронидазол 1000 мг в день (29 пациентов – 24,2%) – ОКМ.
4. Омепразол по 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 р. в день + амоксициллин 2000 мг в день (23 пациента – 19,2%) – ОАК.
5. Денол 120 мг 4 раза в день + амоксициллин 2000 мг в день + метронидазол 1000 мг в день (18 пациентов – 15,0%) – ДАМ.

Всем больным после окончания эрадикационной терапии в течение 1 недели назначался омепразол 20 мг 1 раз в день.

В качестве критерия эффективности лечения использовался показатель частоты эрадикации.

Фармакоэкономический анализ проводился с определением показателя соотношения затраты-эффективность [8]. При этом учитывались прямые и непрямые затраты:

$$CEA = DC + IC / Ef,$$

где CEA – соотношение затраты-эффективность (показывает затраты, приходящиеся на единицу эффективности); DC – прямые затраты; IC – непрямые затраты; Ef – эффективность лечения (частота эрадикации *H. pylori*).

При статистической обработке полученных результатов использовался непараметрический многофункциональный статистический критерий – угловое преобразование Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение

При первичном обследовании *H. pylori* был обнаружен у 110 больных (91,7%), что соответствует литературным данным [16]. Несмотря на известные международные рекомендации "Консенсус Маастрихт – 3" [14] и многочисленные сообщения в отечественной медицинской литературе, в практическом здравоохранении продолжают назначаться схемы эрадикационной терапии, включающие H₂-гистаминоблокаторы и сочетание антибиотиков, не рекомендованные для использования. Стандартная схема первой линии омепразол + кларитромицин + амоксициллин применялась лишь в 19,2% случаев. Результаты лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели эффективности антихеликобактерной терапии при ЯБДПК

	Эрадикация	
	Abs	%
ОАК (n = 23)	22	95,7%
ОАМ (n = 19)	14	73,7%
ОКМ (n = 29)	17	58,6%
ФАМ (n = 17)	9	52,9%
ДАМ (n = 18)	7	38,9%

Как видно из приведенных данных, схема ОАК позволяла добиться наибольшей частоты эрадикации (при сравнении: с ОАМ $p=0,017$; с остальными схемами $p<0,001$). Остальные схемы антихеликобактерной терапии по эффективности достоверно между собой не различались (только схема ОАМ была более эффективна, чем схема ДАМ, $p=0,014$). Таким образом, самым лучшим терапевтическим действием обладала схема ОАК. Однако, учитывая её самую высокую стоимость (табл.2), возникает вопрос об экономической целесообразности использования данной схемы. С этой целью был проведен фармакоэкономический анализ лечения ЯБДПК.

Таблица 2

Прямые затраты при лечении ЯБДПК

	Стоимость (руб.)
ФАМ	201
ОАМ	258
ОКМ	358
ДАМ	423
ОАК	497
ФГДС	500
Серологический тест	180
Дыхательный тест	304
Уреазный тест	80

При подсчёте прямых затрат учитывались стоимости схем эрадикационной терапии, затраты на ФГДС и определение *Helicobacter pylori* (табл.3). Согласно рекомендациям "Консенсус Маастрихт – 3" определение *Helicobacter pylori* должно осуществляться до лечения 2 методами из рекомендованных: уреазный и серологический тесты, определение антигена *H. pylori* в кале. Для контроля эффективности эрадикации рекомендуется использовать дыхательный тест или определение антигена *H. pylori* в кале [9]. Поэтому для фармакоэкономического анализа использовалась стоимость рекомендованных методов диагностики *H. pylori*. Для подсчёта затрат на лечение одного больного к стоимости схемы терапии прибавлялись цена 2 ФГДС (1000 руб.) и стоимость серологического, уреазного и дыхательного тестов (564 руб.). При подсчёте непрямых затрат во всех группах учитывали выплаты по временной нетрудоспособности в течение двух недель и стоимость трёх посещений врача общей практики (3980 руб.) (табл.3).

Таблица 3

Стоимость эрадикации одного больного при разных схемах терапии

Процент эрадикации	Прямые затраты на 1 больного (руб.)	Прямые и непрямые затраты на 1 больного (руб.)	CEA (руб.)
ФАМ 52,9%	1765	5745	10852
ОАМ 73,7%	1822	5802	7874
ОКМ 58,6%	1922	5902	10068
ДАМ 38,9%	1987	5967	15344
ОАК 95,7%	2061	6041	6316

Исходя из приведённых данных, самыми дешёвыми схемами оказались ФАМ и ОАМ. Однако фармакоэкономический анализ показал, что наиболее выгодной схемой является ОАК.

Выводы

1. Максимального эффекта по эрадикации *H. pylori* в Смоленском регионе позволяет достичь схема, содержащая омепразол, кларитромицин и амоксициллин.

2. Схема ОАК является наиболее экономически выгодной и приводит к значительной экономии материальных ресурсов.

3. Редкое использование схемы ОАК (19,2%) увеличивает длительность лечения больных ЯБДПК и ведёт к нерациональному расходованию материальных средств.

Литература

1. Ивашкин В. Т., Исаков В. А., Лапина Т. Л. Какие рекомендации по лечению заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, нужны в России? Анализ основных положений Маастрихтского соглашения - 2. – М., 2000. – 28 с.
2. Ивашкин В. Т., Мегро Ф., Лапина Т. Л. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. – М.: Триада-Х, 1999.
3. Ивашкин В. Т., Страчунский Л. С., Лапина Т. Л. и др. Реальная практика ведения пациентов с язвенной болезнью желудка и 12-ти перстной кишки в России: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2005. – №6. – С.16–21.
4. Карпов О. И. Фармакоэкономическая составляющая эрадикации *H. pylori* // Качественная клин. практика. – 003. – №1. – С.52–55.
5. Каспаров Э. В. Клинико-морфологические особенности гастродуоденальных заболеваний у населения Азиатского Севера: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Томск, 1999. – 43с.
6. Кудрявцева Л. В., Несвижский Ю. В. Устойчивость *Helicobacter pylori* к метронидазолу, амоксициллину, кларитромицину: опыт изучения российских штаммов // Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*: Материалы первого международного симпозиума Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. – 1998. – С.11–14.
7. Мягкова Л. П., Лапина Т. Л., Склянская О. А. Эффективность лечения язвенной болезни, сочетающейся с пилорическим хеликобактером, с учетом отдаленных результатов // Судьба больных после стационарного лечения и оперативных вмешательств.: Тр. науч.-практ. конф. – Смоленск–1996. – С. 139–141.
8. Петров В. И. Прикладная фармакоэкономика. – М.:Гэотар. – 2005. – С.156–162.
9. Шептулин А. А., Киприанис В. А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания "Маастрихт-3" // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – №2. – С.88 – 92.
10. Bytzer P., O'Morain C. Treatment of *Helicobacter pylori* // *Helicobacter*. – 2005. – Vol.10 (s1). – Pp.40–46
11. Egan B. J., Katicic M., O'Connor H. J. and al. Treatment of *Helicobacter pylori* // *Helicobacter*. – 2007. – Vol.12 (s1). – P.31–37.
12. Karelani P. H., Tippett G.H.K., Norbu P. et al. Dyspepsia, *Helicobacter pylori*, and peptic ulcer in a randomly selected population of India // *Gut*. – 1992. - Vol.33, N11. –P.1462–1467.
13. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – The Maastricht 2 – 2000 Consensus report // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – Vol.16. – P.167–180.
14. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. The European *Helicobacter* Study Group (EHS) Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus // *Gut* – 2007. – Vol.56. – P.772–781.
15. Tytgat G. N. J. Duodenal ulcer disease// *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1996. – Vol.8(8). – P.829–834.
16. Walsh J.H. et al. The Treatment of *Helicobacter pylori* infection in Management of Peptic Ulcer Disease// *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol.12. – P.984–990.

УДК: 616.33-006.6-071

КЛИНИЧЕСКИ НЕРАСПОЗНАННЫЙ РАК ЖЕЛУДКА

О. И. Удовикова¹, В. Г. Подопрigorova¹, Л. С. Хибин¹, Н. В. Прудникова², Н. И. Зернова²
 ГОУ ВПО СГМА¹, кафедра пропедевтики
 внутренних болезней, СОКБ²

Во всем мире рак желудка является одной из самых частых причин смерти от онкологической патологии. В России он занимает 2-е место в структуре заболеваемости мужчин (14,7%) и 3-е место в структуре заболеваемости женщин – 10,8% (1). К сожалению, рак желудка не имеет патогномичных симптомов, что затрудняет его раннюю диагностику. Примерно у 50-70% больных опухоль распознают в запущенной стадии при первичном ее обнаружении (2), а иногда диагноз устанавливается только посмертно. Сказанное подтверждает публикуемое наблюдение.

Больная М., 57 лет, фармацевт (история болезни №10813) поступила в Смоленскую областную клиническую больницу с жалобами на одышку, усиливающуюся в клиностатическом положении, кашель с трудноотделяемой мокротой, сердцебиения, субфебрильную температуру, слабость. В течение нескольких лет периодически отмечала повышение АД, сердцебиения, перебои в работе сердца, наблюдалась у кардиолога (д-з: ИБС-пароксизмы мерцания-трепетания предсердий, артериальная гипертония 2 ст.) и эндокринолога (д-з: узловой зоб 1 ст., эутиреоз). Значительное ухудшение отмечала около 10 дней.

При физическом исследовании выявлено: бледность кожных покровов, укорочение перкуторного звука в подлопаточных областях, ослабленное везикулярное дыхание, больше справа в подлопаточной и в подмышечной областях, сухие хрипы с двух сторон. Частота дыхания – 28 в 1 мин. Пульс – 96 в 1 мин, ритм неправильный. Небольшое смещение наружу левой границы относительной тупости сердца. Тоны сердца звучные, аритмичные, акцент

2-го тона над легочной артерией, систолический шум у верхушки. АД=130/110 – 150/80 – 105/60 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при поверхностной и глубокой пальпации. Нижний край печени на уровне реберной дуги. Селезенка пальпаторно не определялась.

Предварительный клинический диагноз:

Основное заболевание: ИБС – пароксизмальна форма трепетания предсердий.

Сопутствующие заболевания: Артериальная ги-

пертония 2 ст., риск 3. Узловой зоб 1 ст.

Осложнения: НК 2А. Двусторонняя гипостатическая пневмония. ДН2-3.

Данные дополнительных исследований

В анализе крови от 24.05.05: эрит. – 4,8x 10¹² /л, Нв-139 г/л, цв.п. 0,86, Л–5,4x 10⁹ /л, э-1%, п-3%, сегм. – 75%, лимф.– 17%, мон. – 4%, тромб. – 346x10⁹ /л, ретик. – 0,7%, СОЭ – 10 мм/час.

Анализ мочи в норме.

Биохимическое исследование крови от 17.05.05: увеличение фибриногена до 6г/л и b-глобулинов до 14%, остальные показатели (сахар, креатинин, билирубин, печеночные пробы, липидограмма) не изменены.

Общий анализ мокроты при поступлении: характер слизистый, лейкоц. – значительное количество, ВК не найдены. В дальнейшем: характер гнойный, лейкоц. – большое количество, ВК не найдены.

Анализ плевральной жидкости от 18.05.05: цвет – соломенно-желтый, реакция Ривальта – положит., белок – 6,6%, при микроскопии: клетки мезотелия, лейкоциты и эритроциты в большом количестве, в окрашенном препарате лимфоцитов 75%, нейтрофилов 20%, эозинофилов 5%, ВК не найдены.

При семикратном цитологическом исследовании мокроты атипичные клетки не найдены.

При цитологическом исследовании мокроты от 23.05.05 и 26.05.05 найдены клетки плоскоклеточного неороговевающего рака.

После цитологического исследования плевральной жидкости от 9.06.05. получено заключение: метастаз низкодифференцированного новообразования.

Рентгеноскопией и цифровой рентгенографией органов грудной клетки определены выраженные застойные явления в легких, понижение прозрачности легочных полей за счет инфильтрации, увеличение левого предсердия.

При компьютерной томографии органов грудной клетки от 25.05.05. выявлены очаговые тени со склонностью к слиянию по всем легочным полям, на фоне некоторых очагов – петрификаты, корни легких инфильтрированы, крупные бронхи проходимы, в плевральных полостях (больше справа) жидкость, увеличенные бронхопультмональные лимфоузлы.

Ультразвуковые исследования:

Сердце (19.05.05)- изменение аорты атеросклеротического характера, небольшая концентрическая гипертрофия левого желудочка с нарушением его диастолической функции и умеренным снижением систолической (ФВ=48%), дилатация левого предсердия. Относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов.

Печень, поджелудочная железа, почки (31.05.05.) – размеры не увеличены, объемные образования не выявляются.

Матка (31.05.05.) – не увеличена, патологических образований не выявлено, яичники склерозированы.

ЭКГ при поступлении (13.05.05.): правильная форма трепетания предсердий 2:1, ЧЖС=200 в 1 мин., ЧПС=400 в 1 мин. Вертикальное положение ЭОС. Гипертрофия левого желудочка. Диффузные изменения миокарда.

ЭКГ (16 и 26.05.05.): синусовая тахикардия, ЧСС – 100 в 1 мин. Вертикальное положение ЭОС. Гипертрофия левого желудочка. Очаговые изменения миокарда переднеперегородочной области.

ЭКГ (2 и 7.06.05.): тахиформа мерцания предсердий. Средняя ЧЖС=98–128 в 1 мин., ЭОС отклонена вправо. Признаки перегрузки обоих желудочков. Ухудшение кровоснабжения в передневерхней области.

Рентгенологическое исследование желудка и эндоскопические исследования (ФБС, ФГДС) не проводились из-за тяжести состояния пациентки.

Проводимое лечение (антибиотики, сердечные гликозиды, мочегонные, антагонисты кальция, препараты калия, антикоагулянты и дезагреганты, гормоны, оксигенотерапия) не улучшило состояние больной: прогрессировала одышка, сохранялся интенсивный кашель, нарастало количество светлой пенистой мокроты, появилась отечность голеней. При нарастающих

явлениях дыхательной и сердечной недостаточности наступила смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Бронхиолоальвеолярный рак правого легкого Т3N1Mx, стадия 3Б, клин.гр.4.

Осложнения: Двусторонний плеврит. ДН2-3. НК 2А-Б.

Сопутствующие заболевания: ИБС – пароксизмы мерцания-трепетания предсердий. Артериальная гипертония 2 ст., риск 3. Узловой зуб 1 ст., эутиреоз.

Выставленный диагноз рака легкого наиболее соответствовал представленной клинической картине и результатам параклинических исследований. Однако при некропсии был выявлен рак желудка.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Низкодифференцированная аденокарцинома тела желудка (Т3N1M1). Метастазы рака в печень, легкие, перигастральные, паратрахеальные лимфоузлы и сальник.

Осложнения: Дисателектазы, нижнедолевая геморрагически-гнойная пневмония, двусторонний плеврит, венозное полнокровие внутренних органов.

Сопутствующие заболевания: ИБС – стенозирующий атеросклеротический коронаросклероз, диффузный кардиосклероз. Симптоматическая артериальная гипертония. Микро- и макрофолликулярный зуб.

Данный случай представляет клинический интерес в связи с редкостью диссеминированной формы поражения легких при раке желудка, отсутствием клинических признаков распространенного неопластического процесса. Демонстрируемое наблюдение еще раз подчеркивает необходимость целенаправленного поиска злокачественных опухолей у всех больных с нетипичным течением заболевания, особенно в тех случаях, когда интенсивная терапия не приводит к ожидаемому позитивному результату.

Литература

1. Карпов А. Б., Павлова Н. Н. // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.–2003. –№2. – С. 47–49.
2. Щепотин И. Б., Эванс С.Р.Т. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению.– Киев: «Книга Плюс», 2000.–227с.

УДК 616.36-002.2:616.36-004+577.153

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Т. Н. Янковая
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики (семейная медицина) с курсом поликлинической терапии

Хронические заболевания печени (ХЗП) относятся к числу наиболее часто встречающейся патологии органов пищеварения. В настоящее время для лечения больных предлагается большой выбор высокоэффективных препаратов. Однако результаты лечения в нашей стране остаются скромными. Заболевание по-прежнему несет угрозу тяжелых осложнений, стойкой утраты трудоспособности и характеризуется высокой летальностью. Так, в 2002 в мире от цирроза печени (ЦП), по данным ВОЗ, умерло 786000 человек (в среднем 12,6 на 100 000) (2). В связи с этим возникает необходимость поиска новых методов лечения больных с ХЗП.

Известно, что целостность клеточных мембран гепатоцитов определяется соотношением процессов свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) и антиоксидантной (АО) системой (4). Вместе с тем авторы неоднозначно высказываются о состоянии АО - защиты у больных с ХЗП (1,3,5).

Цель исследования: оценить состояние и степень выраженности антиоксидантной защиты в сыворотке крови у больных хроническим гепатитом и циррозом

печени.

Материалы и методы исследования. В исследование был включен 151 мужчина, из них: основную группу составили 91 больной ХЗП (56 – с хроническим гепатитом (ХГ), 35 – с ЦП и 60 доноров для определения контрольных показателей. Средний возраст больных ХЗП составил - $38,51 \pm 1,15$ года, контрольной группы – $37,67 \pm 1,12$ ($P > 0,05$).

Диагностика ХЗП проводилась на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, результатов клинического обследования, лабораторных данных, вирусологических тестов, инструментальных методов.

Состояние АО-защиты – суммарную антиокислительную активность (АОА) в сыворотке крови исследовали с помощью регистрации активированной родамином Ж хемилюминесценции (ХЛ) в присутствии двухвалентного железа у 91 больного ХЗП на хемилюминометре ИРА-03 с использованием ФЭУ-127 (7).

Активность антиоксидантов сыворотки крови церулоплазмина (Цп), трансферрина (ТР) и антиоксидантной

Таблица 1

Результаты исследования АО – системы у больных ХЗП и у здоровых

Показатели(отн.ед.)	Контроль (доноры) (n=60)	ХЗП (n=91)	ХГ (n=56)	ЦП (n=35)
АОА (отн.ед.)	$38,82 \pm 1,95$	$17,03 \pm 1,20$	$20,73 \pm 1,66$	$10,75 \pm 1,72$
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$ $P_1 < 0,05$
Цп (отн.ед.)	$65,10 \pm 2,43$	$51,95 \pm 1,52$	$50,82 \pm 1,80$	$53,87 \pm 2,75$
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$ $P_1 > 0,05$
ТР (отн.ед.)	$40,97 \pm 2,56$	$38,68 \pm 1,91$	$38,62 \pm 2,40$	$38,78 \pm 3,01$
		$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$ $P_1 > 0,05$
АОС Цп/ТР в %к норме		$67,49 \pm 4,52$	$66,12 \pm 3,80$	$69,80 \pm 4,75$
		$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$ $P_1 < 0,05$
К (АОА в %к норме к /АОС Цп/ТР в % к норме)		0,64	0,83	0,39

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

системы церулоплазмин-транс-феррин (АОС Цп/ТР) определяли методом магнитной радиоспектроскопии (электронного парамагнитного резонанса – ЭПР) на радиоспектрометре РЭ-1306 при температуре жидкого азота по методу Dodd (1975) у всех наблюдаемых больных с ХЗП.

Учитывая, что активность АОС Цп/ТР в сыворотке крови у доноров зависит от возраста, показатель у доноров принят за 100 %, показатель у больных – в процентах к норме.

Математическая оценка степени антиоксидантного (АО) дисбаланса сыворотки крови суммарной АОА, отражающей способность организма противостоять СРОЛ, и активность АОС Цп/ТР, отражающей компенсацию и выраженность тканевой АО недостаточности на стадии инициации СРОЛ, рассчитывалась по коэффициенту К, представляющего отношение АОА в % к норме к АОС Цп/ТР в % к норме (Подопригорова В.Г., 1998). В случае отсутствия АО – дисбаланса К равен 1. Для расчета К активность суммарной АОА у больных приведена в процентах к возрастной норме доноров, у которых данный показатель принят за 100%.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

ХЛ – исследование сыворотки крови показало, что у всех больных ХЗП регистрируется достоверное относительно нормы снижение суммарной АОА в сыворотке крови как у больных ХГ, так и у пациентов с ЦП (P

< 0,05). При этом наибольшее изменение активности суммарной АОА отмечается у больных ЦП (P1 < 0,05).

В сыворотке крови, по данным ЭПР – исследования, выявлено относительно нормы снижение уровня Цп как у больных ХЗП, так и у пациентов с ХГ и ЦП (P<0,05). Содержание ТР заметно не изменяется (P>0,05). Соответственно, в сыворотке крови больных ХЗП снижается на 32,5 1% активность АОС Цп/ТР, у больных ХГ на 33,80 % и у пациентов с ЦП на 30,20 % по сравнению с нормой (P<0,05).

При этом выявлено снижение коэффициента К у больных ХЗП (0,64), более выраженное у пациентов с ЦП (0,39) по сравнению с больными ХГ (0,83), что свидетельствует о существенном АО – дисбалансе сыворотки крови у больных ЦП. Уменьшение коэффициента К происходит за счет снижения активности АОС Цп/ТР и преимущественно суммарной АОА в сыворотке крови.

Таким образом, выявленные АО – недостаточность и АО – дисбаланс (по коэффициенту К) в сыворотке крови больных ХЗП обусловлены значительным снижением суммарной АОА и АОС Цп/ТР, при этом наибольшая степень угнетения АО – защиты у больных ЦП по сравнению с ХГ, что может являться показанием для включения синтетических антиоксидантов в комплексное, симптоматическое лечение больных ХЗП, особенно у пациентов с ЦП.

Литература

1. Белобородова Э. И., Савченкова И. В., Рачковский Е. В., Бурковский М. И. Метаболические нарушения при хроническом вирусном гепатите // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2004. – N 1. – С. 73.
2. Ивашкин В. Т. Болезни печени и желчевыводящих путей. - Изд. 2-е. – М.: Изд. Дом М-Веста, 2005–536с.
3. Ким Л. Б., Калмыков Е. Ю. Диагностическое и прогностическое значение сывороточного церулоплазмينا // Клин. лаб. диагностика. – 2006. – N 5. – С. 13–19.
4. Логинов А. С., Решетняк В. И. Клеточные мембраны и их повреждение при заболеваниях печени // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1999. – № 2. – С. 5–12.
5. Милякова М. Н., Шабанов В. В. Возможный механизм и патофизиологическая значимость регуляции активности супероксиддисмутазы свободными радикалами кислорода // Биомед. химия – 2006. – T52, N 2. – С. 130–137.
6. Подопригорова В. Г. Роль свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантных систем в патогенезе и саногенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, возможности коррекции антиоксидантами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 40 с.
7. Шерстнев М. П. Методика регистрации активированной родамином Ж хемилюминесценции плазмы и сыворотки крови в присутствии ионов двухвалентного железа // Вопр. хемилюминесценции. – 1990. – № 1. – С. 19–20

ИССЛЕДОВАНИЕ СОПРОТИВЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

Ю. В. Захарова¹, А. А. Пунин¹, И. В. Котусова², К. Е. Воронцов³
ГОУ ВПО СГМА Кафедра факультетской терапии¹
МУП «Городская клиническая больница №1», г. Смоленск²
МУЗ «Городская больница №1», г. Брянск³

Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) характеризуются высоким сопротивлением дыхательных путей воздушному потоку вследствие сужения их просвета(2,3). Общепринятым «золотым стандартом» исследования функции легких является форсированная спирометрия, в ходе которой оцениваются статические и динамические показатели, такие как жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), индекс Тиффно и другие (1,3). Однако в последние годы стало больше уделяться внимания развитию альтернативных методов исследования, некоторые из них уже применяются в медицинской практике, хотя и в ограниченном количестве (например, измерение сопротивления дыхательных путей с использованием техники кратковременных прерываний и измерение сопротивления дыхательных путей с использованием техники форсированной осцилляции). Техника кратковременных прерываний (Rint) не нова, но интерес к ней снизился, когда было обнаружено, что показатели Rint отличаются от показателей сопротивления дыхательных путей «золотого стандарта», полученных плетизмографом. Интерес возобновился в конце прошлого столетия после подробного исследования эффективности метода на животных и людях и усовершенствования технических аспектов измерения.

Цель данного исследования – оценить диагностические возможности метода измерения сопротивления дыхательных путей техникой прерывания воздушного потока при заболеваниях легких, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом.

Работа выполнялась в 2007 году на кафедре факультетской терапии ГОУ ВПО СГМА на базе МУП «Городская клиническая больница №1». Обследовано 40 пациентов, из них 23 мужчины и 17 женщин, средний возраст составил 48 лет. Измерение сопротивления

дыхательных путей проводилось техникой прерывания на выдохе (Rint) на устройстве «MicroRint» фирмы Micro Medical, Великобритания. Величина сопротивления дыхательных путей оценивалась следующим образом: во время обычного дыхания производилось измерение скорости потока у рта пациента. Далее выполнялось кратковременное перекрытие воздушного потока быстро перемещающимся клапаном, во время которого давление фиксировалось прибором. Сопротивление дыхательных путей является отношением давления во время закрытия клапана к потоку до прерывания. Обязательным условием являлось использование носового зажима для избежания утечки воздуха, а также препятствие раздуванию щек во время прерывания воздушного потока, что достигалось придерживанием последних свободной рукой пациента. Сопротивление дыхательных путей измерялось при спокойном дыхании. За время теста производили семь кратковременных прерываний потока. Полученные результаты выводились на экран и сравнивались с должными значениями согласно имеющимся критериям. Показатель сопротивления дыхательных путей измеряли в кПа/л/с и выражали в процентах от долженствующего возрастного норматива.

Спирографическое исследование выполнялось через 2-3 минуты после исследования сопротивления. Анализ данных осуществлялся автоматически по зарегистрированной кривой поток-объем, полученной во время маневра ФЖЕЛ. Анализировали следующие показатели: ФЖЕЛ, ОФВ1, индекс Тиффно. Регистрацию показателей ФВД осуществляли трехкратно в утренние часы до приема противоастматических препаратов. В расчет принимали исследование с максимальными значениями показателей ОФВ1 и ПОС.

Проба на обратимость бронхиальной обструкции и динамика показателя сопротивления дыхательных путей оценивались спустя 20 минут после приема 400

мкг сальбутамола (Вентолин) через высокообъемный спейсер «Volumatic», Англия. Во внимание принимали максимально зарегистрированное значение ОФВ1 из осуществленных трех маневров. Обратимость бронхиальной обструкции оценивали по существующим стандартам функциональных легочных тестов. Обструкция рассматривалась как обратимая, если полученная величина ОФВ1 после ингаляции бронхолитика превышала 15% или 200 мл (1,2).

Среди обследованных у 30 больных ранее была диагностирована бронхиальная астма, 10 человек наблюдались по поводу хронической обструктивной болезни легких. Rint оказался воспроизводим у всех пациентов. Анализ результатов измерения сопротивления дыхательных путей показал, что исходно сопротивление больше условных нормативных показателей (колебания от 0,21 до 0,41 кПа/л/с) у 26 обследованных (65%), у 14 (35%) в пределах нормы. После ингаляционной пробы с бронхолитиком обследуемые разделились на 2 группы: у 26 (65 %) пациентов показатели бронхиального сопротивления оказались ниже должных нормативов, у 14 (35%) наблюдалась тенденция к увеличению показателя сопротивления дыхательных путей. Среди больных с положительной пробой на обратимость бронхиальной обструкции (ОФВ1 > 15%) у 5 пациентов показатели бронхиального сопротивления оказались больше исходных ($D=0,42$ (0,10; 0,56)), у 12 человек наблюдалось падение сопротивления ($D=0,7$ (0,44; 0,90)), при $p=0,014$. В группе пациентов, у которых разница значений ОФВ1 до и после ингаляции вентолина оказалась менее 15%, показатель сопротивления больше исходного определен у 11 человек ($D=0,48$ (0,27; 0,70)), меньше исходного – у 12 больных ($D=0,52$ (0,30; 0,73)), при $p=0,79$, т.е. достоверных различий в этой группе наблюдаемых не получено. Группу пациентов с фактическим индексом Тиффно, равным 70% и меньше, составили 20 обследуемых (50%). Падение сопротивления дыхательных путей после пробы с бронхолитиком регистрировалось у 15 человек из данной группы ($D=0,75$ (0,51; 0,91)), $p=0,04$; показатель сопротивления после ингаляции вентолина увеличился у 5 обследуемых ($D=0,125$ (0,02; 0,35)), $p=0,0026$, при уровне значимости $\alpha=0,05$. В группе пациентов с фактическим индексом Тиффно более 70% при проведении теста на обратимость бронхиальной обструкции выявлено, что доля больных, у которых наблюдалось увеличение сопротивления дыхательных путей, составила $D=0,55$ (0,32; 0,27), уменьшение – $D=0,45$ (0,23; 0,68), при $p=0,82$. При проведении статистического анализа с применением качественной оценки зависимости (шкала Чеддока) между показателями по приросту значений ОФВ1 и сопротивления до и после пробы с бронходилататором определен коэффициент корреляции, равный (-0,4).

Измерение сопротивления дыхательных путей с использованием техники RINT является неинвазивным, воспроизводимым и достаточно простым исследованием. Но насколько же информативны результаты Rint

для диагностики заболеваний легких, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом?

В отличие от спирометрии определение сопротивления дыхательных путей с использованием методики Rint требует минимальной кооперации с пациентом. Этот аспект указывает на возможность использования данной техники у детей, пациентов с нарушениями мнестической сферы. Достоинством метода является отсутствие необходимости выполнения маневра форсированного выдоха, что порой затруднительно для больных с выраженной обструкцией дыхательных путей, а также на фоне слабости и повышенной утомляемости дыхательной мускулатуры у данной категории обследуемых. Метод может использоваться у беременных женщин, при обследовании которых часто не представляется возможным соблюсти все стандартные процедуры спирографического исследования, а также нежелательно проведение маневра форсированного выдоха.

У большинства обследованных пациентов, с диагностированными бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких, сопротивление дыхательных путей превышало норму. Показатель Rint определен как патологический в 65% случаев. Следовательно, в ряду с другими методами исследования функции легких результаты Rint по своей сути смогут помочь идентифицировать бронхообструкцию, но для верификации диагноза бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких требуется проведение объективного и общепринятого теста оценки функции легких. При обследовании пациентов с тяжелым течением заболевания и крайне низкими функциональными показателями (ОФВ1 менее 1000 мл.) достаточно трудно отследить динамику течения процесса по общепринятым критериям ввиду незначительных колебаний численных значений, в таких случаях использование показателя сопротивления видится оптимальным для контроля над течением болезни (5).

При диагностике и оценке эффективности терапии обструктивных болезней периодически проводится исследование функции легких до и после приема бронхолитического препарата (2,3). Согласно рекомендациям GINA-2006 по лечению астмы периодическая оценка эффективности бронхолитической терапии является обязательной (2). Одним из критериев положительной пробы с бронходилататором является уменьшение сопротивления дыхательных путей, измеренного техникой прерывания или бодиплетизмографии (6). Показатель Rint (как и другие основные спирометрические показатели) сам по себе недостаточен, но использование Rint для фиксирования изменений в работе легких после приема бронхолитических препаратов может быть объективным дополнительным методом в диагностике, преимущественно у пациентов с низкими функциональными показателями (индекс Тиффно менее 70%, ОФВ1 меньше 100 мл.) (5,6).

Суммируя вышесказанное, можно сделать вывод, что оценка сопротивления дыхательных путей с использо-

ванием техники кратковременных прерываний является информативной при диагностике бронхообструктивных заболеваний, но ничем не лучше показателя ОФВ1, важного для наблюдения за течением болезни (2,6). Однако простота, доступность метода, отсутствие необходимости в выполнении маневра форсированного выдоха, порой затруднительного для пациента, необходимость минимальной кооперации позволяют использовать данную методику не только как дополнение к спирографическому исследованию, но и как самостоятельный метод. Достойное место техника займет как скрининговый метод для определения реакции группы пациентов на лекарственную терапию, оценки эпидемиологических показателей, а также как достаточно точный инструмент для контроля над течением заболевания.

Литература

1. Белов А. А., Лакшина Н. А. Оценка функции внешнего дыхания. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2006. – 68 с.
2. Бронхиальная астма, глобальная стратегия лечения и профилактики. Пересмотр 2006г./ Под ред. А. Г. Чучалина – М.: «Атмосфера», 2007. – 104 с.
3. Этапы исследования респираторной функции: Пособие для врачей/ под ред. З. Р. Айсанова. – ГУ НИИ пульмонологии МЗ и СР РФ, М. 2005. – 48 с.
4. Klug B. and H. Bisgaard. Specific airway resistance, interrupter resistance, and respiratory impedance in healthy children aged 2–7 year//Pediatr. Pulmonol. 1998. – Vol.25. – P. 322–331
5. Phagoo, S. B., R. A. Watson, N. B. Pride, and M. Silverman. Accuracy and sensitivity of the interrupter technique for measuring the response to bronchial challenge in normal subjects // Eur. Respir. J. 1993. – Vol. 6. – P. 996–1003
6. Klug B. and H. Bisgaard. Measurement of the specific airway resistance by plethysmography in young children accompanied by an adult // Eur. Respir. J. 1997. Vol. 10. – P. 1599–1605

УДК: 616.12–008.318: 616.24–002+613.86

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ

Е. В. Королева
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

Сочетание соматической патологии с употреблением этанола в общесоматическом стационаре, является крайне актуальной проблемой, что определяется постоянным ростом потребления этанола в России.

Чрезмерное потребление алкоголя подавляет активность альвеолярных макрофагов, изменяет иммунную регуляцию, ведя к иммунодефициту, что повышает уязвимость лиц злоупотребляющих алкоголем для бактериальной пневмонии.

Цель исследования: изучить особенности течения внебольничной пневмонии у лиц злоупотребляющих алкоголем.

Материалы и методы: проведен анализ 40 случаев стационарного лечения больных с пневмонией в возрасте от 16 до 73 лет (средний возраст составил 41,5года), соотношение мужчин и женщин 18:12 соответственно. В зависимости от потребления алкоголя пациенты были разделены на две группы: 20 пациен-

тов злоупотребляющих алкоголем (основная группа) и 20 человек, не страдающих алкогольной зависимостью (контрольная группа).

Результаты. У лиц злоупотребляющих алкоголем пневмония отличалась: тяжёлым течением в 55 % случаев, тогда как в контрольной группе только 5%, билатеральным поражением в 30% и 5% , частым развитием осложнений 95% и 20% соответственно. У пациентов основной группы наиболее значимыми являлись следующие осложнения: дыхательная недостаточность 85%, кровохарканье 20%, плевриты 30%, эмпиема плевры 5%. Отмечались 20% случаев делирия, и в 20% пневмония осложнялась инфекционно-токсическим шоком, что требовало проведения интенсивной тера-

пии в условиях отделения анестезиологии и реанимации. В контрольной группе только в 20% случаев имели место явления дыхательной недостаточности, и у 10% отмечался сухой плеврит. Несмотря на активную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию у 10% из группы лиц злоупотребляющих алкоголем отмечалась отрицательная динамика, сопровождающаяся быстрым увеличением площади поражения лёгких, что в итоге привело к деструкции лёгочной ткани.

Таким образом, пневмонии на фоне злоупотребления алкоголем отличаются более обширной площадью поражения лёгочной ткани, тяжёлым течением, выраженной токсемией, частым развитием осложнений и психозов.

УДК 616.24-002.5-053.82:615.33

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОСНОВНЫХ И РЕЗЕРВНЫХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Т. В. Мякишева, Т. Г. Михалькова, Е. А. Ингуватова
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра физиопульмонологии

В последние годы зарегистрирован высокий уровень показателя заболеваемости туберкулезом в молодом возрасте. Так, среди лиц возраста 18-24 лет в 2006 году заболеваемость составила 92,1 на 100 тыс. населения, а 25-34 лет – 142,1 на 100 тыс. населения, причем в возрастной группе 25-34 года этот показатель является максимальным среди всех возрастных категорий. Кроме того, лечение туберкулеза легких особенно актуально у лиц молодого возраста, так как они находятся в самом работоспособном и детородном периоде. В связи с ежегодным увеличением распространенности лекарственно-устойчивого туберкулеза в РФ возникает необходимость назначения у таких пациентов не только основных противотуберкулезных препаратов (ПТП), но и резервных.

Цель: сравнить эффективность лечения пациен-

тов при сочетанном применении основных и резервных противотуберкулезных препаратов и только основных препаратов по клиническому течению, рентгенологической и лабораторной динамике, абациллированию.

Материалы и методы. Нами были обследованы 66 пациентов в возрасте от 18 до 34 лет, проходивших стационарное лечение в СПКД в 2005-2007 гг., из них 26 пациентов получали лечение основными и резервными (фторхинолоны и протионамид) ПТП, которые составили I группу. Во II группу вошли 40 больных, которым были назначены только основные ПТП (изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиперазид, этамбутол). Исследуемые группы достоверно не различались по полу, возрасту, структуре клинических форм туберкулеза (табл. 1).

Таблица 1

Структура клинических форм туберкулёза лёгких в исследуемых группах по полу, возрасту и клиническим формам туберкулеза легких

Критерии	Группы сравнения	I группа, абс. (%)	II группа, абс. (%)	Достоверность, p
Пол	Мужчины	15(57,7%)	24(60%)	P>0,05
	Женщины	11(42,3%)	16(40%)	P>0,05
Возраст	18-24 года	5(19,2%)	9(22,5%)	P>0,05
	25-34 года	21(80,8%)	31(77,5%)	P>0,05
Клинические формы туберкулеза	Инфильтративный туберкулез	16(61,6%)	23(57,5%)	P>0,05
	Казеозная пневмония	5(19,2%)	4(10%)	P>0,05
	Диссеминированный туберкулез	4(15,4%)	11(27,5%)	P>0,05
	Фибринозно-кавернозный туберкулез	1(3,8%)	2(5%)	P>0,05

Почти все пациенты I и II групп имели осложнения 17(65,4%) и 30(75%) соответственно. Преобладала дыхательная недостаточность – 14(82,4%) пациентов I группы и 18(60%) – II группы, реже зарегистрированы кахексия – 2(11,8%) и 5(16,7%) и кровохарканье – 1(5,8%) и 5(16,7%) больных соответственно, в единичных случаях во II группе – 2(6,6%) встречалась сердечная недостаточность. Туберкулез легких сопровождался внелегочной локализацией у 6(23%) и 7(17,5%) обследуемых, причем в обеих группах чаще в виде плеврита – 4(66,6%) и 4(57,1%), в единичных случаях в виде туберкулеза бронхов и гортани.

Сопутствующая патология отмечена у большинства пациентов обеих групп – 18(69,2%) и 30(75%) (p>0,05). Заболевания дыхательной системы встречались у 100% пациентов с сопутствующей патологией в обеих группах, на 2-ом месте – заболевания желудочно-кишечного тракта у 22(73,3%) и 7(38,8%) больных соответственно, реже заболевания сердечно-сосудистой, мочеполовой систем, глаз, ЛОР-органов.

Таким образом, пациенты обеих групп достоверно не различались по полу, возрасту, клиническим формам туберкулеза легких, сопутствующей патологии, сочетанным внелегочным процессам и осложнениям, что позволило сравнивать их эффективность лечения.

Все пациенты прошли клинико-рентгенологическое обследование, включающее определение микобактерий туберкулеза (МБТ) бактериоскопическим методом и методом посева. В качестве критериев эффективности стационарного этапа лечения рассматривались клиническая, лабораторная и рентгенологическая динамика, а также абациллирование мокроты.

Длительность стационарного лечения составила от 2 до 6 месяцев, причем в обеих группах лечилось в течение 2-х месяцев 9(34,6%) и 9(22,5%) (p>0,05) пациентов, в течение 4-х месяцев – 13 (50%) и 24 (60%) (p>0,05) и в течение 6 месяцев – 4(15,4%) и 7 (17,8%) (p>0,05) пациентов соответственно.

Результаты исследования. При анализе динамики клинической картины в процессе лечения удовлетворительное состояние было достигнуто уже через 2 месяца лечения сочетанной химиотерапией у 21(80,8%) пациента I группы, а во II группе у 17(42,5%) (p<0,001). К 4-ому месяцу лечения удовлетворительное состояние

имели все обследуемые из I группы и только 23(74,2%) человека из II группы (p<0,005), к 6-ому месяцу терапии у 2(5%) больных II группы состояние сохранялось средней тяжести.

Уже на 2-ом месяце лечения у большинства пациентов I группы – 18(69,2%) – отсутствовали симптомы интоксикации, напротив, во II группе только у 12(30%) человек (p<0,001). На 4-ом месяце лечения интоксикация исчезла у всех наблюдаемых I группы, тогда как во II группе только у 22(71%) (p<0,001). Так, через 2 месяца лечения нормальная температура тела была достигнута у 21(80,8%) обследуемых, проходящих сочетанное лечение основными и резервными ПТП и у 23(57,5%) пациентов, получавших только основные ПТП (p<0,05). Через 4 месяца все пациенты I группы имели нормальную температуру тела, а во II группе таких оказалось 25(80,6%) человек (p<0,05). При оценке динамики веса обследуемых достоверно чаще регистрировалась нормализация массы тела на 2-ом месяце лечения – 11(42,3%) в I группе и лишь у 4(10%) во II группе, на 4-ом месяце лечения отмечался нормальный вес у 15(88,2%) и 8(25,8%) соответственно (p<0,001). Таким образом, общее состояние нормализовалось быстрее у пациентов I группы.

Туберкулезный процесс в легких сопровождался локальной грудной симптоматикой в виде одышки, которая встречалась у 8(30,8%) больных I группы и у 27(67,5%) II группы; кашля – у 23(88,5%) пациентов I группы и у 38(95%) II группы; хрипов – у 9(34,6%) человек I группы и у 12(30%) II группы. При оценке динамики уменьшения одышки на 2-ом месяце лечения данный симптом купировался у 21(80,8%) обследуемого I группы и у 23(57,7%) II группы (p<0,05).

Исчезновение кашля уже на 2-ом месяце лечения зарегистрировано у 20(77%) больных I группы, тогда как во II группе у 14(35%) (p<0,001). На 4-ом месяце лечения кашель не отмечался у 16(94,1%) и 19(61,3%) обследуемых соответственно (p<0,005). После начатого лечения через 2 месяца у всех обследуемых I группы не было хрипов, и только у 33(82,5%) пациентов II группы данный симптом отсутствовал (p<0,005). Таким образом, грудная симптоматика быстрее купировалась у пациентов I группы.

При рентгенологическом обследовании установлено, что двусторонний характер процесса имели 18(69,2%) больных I группы и 24(60%) II группы. Наличие распада в легочной ткани, от участка деструкции до сформированной каверны, имело место у 25(96,2%) обследуемых I группы и 36(90%) II группы. И в I и во II группах почти у 1,2 пациентов деструктивный процесс носил двусторонний характер – 11(44%) и 18(50%) соответственно. Преобладающий размер деструкции составил от 2 до 4 см у 13(52%) пациентов I группы и у 22(61,1%) - II группы, реже, по 16% в каждой группе, встречался размер каверн от 4 до 6 см. Анализ рентгенологической картины процесса показал (табл. 2), что положительная динамика, в виде рассасывания инфильтрации и очагов, уменьшения в размере каверн, отмечалась на 2-ом месяце лечения в I группе у 65,5%, а во II группе у 50% обследуемых. На 4-ом месяце терапии более выраженная положительная рентгенологическая динамика зарегистрирована у пациентов, получавших сочетание ЛТП – 88,5%, против 62,5% пациентов, получавших только основные ПТП ($p < 0,05$). На 6-ом месяце лечения у всех пациентов I группы отмечена положительная динамика, а во II группе только у 65% обследуемых. Рентгеноло-

гическая картина без динамики была зафиксирована на 2-ом месяце лечения у 30,8% больных I группы и у 32,5% – II группы, а через 4 месяца лечения только у 11,5% I группы и у 25% II группы. Отрицательная рентгенологическая динамика на 2-ом месяце лечения была зарегистрирована лишь у 3,8% пациентов I группы, а во II группе их оказалось 17,5%; на 4-ом месяце лечения в I группе таких больных не было, тогда как во II группе их оказалось 12,5% ($p < 0,05$). Таким образом, к концу 4-го месяца положительная рентгенологическая динамика, в виде рассасывания инфильтрации и очагов, уменьшения в размере каверны, была достигнута более чем у 3/4 пациентов I группы, отрицательной динамики в этой группе вообще не зарегистрировано.

Мы предположили, что имевшаяся отрицательная динамика связана, вероятно, с наличием лекарственной устойчивости (ЛУ). Подтверждена ЛУ МБТ была бактериологическим методом у 4(16%) больных I группы и у 2(5,6%) II группы. В I группе ЛУ по препаратам составила: к изониазиду – 33,3%, к рифампицину – 11,2%, к этамбутолу – 11,1%, к стрептомицину – 33,3%, к протионамиду – 11,1%, во II группе к изониазиду, рифампицину, этамбутолу, стрептомицину – по 25%.

Таблица 2

Рентгенологическая динамика процесса у пациентов наблюдаемых групп на фоне химиотерапии

Рентгенологическая динамика	I группа сравнения			II группа сравнения		
	Через 2 месяца	Через 4 месяца	Через 6 месяцев	Через 2 месяца	Через 4 месяца	Через 6 месяцев
Положительная динамика	17 (65,4%)	23 (88,5%)*	26 (100%)	20 (50%)	25 (62,5%)*	38 (95%)
Без динамики	8 (30,8%)	3 (11,5%)	0 (0%)	13 (32,5%)	10 (25%)	0 (0%)
Отрицательная динамика	1 (3,8%)	0 (0%)*	0 (0%)	7 (17,5%)	5 (12,5%)*	2 (5%)

* – различия показателей достоверны ($p < 0,05$)

Особенно важным критерием оценки эффективности терапии, имеющим существенное эпидемиологическое значение, является достижение абациллирования по результатам бактериоскопического и бактериологического исследования мокроты. Бактериовыделителями являлись 2/3 пациентов, причем 19(73%) I группы и 34(85%) II группы. Через 2 месяца лечения отрицательный анализ мокроты при бактериоскопии имели 14(73,7%) и 24(70,5%) обследуемых I и II групп. Абациллирование методом посева достигнуто у 2(10,5%) и у 2(6%) пациентов обеих групп. На конец стационарного этапа лечения все пациенты I группы не являлись бактериовыделителями, из них абациллировано бактериоскопическим методом 14(73,7%), а методом посева – 5(26,3%). Во II группе всего было абациллировано 32(94,1%) пациента, из них бактериоскопическим методом 27(67,5%), а методом посева – 5(14,7%). Остались бактериовыделителями 2 (5,8%) обследуемых во II группе. Итак, абациллирование, которое является одной из основных задач стационарного этапа лечения, было достигнуто у всех пациентов, получавших сочетанную терапию.

При оценке общего анализа крови было отмечено, что почти треть пациентов I группы и половина II группы имели анемию при поступлении: 7(26,9%) и 20(50%) соответственно. Умеренный лейкоцитоз в I группе отмечался у 3(11,5%) больных, во II группе – у 7(17,5%), выраженный лейкоцитоз у 2(7,7%) исследуемых I группы и у 7(17,5%) II группы. Ускорение СОЭ от 15 до 40мм/ч в I группе зарегистрировано у 9(34,6%) и у 12(30%) во II группе, более 40мм/ч – у 12(46,2%) и у 22(55%) пациентов соответственно. На 2-ом месяце лечения нормальный красный росток крови зафиксирован у 25(96,2%) пациентов I группы и у 27(67,5%) - II группы ($p < 0,001$). Через 4 месяца лечения умеренный лейкоцитоз отсутствовал у всех пациентов I группы, тогда как сохранился во II группе – у 4(12,9%) ($p < 0,05$). Нормальная СОЭ через 2 месяца лечения достоверно чаще встречалась у пациентов I группы – 19(50%), а во II группе у 8(20%) больных. В целом зарегистрировано улучшение общего анализа крови на конец стационарного этапа, причем нормальный анализ крови чаще отмечался у наблюдаемых I группы – 24(92,3%), а во II группе – у 18(45%) ($p < 0,001$). Таким образом, положи-

тельная динамика в общем анализе крови на стационарном этапе чаще отмечалась у пациентов I группы.

Несмотря на то, что пациенты обеих групп, а особенно I группы, получали одновременно несколько препаратов, одним из побочных действий которых является гепатотоксичность, регулярный контроль функции печени в обеих группах в процессе химиотерапии показал повышение ферментов АЛТ и АСТ в 1,5–2 раза только у 2(7,7%) обследуемых I группы и у 7(17,5%) II группы. Данные побочных реакций являлись устранимыми в обеих группах, что позволило продолжить терапию.

Выводы

1. В ходе стационарного этапа уже к концу 2-ого месяца терапии положительная клиническая динамика в виде нормализации температуры, исчезновения симптомов интоксикации, грудной симптоматики имела

место у пациентов, получавших сочетание основных и резервных препаратов.

2. К концу 4-ого месяца лечения положительная рентгенологическая динамика в виде рассасывания инфильтрации и очагов, уменьшения в размере каверн была достигнута более чем у 3/4 пациентов I группы, а отрицательной динамики вообще не зарегистрировано.

3. Достоверно чаще положительная динамика в общем анализе крови в виде исчезновения анемии, лейкоцитоза, уменьшения СОЭ на конец стационарного этапа отмечалась у пациентов, получавших сочетанную химиотерапию.

4. При сочетании основных и резервных ПТП у всех пациентов на стационарном этапе лечения достигалось абациллирование мокроты.

Литература

1. Волошина В. В., Фомичева Э. Эффективность лечения больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких на фоне сопутствующей железодефицитной анемии. // Пробл. туб. – 2002. – №2. – С. 10–12.
2. Гавриленко В. С. Критерии и сроки излечения больных туберкулезом легких // Пробл. туб. – 2001. – №8. – С.10–14.
3. Гельберг И. С., Вольф С. Б., Врублевская Н.И. и др. Негативные воздействия полихимиотерапии у больных туберкулезом и пути их коррекции // Пробл. туб. – 2002. – №4. – С.12–16.
4. Кочеткова Е. Я., Литвинов В. И., Мейснер А. Ф. Критерии клинического излечения и оценка эффективности лечения больных туберкулезом органов дыхания в Москве // Пробл. туб. – 2007. – №10. – С.43–47.
5. Мишин В. Ю., Чуканов В. И., Вылегжанин С. В. Эффективность стандартного режима химиотерапии при лечении впервые выявленных больных деструктивным туберкулезом легких с бактериовыделением // Пробл. туб. – 2001. – №7. – С.13–18.
6. Фирсова В. А., Полуэктова Ф. Г., Рыжова А. П. и др. Лекарственно-устойчивый туберкулез у подростков (особенности клинического течения, эффективность лечения, отдаленные результаты) // Пробл. туб. – 2007. – №1. – С.61–64.
7. Черкасов В. А., Степанов С. А., Мирошникова И. П. Клинические аспекты патоморфоза инфильтративного туберкулеза легких // Пробл. туб. – 2002. – №4. – С.16–18
8. Шилова М. В. Туберкулез в России в 2006 г. – Воронеж: ВГПУ, 2007. – С. 150.

УДК 616.24:615.23

GOLD: МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И РЕАЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА В РАМКАХ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРОГРАММЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

А. А. Пунин, А. О. Молотков, Н. В. Ляхова, И. А. Солдатенкова
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра факультетской терапии

Широкий интерес медицинской общественности к хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) обусловлен, прежде всего, широкой распространенностью заболевания, его социальными последствиями (ранняя инвалидизация, частые госпитализации, экономические издержки общества и пациентов) и значительным снижением качества жизни больных. ХОБЛ стоит на четвертом месте по уровню болезненности и смертности, а по прогнозам Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) к 2020 году выйдет на пятое место по ущербу, наносимому болезнями (2). Учитывая высокую значимость ХОБЛ, Национальным институтом сердца, легких и крови США и ВОЗ была сформирована рабочая группа ученых, разработавших международную программу «Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких», известную в настоящее время под сокращенным названием GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). На основании GOLD приняты национальные программы борьбы с этим недугом, включающие в себя мероприятия профилактической направленности (прежде всего по борьбе с курением табака, как основного этиологического фактора развития и прогрессирования болезни), определены диагностический алгоритм и лечебная тактика в зависимости от стадии болезни. Согласно рекомендациям GOLD (2) выделены основные ключевые положения, определяющие тактику врача при лечении больного с ХОБЛ:

– подходом к лечению ХОБЛ стабильного течения должен быть ступенчатый принцип усиления терапии в зависимости от тяжести заболевания;

– для больных ХОБЛ обучение может играть роль в улучшении навыков и способности справляться с болезнью. Оно эффективно в достижении определенных целей, включая отказ от курения табака (уровень доказательности А);

– показано, что ни одно из лекарств для ХОБЛ в долгосрочной перспективе не позволяет предупредить снижение функции легких, что является отличительной чертой этой болезни (уровень доказательности А). Таким образом, фармакотерапия при ХОБЛ направлена на снижение выраженности симптомов болезни и/или осложнений;

– бронхолитики являются основными препаратами для симптоматического лечения ХОБЛ (уровень доказательности А). Они применяются по потребности или на регулярной основе для предупреждения или уменьшения симптомов;

– основным бронхолитическим лечением является применение бета-2 агонистов, антихолинергических препаратов, теофиллина и их комбинаций (уровень доказательности А);

– плановое лечение длительно действующими бета-2 агонистами более эффективно и удобно, чем применение короткодействующих бета-2 агонистов, однако стоит дороже (уровень доказательности А);

– добавление к бронхолитической терапии планового лечения ингаляционными ГКС может применяться для больных ХОБЛ со значимой клинической симптоматикой при ОФВ1 < 50% от должного (стадии III и IV - тяжелая и крайне тяжелая ХОБЛ) и при повторяющихся обострениях (уровень доказательности А);

– следует избегать постоянного лечения системными ГКС в связи с неблагоприятным отношением польза/риск (уровень доказательности А);

– у всех больных ХОБЛ эффективными являются программы физической тренировки, это касается как увеличения толерантности к физической нагрузке, так и уменьшения одышки и слабости (уровень доказательности А);

– показано, что длительное назначение кислорода (более 15 часов в день) у больных с хронической дыхательной недостаточностью увеличивает выживаемость (уровень доказательности А).

Общим подходом к лечению ХОБЛ стабильного течения должен быть ступенчатый принцип усиления терапии в зависимости от тяжести заболевания. Принцип «ступень вниз», применяемый при лечении астмы, при ХОБЛ не используется, поскольку заболевание неуклонно прогрессирует.

Целью настоящего исследования явилось изучение фактических фармакотерапевтических подходов врачей первичного звена к лечению больных ХОБЛ в реальной клинической практике.

Нами был проведен анализ заявок лечебно-профилактических учреждений Смоленской области, по-

данных в департамент здравоохранения для обеспечения инвалидов препаратами базисной терапии. Были обработаны данные на 595 больных ХОБЛ, тяжелого и крайне тяжелого течения. Выборочная доля короткодействующих бета-2 агонистов (в основном сальбутамол) в заявке составила 0,25 (или 25%) при доверительном интервале [0,45–0,53], комбинация короткодействующих бета-2 агонистов и антихолинергического препарата (преимущественно в виде беродуала) – 0,29[0,26–0,32], эуфиллина – 0,15[0,12–0,17], длительно действующего антихолинергического препарата (тиотропиум) – 0,15[0,45–0,53], ингаляционных глюкокортикоидов в комбинации с длительно действующими бета-2 агонистами (фликсотид + сальметерол или серетид) – 0,09[0,06–0,11], ингаляционных глюкокортикоидов (будесонид или фликсотид) в виде монопрепарата – 0,055[0,03–0,06]. Незначительную долю (менее 0,01) в заявке составляли системные глюкокортикоиды, антибиотики, муколитики и другие классы препаратов. Монотерапевтические режимы предполагались к использованию у больных тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ в 2,02 раза чаще, чем комбинация препаратов: выборочная доля монотерапии составила 0,669[0,63–0,70] против 0,331[0,29–0,36] для пациентов с назначением двух препаратов и более, $p < 0,001$. Заявка на лекарственные препараты для инвалидов, страдающих ХОБЛ, по ДЛО имела существенные различия по районам области. В Смоленске для больных были заявлены практически все из указанных групп препаратов, в то время как для больных из ЛПУ Духовщины, Кардымова, Сычевки, Новодугино, Вележа, Ршичи, Угры и Стодольца были заявлены только сальбутамол и фенотерол. Значительные отличия имел Рославльский район, заказавший для больных ХОБЛ антибактериальные препараты, преимущественно макролиды, из расчета непрерывной ежемесячной терапии в течение года. Препараты комбинированной терапии (ингаляционные стероиды + длительно действующий бета-2 агонист) включили в свою заявку врачи Смоленска, Монастырщевского, Демидовского, Ельнинского и Вяземского районов.

Таким образом, основу заявки и соответственно предполагаемого лечения больных ХОБЛ составили бронхолитики, что согласуется с рекомендациями GOLD. Бронхолитики играют центральную роль в симптоматическом лечении ХОБЛ (уровень доказательности А), они могут назначаться как по потребности для облегчения симптомов, так и на регулярной основе для предупреждения или уменьшения симптомов болезни [6]. Бронхолитики улучшают освобождение легких, ведут к уменьшению динамической гиперинфляции в покое и во время физической нагрузки и улучшают переносимость физической нагрузки [4]. Однако надо принять во внимание, что регулярное бронхорасширение с помощью лекарств, действующих непосредственно на гладкую мускулатуру бронхов, не влияет на процесс снижения функции легких при ХОБЛ и, соответственно, на прогноз болезни (уровень доказатель-

ности В) [3]. Для большинства лекарственных препаратов существует альтернатива в виде ингаляторов, активируемых вдохом, или дозированных аэрозолей. Порошковые ингаляторы могут быть более удобными в применении и, вероятно, обеспечивают лучшее депонирование препарата в бронхах, хотя для ХОБЛ это не установлено. Ингаляционные бета-2 агонисты обладают относительно быстрым началом действия, однако бронхолитический эффект препаратов короткого действия обычно длится не более течение 4–6 часов (уровень доказательности А). Длительнодействующие бета-2 агонисты, такие как сальметерол и формотерол, действуют в течение 12 часов и более, не теряя эффективности в течение ночи или при регулярном применении у больных ХОБЛ (уровень доказательности А) [10]. Антихолинергический препарат длительного действия тиотропиум имеет продолжительность терапевтического эффекта более чем 24 часов (уровень доказательности А) [11]. В заявке по Смоленской области предпочтение врачей было на стороне короткодействующих препаратов, которые значительно преобладали над препаратами длительного действия: 0,357[0,31–0,38] против 0,16[0,46–0,53], $p < 0,001$.

Обращает на себя внимание ситуация с теофиллинами. Эти препараты эффективны при ХОБЛ, однако вследствие их потенциальной токсичности преимущество отдается ингаляционным бронхолитикам, если они доступны. Во всех исследованиях, показавших эффективность теофиллина, применялись препараты длительного высвобождения. В заявке ЛПУ по ДЛО от Смоленской области пролонгированные теофиллины вообще были не востребованы.

Суммарная доля антихолинергических препаратов в заявке составила 0,29 [0,27–0,33], или 29%. Наиболее важным эффектом антихолинергических препаратов у больных ХОБЛ является блокада действия ацетилхолина на уровне М-3 холинорецепторов. Применяемые на сегодняшний день короткодействующие препараты также блокируют М-2-рецепторы и модифицируют передачу импульса на уровне преганглионарного соединения, хотя эти эффекты менее важны для больных ХОБЛ. Длительнодействующий тиотропиум имеет фармакокинетическую селективность к М-3 и М-1 рецепторам. Бронхолитический эффект антихолинергических препаратов длится дольше, чем у короткодействующих бета-2 агонистов, обычно до 8 часов (уровень доказательности А). Длительнодействующий антихолинергический препарат тиотропиум имеет длительность фармакологического эффекта более 24 часов (уровень доказательности А) [7]. Необходимо отметить, что, несмотря на относительно недавнее появление тиотропиума на рынке, он занял достойную долю в структуре фармакотерапии больных ХОБЛ, составив 15% заявки на лекарственные препараты.

Выборочная доля комбинированной бронхолитической терапии в заявке составила 0,29[0,26–0,32], или 29%. Комбинация бронхолитиков с различными механизмами и длительностью действия может увеличивать

степень бронходилатации с равными или меньшими побочными эффектами. Комбинация короткодействующих бета-2 агонистов и антихолинергического препарата ипратропия бромиды вызывает большее и более длительное увеличение ОФВ₁, чем каждое из лекарств в отдельности, и не вызывает тахифилаксию в течение 90 дней лечения, (уровень доказательности А) [5]. Комбинация бета-2-агониста, антихолинергического препарата и/или теофиллина может приводить к дополнительному улучшению функции легких, а также общего состояния здоровья [9]. Увеличение количества лекарств обычно увеличивает стоимость лечения, а такой же эффект может быть достигнут путем увеличения дозы одного бронхолитика, если побочные эффекты не являются лимитирующим фактором. Однако детальные оценки такого подхода не проводились.

Системные глюкокортикостероиды практически отсутствовали в заявке врачей для больных тяжелой ХОБЛ. Эффект от таблетированных или ингаляционных ГКС при ХОБЛ гораздо менее заметен, чем при астме, и их роль в лечении стабильной ХОБЛ ограничена специфическими показаниями. Существуют рекомендации по применению короткого курса таблетированных ГКС для определения группы пациентов, которые могут быть чувствительны к длительному лечению таблетированными или ингаляционными ГКС. С другой стороны, накапливаются доказательства того, что по результатам лечения коротким курсом таблетированных ГКС не удается правильно предсказать долговременный ответ на ингаляционные ГКС больных ХОБЛ. По этой причине считается, что недостаточно доказательств целесообразности применения курса таблетированных ГКС у больных со среднетяжелой, тяжелой или крайне тяжелой ХОБЛ, а также при плохом ответе на бронхолитики. Длительное лечение таблетированными ГКС представляет большую опасность, чем предполагаемую пользу, вследствие появления их побочных эффектов, в частности стероидной миопатии, мышечной слабости, снижения функциональной способности больных и прогрессирования дыхательной недостаточности. Таким образом, нельзя рекомендовать длительное назначение таблетированных ГКС больным ХОБЛ (уровень доказательности А) [7].

Ингаляционные ГКС в структуре заявки заняли 9,7%, составив выборочную долю 0,097 [0,07–0,12]. Плановое лечение ингаляционными ГКС не изменяет долговременное падение ОФВ₁ у больных с ХОБЛ. Однако данные четырех широкомасштабных исследований содержат доказательства того, что длительная терапия ингаляционными ГКС показана больным с клинически значимыми симптомами при ОФВ₁ < 50% от должного (стадии III и IV - тяжелая и крайне тяжелая ХОБЛ) и повторяющимися обострениями, например, 3 за последние 3 года, (уровень доказательности А) [13]. Показано, что регулярное применение ингаляционных стероидов уменьшает количество обострений и улучшает состояние здоровья, а при сочетании с бета-2 агонистами длительного действия

(флутиказон+сальметерол в исследовании TORCH) достигнуто снижение смертности пациентов [1,12]. Взаимосвязь доза-ответ и безопасность при длительном применении ингаляционных ГКС у больных ХОБЛ неизвестны. В клинических исследованиях применялись только умеренные и высокие дозы препаратов. Лечение ингаляционными ГКС может быть рекомендовано для больных с тяжелыми формами ХОБЛ и повторяющимися обострениями.

Согласно рекомендациям GOLD, фармакологическое лечение имеет существенные различия в зависимости от степени тяжести ХОБЛ. Если говорить о существующей заявке по Смоленской области в рамках ДЛО, т.е. заведомо рассчитанной на инвалидов с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ, обращает на себя внимание прогнозируемая дефектура лекарственных средств. Даже при 100% удовлетворении заявки лишь один из трех пациентов получит необходимые для лечения 2-3 препарата разных групп. Необходимую комбинацию бета-2 агониста и антихолинергического препарата получит один пациент из пяти, лечением ингаляционного стероида или комбинацией стероида с длительно действующим агонистом сможет воспользоваться один пациент из шести больных ХОБЛ. Длительно действующие теофиллины будут недоступны больным ХОБЛ вообще, так как не заявлены в схемах лечения лечащими врачами.

Вместе с тем рекомендации по лечению больных, находящихся на стадиях среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ, звучат следующим образом: при неадекватном контроле симптомов с помощью короткодействующих бронхолитиков рекомендуется добавление бронхорасширяющих средств длительного действия (уровень доказательности А). Доказательств определения наилучшего препарата этого класса нет. При необходимости возможно добавление теофиллина длительного высвобождения, который даст дополнительный терапевтический эффект. У больных с постбронходилатационным ОФВ₁ < 50% от должного (стадии III и IV - тяжелая и крайне тяжелая ХОБЛ) и повторяющимися обострениями (например, 3 за последние 3 года) лечение ингаляционными ГКС уменьшает количество обострений и улучшает состояние здоровья. В этих случаях плановое лечение ингаляционными ГКС должно быть добавлено к регулярной бронхолитической терапии. Следует избегать долговременного лечения таблетированными ГКС.

Таким образом, анализ заявки ЛПУ Смоленской области в департамент здравоохранения на обеспечение льготного отпуска инвалидов, представленной в рамках реализации программы ДЛО, и на основании существующих международных документов и национальных стандартов лечения больных ХОБЛ, позволяет сделать следующие выводы:

1. Врачи первичного звена при лечении больных ХОБЛ в рамках ДЛО используют все рекомендованные GOLD препараты базисной терапии.
2. Препараты короткого действия (бета-2 агонисты,

антихолинергические и метилксантины) имеют большую частоту использования в лечении пациентов с тяжелой ХОБЛ, по отношению к препаратам длительного действия.

3. Отмечается редкое использование при тяжелом течении ХОБЛ ингаляционных глюкокортикоидов и

их комбинации с длительно действующими бета-2 агонистами.

4. Одной из причин дефектуры препаратов на льготном отпуске для инвалидов с ХОБЛ в рамках программы ДЛО является отсутствие заявок лечебных учреждений на необходимые лекарственные средства.

Литература

1. Айсанов З. Р., Калманова Е. Н. Результаты исследования TORCH: новая эпоха в терапии ХОБЛ // Пульмонология. – 2007. – №5. – С.88 –93.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / Пер. с англ.; под ред. Чучалина А. Г. – М.: Издательство «Атмосфера», 2003. –96 с.
3. Anthonisen N. R., Connett J. E., Kiley J. P., et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study// JAMA. – 1994. – Vol. 272. – P. 1497 –1505.
4. Belman M. J., Botnick W. C., Shin J. W. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease//Am. J. Respir. Crit. Care. Med. - 1996. - Vol. 153. - P. 967 - 975.
5. Gross N., Tashkin D., Miller R., et al. Inhalation by nebulization of albuterol-ipratropium combination (Dey combination) is superior to either agent alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Dey Combination Solution Study Group // Respiration. - 1998. - Vol. 65. - P. 354 –362.
6. Higgins B. G., Powell R. M., Cooper S., et al. Effect of salbutamol and ipratropium bromide on airway calibre and bronchial reactivity in asthma and chronic bronchitis// Eur. Respir. J. –1991. – № 4. – P. 415 –420.
7. Mahler D. A., Wire P., Horstman D., et al. Effectiveness of fluticasone propionate and salmeterol combination delivered via the Diskus device in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2002. – Vol. 166. – № 8. – P. 1084 –1091.
8. Noord J. A., Bantje T. A., Eland M. E., et al. A randomised controlled comparison of tiotropium and ipratropium in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. The Dutch Tiotropium Study Group // Thorax. – 2000. – Vol. 55. P. 289– 294.
9. Noord J. A., de Munck D. R., Bantje T. A., et al. Long-term treatment of chronic obstructive pulmonary disease with salmeterol and the additive effect of ipratropium // Eur. Respir. J. – 2000. – № 5. – P. 878 –885.
10. Rossi A., Kristufek P., Levine B. E., et al. Comparison of the efficacy, tolerability, and safety of formoterol dry powder and oral, slow-release theophylline in the treatment of COPD// Chest. – 2002. – Vol. 272. – P. 1058–1069.
11. Schayck C. P., Folgering H., Harbers H., et al. Effects of allergy and age on responses to salbutamol and ipratropium bromide in moderate asthma and chronic bronchitis // Thorax. – 1991. – Vol. 46. – P. 355–359.
12. Soriano J. B. Vesibo J., Pride N. B. et al. Survival in COPD patients after use of salmeterol and/or fluticasone propionate in general practice//Eur. Respir. J. – 2002. - Vol. 20. – P. 819–825.
13. Szafranski W., Cukier A., Ramirez A., et al. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 21. – P. 74–81.

УДК 616.24-002-02: 576.8.06

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ОТ ПНЕВМОНИЙ РАЗЛИЧНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Е. А. Федосов¹, О. В. Азовская², А. Е. Доросевич²
 ГОУ ВПО СГМА
 Кафедра микробиологии¹
 ОГУЗ «Смоленский областной институт патологии»²

Актуальность проблемы

В настоящее время пневмония представляет собой важную медико-социальную и экономическую проблему. Это заболевание занимает важное место в структуре заболеваемости и смертности, что обусловлено её высокой распространенностью, частотой тяжелых осложнений и смертностью (4, 5, 6). Рост смертности сочетается с низким качеством клинической диагностики, обусловленным поздней госпитализацией, тяжестью больных и множеством субъективных причин неправильной диагностики.

Современные классификации пневмоний предусматривают обязательное установление инфекционной природы возбудителя, поскольку этиологический диагноз во многом определяет прогноз течения болезни и наиболее рациональный вид лечения. Пневмонии относятся к наиболее распространенным заболеваниям инфекционной, преимущественно бактериальной этиологии.

В современной патологии человека известна этиологическая роль более 100 видов микроорганизмов. Многие из них относятся к числу условно-патогенных. Показатели летальности от пневмоний различной этиологии представлены в таблице 1.

Таблица 1
Летальность от пневмоний различной этиологии (3,5)

Возбудители	Смертность (%%)
Синегнойная палочка	3,7-51,1
Клебсиелла	9,9-35,7
Кишечная палочка	4,9-35,3
Стафилококк золотистый	6,2-31,8
Смешанная флора	13,6-23,6
Стрептококк А и В	3,7-16,7
Легионелла	14,7
Пневмококк	12,3-28,4
Хламидия пневмонии	9,5
Протей	2,5-8,3
Гемофильная палочка	7,4
Микоплазма пневмонии	1,4
Вирус гриппа А	9,0
Вирус парагриппа	6,7
Вирус респираторно-синцитиальный	5,0

Согласно другим литературным сообщениям, при бактериологическом исследовании аутопсийного материала выделялись преимущественно клебсиеллы, пневмококки и кишечная палочка (2).

Прижизненное определение этиологии внебольничных пневмоний позволяет повысить качество лечения пациентов, улучшить экономические показатели лечения. Однако в зависимости от многих факторов при микробиологическом обследовании больных в 30-60 % случаев этиологию пневмонии установить не удается. У пациентов с легким течением заболевания, не нуждающихся в госпитализации, этот показатель достигает 90% (8). Иногда по ряду причин антибактериальная терапия больных пневмонией проводится эмпирически без микробиологического исследования, что способствует снижению эффективности лечения и увеличению частоты смертельных исходов. Микробиологическое исследование секционного материала, особенно в таких случаях, позволяет выявить причины диагностических и лечебных ошибок, уточнить клинко-анатомические особенности, определить место этой нозологии в структуре смертности. Однако при оценке результатов микробиологического исследования секционного материала возрастают трудности их интерпретации. Связано это главным образом с увеличением частоты и интенсивности контаминации исследуемого материала посторонними микробами.

Цель исследования

В данной работе представлены результаты проведенных нами микробиологических исследований секционного материала, поступающего из отделения инфекционной патологии Смоленского областного института патологии в период с 2003 по 2007 год. Исследования проводили с целью уточнения и установления этиологии предполагаемого клинко-патологанатомического диагноза пневмонии.

Материалы и методы

Сложность интерпретации результатов микробиологического исследования секционного материала вообще, и нижних дыхательных путей в частности, предполагает использование наиболее диагностически достоверных методик исследования. Поэтому в работе использовали как качественные методы диагностики, так и количественные.

Количественный метод позволяет определять содержание определенного вида микроорганизма в ткани легкого, исходя из того, что возбудитель находится в материале в значительно большем количестве, чем микробы, контаминировавшие ткань легкого в предсмертные часы больного. Для этого исследуемый кусочек ткани легкого после взвешивания экстрагировали и высевали в разведениях на питательные среды. Критически-значимый показатель возбудителя обычно составляет $1 \cdot 10^7 - 1 \cdot 10^8$ микробных тел в 1 мл.

Оптимальная схема бактериологической диагностики пневмонии при исследовании секционного материала включает посев не только ткани легкого, но и обязательное выделение гемокультуры, поскольку пневмония может сопровождаться бактериемией, особенно при инфекции, вызванной *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *Kl.pneumoniae*, *S.aureus*. Частота бактериемий у пациентов возрастает по мере нарастания тяжести болезни, а длительная бактериемия у больных расценивается как неблагоприятный прогностический признак (7). Для посева секционного материала применяли тиогликолевую среду и/или сердечно-мозговой бульон, сахарный бульон, кровяной агар, ЖСА, энтерококк-агар, Эндо или Мак-Конки, Сабуро.

Микробиологическое исследование секционного материала начиналось с предварительной бактериоскопии мазков, окрашенных по Граму, Цилю-Нильсену, метиленовым синим. Бактериоскопия мазков используется как экспресс-метод, позволяющий получить ориентировочное представление о характере микрофлоры. Так, например, обнаружение в мазке-отпечатке из ткани легкого большого количества грамположительных диплококков обычно указывает на пневмококковую этиологию пневмонии. Кроме того, отсутствие или небольшое количество (менее 10 в поле зрения) полиморфно-ядерных лейкоцитов может указывать вообще на отсутствие воспалительного процесса. Бактериоскопия мазков, окрашенных специальными методами, позволяет распознать инфекции, вызванные туберкулезными бактериями, грибами.

Было проведено исследование 82-х образцов секционного материала (кусочки ткани легкого и селезенки, кровь), полученных при проведении патолого-анатомического вскрытия. Вскрытие чаще всего проводилось не позднее суток после летального исхода. Забор материала производился в стерильную посуду и доставлялся для микробиологического исследования в пределах 2-х часов, а в случае необходимости до начала исследования хранился при температуре +4°C.

Собственные результаты

При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании секционного материала с высокой степенью достоверности бактериальная этиология в развитии пневмонии с летальным исходом установлена в 74 случаях из 83 (89,16%). Это означает, что даже при наличии пневмонии отрицательный результат в ряде случаев может быть обусловлен или методическими погрешностями применяемых ме-

тодов исследования, или инфекционный процесс вызван другими возбудителями (вирусы, хламидии), для выявления которых необходимы другие методы. В 7 случаях у ВИЧ-инфицированных в легочной ткани и в других органах при микроскопии мазков-отпечатков обнаружены микобактерии. В одном из этих случаев обсеменение было настолько интенсивным, что напоминало препарат, приготовленный из чистой культуры.

Таблица 2

Группы больных, погибших от пневмонии

№ группы	Состав больных абс.	Число случаев %%
1. Дети до 1 года	13	17,55
2. Дети от 1 до 15 лет	3	4,05
3. Мужчины в возрасте до 55 лет	25	33,80
4. Женщины в возрасте до 55 лет	11	14,90
5. Мужчины и женщины старше 55 лет	8	10,80
6. Больные с ВИЧ инфекцией	14	18,90
Всего	74	100

Как видно из данных, представленных в таблице 2, из 74 умерших с установленной у них бактериальной этиологией пневмонии самую большую группу (33,80 %) составили мужчины трудоспособного возраста. Умершие женщины такого же возраста составили 14,90 %. Более высокая летальность мужчин от пневмонии в таком возрасте, вероятнее, связана с широко распространенным среди них алкоголизмом и стремительно нарастающей наркоманией среди юношей (7).

Пневмония, в том числе бактериальной этиологии, часто является главной причиной гибели больных с ВИЧ-инфекцией. В связи с продолжающимся распространением ВИЧ-инфекции число погибающих от пневмонии среди таких больных постепенно увеличивается. Согласно результатам наших исследований, этот показатель составил 18,90%.

Из 74 человек, у которых при исследовании аутопсийного материала доказана бактериальная этиология пневмонии, в 16 случаях (21,60%) были дети в возрасте до 15 лет. Большинство из их (13 случаев из 16) составили дети первого года жизни, среди которых, как известно, преобладают недоношенные и родившиеся с тяжелыми врожденными нарушениями. Выживание таких детей, как известно, требует больших усилий и в значительной степени зависит от качества медицинского обслуживания.

Как видно из результатов наших исследований, представленных в таблице 3, причиной возникновения пневмоний, закончившихся летальным исходом, были различные бактерии. Среди них – бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, грамположительные кокки и грамотрицательные ферментирующие бактерии. Эти данные в основном соответствуют результатам аналогичных исследований, проводимых другими авторами

(3,5), (таблица 1). У детей наиболее частой причиной инфекции были грамположительные кокки (48,86%): стафилококки (22,65%) и стрептококки различных видов (26,21%) с преобладанием среди них пневмококков (16,61%). Бактерии кишечной группы обнаружены в 25,0% случаев.

Таблица 3

Частота выделения различных видов возбудителей пневмоний из секционного материала

Возбудители	Взрослые		Дети		Всего	
	абс.	%%	абс.	%%	абс.	%%
Грамм-отриц.						
1. Enterobacter spp., E.coli	12	21,05	2	12,5	14	19,14
2. Citrobacter spp., Proteus spp.	7	12,28	-	-	7	9,57
3. Kl.pneumoniae	3	5,26	2	12,5	5	6,85
Грамм-отр. неферм.						
1. Ps.aeruginosa	8	14,03	-	-	8	10,94
2. Moraxella, Acinetobacter	4	7,04	-	-	4	5,47
Грамм-полож. Кокки						
1. Staphyloc. spp.	12	21,05	4	25,0	16	21,70
2. S.pneumoniae	4	7,04	3	18,75	7	9,57
3. S.pyogenes						
S.agalacticae	3	5,28	3	18,75	6	8,18
4. Enterococcus spp.	4	7,04	2	12,5	6	8,18
Всего	57	100	16	100	73	100

У взрослых, согласно нашим данным, одной из главных причин возникновения пневмоний с летальным исходом оказались бактерии кишечной группы (38,59%) и грамположительные кокки (40,41%). Кроме того, в отличие от детей, в 20% случаев из легочной ткани взрослых на аутопсии были выделены грамотрицательные неферментирующие бактерии (21,07%), большей частью (8 из 12 случаев) в виде синегнойной инфекции.

В противоположность этому *S.agalacticae* были выделены только из легочной ткани детей, заболевших на 1-м году жизни (в 2-х случаях из 13). Этот вид стрептококков ранее считался непатогенным. Однако в последние годы доказана его способность вызывать смертельные инфекции именно у детей раннего возраста.

Работа с секционным материалом убеждает нас в том, что возбудители инфекций, приводящие к летальному исходу, зачастую представляют трудность не столько в выделении, сколько в их идентификации. В ряде случаев они изменяют свои морфологические, биохимические свойства. Поэтому окончательная идентификация требует проведения дополнительных тестов идентификации, удлиняя этим сроки выдачи результатов исследования. Эти изменения, вероятно, являются следствием длительной нерациональной антимикробной терапии. В ряде случаев у выделенных штаммов мы определяли чувствительность к антибиотикам методом бумажных дисков, и выяснилось, что некоторые из них обладали резистентностью ко многим препаратам, применяемым для лечения пневмоний.

Литература

1. Зубков М. Н., Гугуцидзе Е. Н. Микробиологические аспекты диагностики пневмоний // Пульмонология, 1997. – № 1. – С. 41–45.
2. Инсарская Т. И., Горфинкель А. Н., Котихина Л. Н. Летальность от пневмонии по данным центра экологической пульмонологии // Пульмонология, 1996. – № 4. – С. 25–26.
3. Новиков Ю. К. Грамотрицательные пневмонии // Рус. Мед. журн. 2004. – Т 12, № 2. – С. 59–64.
4. Смертность населения Российской Федерации за 1999 год (статистические материалы) – М.: МЗ РФ, 2000. – 244 с.
5. Христолюбова Е. И. Анализ смертельных исходов внебольничных пневмоний // Пульмонология. – 2002. – № 2. – С. 68–74.
6. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Черняховская Н. Е. Пневмония. – М.: Экономика и информатика, 2002. – 480 с.
7. Шаркова В. А. Особенности иммунного статуса, гено-фенотипической характеристики наркомании: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Владивосток, 2007. 50с.
8. Bartlett J. G., Dowell S. F., Mandell L. A. et al. Guidelines from the infectious diseases society of America. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. // Clin. Infect. Dis. – 2000. – № 31. – P. 347–382.
9. File T. M. Jr. Etiology and incidence of community-acquired pneumonia // Infect. Dis. Clin. Pract. – 1996. – №5: P127–135.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 617 (09)

УЧАСТИЕ ДАМСКОГО КРУЖКА МЕСТНОГО УПРАВЛЕНИЯ ОБЩЕСТВА ПОПЕЧЕНИЯ О РАНЕННЫХ И БОЛЬНЫХ ВОИНАХ В УХОДЕ ЗА БОЛЬНЫМИ И РАНЕННЫМИ ВОИНАМИ В ЭВАКУАЦИОННЫХ ГОСПИТАЛЯХ СМОЛЕНСКОЙ ГУБЕРНИИ ВО ВРЕМЯ РУССКО-ТУРЕЦКОЙ ВОЙНЫ 1877–1878 Г.Г.

Е. Л. Коноплёва¹, В. М. Остапенко¹, С. В. Нагорная²
ГОУ ВПО СГМА, курс истории медицины, кафедра философии¹
ГОУ ВПО СГМА, музей истории СГМА²

Русско-турецкая война явилась следствием борьбы славянских народов на Балканах против многовекового турецкого угнетения. Война носила освободительный характер и вызвала сочувствие в русском народе.

Участие в этой войне Общества попечения о раненых и больных воинах было инициировано Высочайшим рескриптом Императрицы Марии от 12 апреля 1877 года Главному Управлению. «С сокрушённым сердцем, но твёрдым упованием», Августейшая покровительница Общества призывала его членов соединить усилия к достижению священной цели помощи раненым и больным воинам в связи с началом военных действий.

Не осталось в стороне от общего подъёма и Смоленское Местное Управление Общества попечения о раненых и больных воинах. Управление активно проводило сбор денежных и вещевых пожертвований от населения, открыло 7 госпиталей Красного Креста, подготовило 27 лиц санитарного персонала. Одним из направлений деятельности Управления стало также учреждение Дамского кружка для участия в уходе за больными и ранеными воинами в эвакуационных госпиталях Смоленской губернии.

В конце сентября 1877 года Председатель Местного Управления Общества попечения о раненых и больных воинах получил циркуляр Главного Управления № 8516 о желательности образования Дамских Обществ при Местном Управлении «по примеру Киевского и в других местах»¹. К циркуляру прилагался Проект временных правил Киевского Дамского Кружка под началом кавалерственной дамы, княгини Е. П. Кочубей. Патриотически настроенные дамы ставили своей целью участие в уходе за больными и ранеными в госпиталях Общества попечения о раненых и больных воинах. Дежурная дама «обращает своё внимание на все

предметы относительно хозяйства и ухода за больными, которые доступны всякой образованной даме, не требуя специальной санитарной подготовки. Особенную пользу дежурные дамы могут принести своим вниманием к духовным потребностям больных, особенно трудных, равно способствуя поддержке связей между больными и их отдалёнными родственниками, а также способствуя доставлению больным умственной пищи и развлечения, сообразно со степенью их образования, и вообще входя во все те интересы больного, которые легче всего будут доступны сочувственному вниманию образованной дамы»². Главной задачей этих женщин являлось, таким образом, «тёплое внимание». Дежурная дама не делала сама никаких распоряжений, обращаясь в случае необходимости к уполномоченному госпиталю от Местного Управления, то есть к старшему врачу, или к дежурному врачу.

Ответ Председателя Местного Управления Общества от 6 октября 1877 года А. Г. Лопатина представляется целесообразным привести практически полностью. Председатель сообщал: «Изложенная в Проекте деятельность Дамского кружка давно уже практикуется смоленскими дамами Красного Креста. Задолго до приезда в Смоленск раненых, здешние дамы выказали много живого и деятельного участия в устройстве эвакуационных госпиталей, собирая для них деньги, заготавливая бельё и корпию; с прибытием же первого санитарного поезда сочувствие наших дам к больному солдату и желание облегчить его участь выражается с такой добротой и усердием, которые доступны лишь доблестному сердцу русской женщины. Все приехавшие поезда встречались на платформе железной дороги дамами, принимавшими на своё попечение доставляемых больных в один из четырёх смоленских

¹ГАСО Ф. 402 Оп.1 (1877) Д.4 Л.1

²ГАСО Ф. 402 Оп.1 (1877) Д.4 Л.2 об

госпиталей Красного Креста; больные развозились в колясках, со слабыми – ехали дамы и отрадно было видеть, что лица, привыкшие сами пользоваться услугами и почётом, уступали лучшее в экипаже место раненому солдату, обкладывали его подушками, поддерживали в пути его больную руку или ногу; всех труднобольных, отправляемых на носилках, дамы сопровождали пешком, более трёх вёрст от вокзала до госпиталя, прикрывая больных своими зонтиками от ветра и солнца.

Были случаи, что раненые, проезжая мимо Смоленска, оставались на станции железной дороги только на обычное время остановки поезда, к таким раненым Местное Управление высылало сестёр милосердия и фельдшеров для перевязки ран, в присутствии доктора – и всякий раз дамы Красного Креста, несмотря на ночное время остановки поезда, бывали на вокзале для попечения раненых, из коих ни один не проехал мимо Смоленска, не получив санитарной помощи от госпиталя и не воспользовавшись вниманием наших дам.

В госпитале ежедневно дежурят дамы, – одна от окончания утренней визитации докторов до 4-х часов пополудни, другая – на смену ей, от 4-х часов до окончания ужина больных и прочтения вечерних молитв в госпитальной часовне. Дежурства исполняются с замечательной аккуратностью; не было случая, чтобы назначенная на дежурство дама опоздала на полчаса к своей обязанности. Дежурные дамы не только присутствуют при обходах, вечернем чае и ужине больных, но сами раздают им кушанья; большую часть дня они проводят в палатах, читая больным книги из небольшой госпитальной библиотеки и газеты, сильно интересующие наших солдат; в промежутках чтения, дамы ведут переписку больных с их родными, адреса которых, на всякий случай, записываются в особо заведённую книгу, предназначенную как для обозначения очереди дежурства, так и для занесения в неё всех обстоятельств, на которые дежурная дама желает обратить внимание уполномоченного госпиталя, доктора или Местного Управления.

Не говоря о том истинно женском сердобольном внимании, которым дамы окружают своих больных, их маленькие поддержки – варенье, папиросы, приносимые дамами, до слёз трогают наших бойцов, умеющих с редкой деликатностью оценить тёплые, сердечные о них попечения, которые, спешу прибавить, делаются просто, задушевно, безо всякой тени аффектации, без малейшего желания обратить на себя внимание.

Заботливость наших дам не оставляет солдата и по выходе его из госпиталя: выздоравливающим дают на дорогу деньги, некоторым нуждающимся – тёплое платье – фуфайки, а после двух смертных случаев, бывших в здешних госпиталях, дамы Красного Креста проводили тела усопших до церкви и кладбища.

Считаю неуместным исчислять те эпизоды ухода за больными, которые ежедневно указывают на сердечное,

бесподобное отношение наших дам и девиц к раненому солдату, скажу лишь, что постоянное их присутствие в госпиталях очевидно повлияло на весь санитарный персонал. Не касаясь докторов и сестёр милосердия, усердные и безустанные труды которых выше всякой похвалы, вся госпитальная прислуга, руководствуясь примером дам Красного Креста, относится к больным с вниманием и предупредительностью, не оставляющими желать ничего лучшего.

До сих пор участие смоленских дам Красного Креста в уходе за больными и ранеными воинами оказывается вполне благотворным и, по-видимому, не может усилиться от учреждения официального Кружка дам, согласно присланного проекта. Тем не менее, во исполнение распоряжения Главного Управления Общества, мною предложено образовать Дамский Кружок и о последующем, равно как об избрании попечительницы, я буду иметь честь своевременно уведомить Главное Управление»³.

Организационное заседание дам смоленского Общества Красного Креста состоялось 8 октября 1877 года в дежурной комнате первого эвакуационного госпиталя. Постановили: учитывая, что смоленские дамы в количестве 33-х человек приняли на себя обязательство дежурства в смоленских госпиталях с первого дня прибытия больных и раненых в госпитали Местного Управления Красного Креста, то есть с 4 августа 1877 года, признать предлагаемый циркуляром Главного Управления Дамский кружок уже состоявшимся, с избранием в попечительницы его члена Красного Креста, дочь губернатора и председателя Местного Управления, девицу Капитолину Александровну Лопатину.

26 октября 1877 года во исполнение циркуляра Главного Управления от 17 октября 1877 года при смоленском Дамском кружке был учреждён особый Комитет для снабжения тёплой одеждой, бельём и обувью раненых и больных воинов, выписывающихся из госпиталей. Казначеем Комитета по приёму денежных пожертвований была избрана О. П. Бартоломей, заведующей вещевым складом – М. Я. Ржевская.

Начиная с середины января 1878 года, также выполняя распоряжение циркуляра Главного Управления № 9349, смоленские дамы много времени и сил уделяли вопросу организации помощи выздоравливающим, выписывающимся из госпиталей и поступающим для окончательного выздоровления в слабосильные команды. При этом все расходы относились не на счёт Местного Управления Общества, а оплачивались из собственных средств Дамского кружка, изыскиваемых самостоятельно. Все хозяйственные и прочие распоряжения по команде слабосильных выздоравливающих приняли на себя супруга адмирала А. И. Гавришина и супруга смоленского полицмейстера М. Ф. Павлова. 2 марта 1878 года в здании местного детского приюта начала свою деятельность слабосильная команда на 50 нижних чи-

нов. При команде состоял кашевар и двое рядовых для поддержания порядка. Помощь Дамского Кружка состояла в организации усиленного дополнительного питания, снабжении тёплой одеждой и крепкой обувью, планировании досуга. Дамы занимались вопросами отопления и освещения плохо приспособленного помещения, закупкой дров, вели активную переписку со смоленским воинским начальником о возможности распоряжения «приварочными» деньгами, о необходимости оплаты услуг частных бань и стирки белья из-за отсутствия в городе казённых бань. Следует сказать, что несмотря на крайне нерегулярные и скудные выплаты от смоленского воинского начальника на содержание слабосильных нижних чинов и прекращение с 1 ноября субсидии в 100 рублей от Попечительного Комитета Московского Местного Управления Общества попечения о раненых и больных воинах, слабосильная команда просуществовала в Смоленске со 2 марта 1878 года по 2 мая 1879 года, то есть больше года, главным образом за счёт средств Дамского Кружка.

Смоленские дамы активно занимались изготовлением и закупкой корпии, холщовой ветоши, в которых военные лазареты остро нуждались и охотно обращались на склады Дамского Кружка для пополнения запасов.

Дамы проводили широкомасштабные разовые акции. Например, каждый раз при выступлении местных войск из Смоленска организовывалось угощение для местных чинов сообразно собранным средствам. Так, 7 апреля из Смоленска в Бендеры 33 резервного батальона 1040 солдат угощали «чаем, булками, пирогами и селедками»⁴.

По примеру Дамского Кружка Местного Управления Общества попечения о раненых и больных воинах 16 ноября 1877 года был организован Дамский Кружок Местного Комитета под руководством Председателя Комитета С. М. Патон. Сообщая об этом, Софья Михайловна отмечала, что также с первого дня организации

госпиталя Комитета все дамы – члены Комитета – ежедневно по очереди дежурили с 11 часов утра до 9 часов вечера, наблюдая за порядком и доставляя возможные развлечения больным чтением известий с театра войны и Евангелия, а также написанием писем. «И впредь, пока будет продолжаться деятельность Местного Комитета, все члены его готовы жертвовать своими трудами и временем для облегчения участи больных и раненых воинов», – удостоверяла Председательница⁵.

По почину губернского города были организованы Дамские кружки в уездных городах. В частности, 1 ноября 1877 года открыл свои действия Дамский Кружок Гжатского Комитета Общества из 16 дам под руководством А. С. Воейковой. На следующий день, 2 ноября 1877 года, был учреждён Дамский Кружок Рославльского Комитета Общества, который возглавила Н. И. Милитинская.

Таким образом, согласно донесению Председателя Местного Управления А. Г. Лопатина в Главное Управление от 22 ноября 1877 года, в Смоленске и Смоленской губернии функционировали 4 Дамских Кружка – Дамский Кружок Местного Управления Общества попечения о раненых и больных воинах, Дамский Кружок Местного Комитета Общества попечения о раненых и больных воинах, Дамский Кружок Гжатского Комитета Общества и Дамский Кружок Рославльского Комитета Общества. Следует отметить инициативность и оперативность смоленских женщин, организовавших помощь пациентам госпиталей задолго до официального почина. Движение женщин может рассматриваться как аналог, своеобразная предтеча современного волонтерского движения. Обращает на себя внимание скрупулёзная отчётность дамских кружков, их умелое взаимодействие в интересах раненых и больных со всеми другими службами, например, канцеляриями губернатора, смоленского губернского воинского начальника, полицмейстера и др.

Литература

1. ГАСО Ф. 402 Оп. 1 (1877) Д. 4 Л. 1 Об учреждении «Дамского кружка» для участия в уходе за больными и ранеными воинами в эвакуационных госпиталях Смоленской губернии.

2. ГАСО Ф. 402 Оп. 1 (1867) Д. 1 Л. 1–2 Дело по учреждению Общества попечения о больных и раненых воинах и его деятельности.

3. ГАСО Ф. 402 Оп. 1 (1877) Д. 5.

⁴ГАСО Ф. 402 Оп. 1 (1877) Д. 4 Л. 89

⁵ГАСО Ф. 402 Оп. 1 (1877) Д. 4 Л. 44

УДК 616 (09)

ДВА ИМЕНИ В ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ НАЧАЛА XX ВЕКА: ВКЛАД Г. А. КОЛОСОВА И М. И. ПЕВЗНЕРА В РАЗВИТИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ И МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ НА СМОЛЕНЩИНЕ

В. М. Остапенко¹, Е. Л. Коноплёва¹, С. В. Нагорная²
ГОУ ВПО СГМА, курс истории медицины, кафедра философии¹
ГОУ ВПО СГМА, музей истории СГМА²

Медицинская помощь в Смоленской губернии начала XX века страдала многими недостатками: дефицитом финансирования, коежного фонда, квалифицированных кадров и т. д. Особенно сложными были проблемы, связанные с организацией терапевтической помощи. Но сказанное не умаляет заслуг тех врачей-терапевтов, которые, несмотря на трудности, добросовестно и самоотверженно выполняли свой врачебный и гражданский долг.

Григорий Алексеевич Колосов

Г. А. Колосов знаком специалистам как видный историк медицины. Но не вызывает сомнения его большой вклад в клинику внутренних болезней, практическое здравоохранение Смоленщины. Его биография до сих пор малоизвестна. Он родился в 1875 г. в семье действительного статского советника, в 1900 г. окончил Императорскую Военно-Медицинскую Академию со степенью лекаря с отличием. Выдержав конкурсные испытания, остался там для усовершенствования «без содержания от казны». В 1901 г. приступил к работе в лаборатории К. Н. Виноградова, известного профессора-патологоанатома. С начала 1902 г. Григорий Алексеевич переходит в клинику при кафедре диагностики и общей терапии внутренних болезней [2] (возможно, это связано с уходом в отставку К. Н. Виноградова в 1901 г.). В должности ординатора он приступает к научно-исследовательской работе под руководством профессора М. В. Яновского. Продолжив «эстафету» одного из важнейших направлений клинко-экспериментальных исследований боткинской школы: Г. А. Колосов занялся исследованиями действия горичевта на сердечно-сосудистую систему человека. Работу по праву можно считать одной среди первых в современной клинической фармакологии [1]. Диссертация была успешно защищена в 1903 г. В принятых тогда «Положениях» к диссертации Г. А. Колосовым высказана мысль, которую можно назвать жизненным кредо: «Врач, который следит только за успехами избранной специальности, игнорируя остальные отрасли медицины, не может стоять на высоте своего назначения». Вся его последующая жизнь докажет верность этой идее.

С 1904 г. Г. А. Колосов состоит на воинской службе, работает врачом стационара в Киеве, а 21 февраля 1908 г. принят на должность ординатора в Смоленскую губернскую земскую больницу [3]. Ему достался один из самых сложных участков в системе медицинской помощи на Смоленщине: будучи ординатором общего отделения, он фактически возглавил всю терапевтическую службу губернии. Кроме этого, Г. А. Колосов активно участвовал в работе местного научного общества, съездов земских врачей [4].

Осенью 1914 г. Г. А. Колосов был призван по всеобщей мобилизации. После демобилизации в 1921 г. он продолжил врачебную практику, совмещая ее с должностью профессора педагогического факультета Смоленского государственного университета. Г. А. Колосов возглавляет кафедру педологии – новой и значимой в те годы учебной дисциплины. Как предмет изучения педология появилась только в начале 20 века, в программу высшей школы включена после Октябрьской революции. Для преподавания педологии была необходима всесторонняя естественнонаучная подготовка, и Г. А. Колосов, как никто другой, соответствовал должности профессора этой кафедры. Прекрасный лектор и преподаватель, он пользуется уважением у студентов. В протоколах заседания бюро Академической секции от 11 февраля 1925 г., на котором студентами характеризуются достоинства и недостатки в работе каждого профессора, отмечено, что посещаемость его занятий на одном из первых мест. Кроме того, Г. А. Колосов работает терапевтом в стационарах города. Он – хорошо известный в губернии врач.

После переезда в Смоленск Г. А. Колосов практически прекратил свою научно-исследовательскую деятельность как клиницист-экспериментатор. Этому, вероятнее всего, помешали различные объективные и субъективные причины. Прежде всего – трудности времени, отсутствие в те годы в городе необходимой материально-технической базы для проведения серьезных исследований. Открытие в 1918 году университета в Смоленске состоялось без его участия. В списках профессоров медицинского факультета имя Г. А. Колосова появилось только в 1926 году. В апреле 1930 г. он отчислен с должности профессора кафедры педологии [6] и становится ассистентом кафедры пропедевтики внутренних болезней реорганизованного Смоленского медицинского института.

Высокий творческий потенциал ученого проявился в области истории медицины. Г. А. Колосов - автор целого ряда интересных и глубоких научных трудов. Первые его публикации в этой области появились еще в годы учебы в ВМА [8]. Переехав в Смоленск, он не оставил историко-медицинских исследований. Его работы об историческом значении Петербургского университета [9], Обществе Смоленских врачей [10], открытии и распространении инструментальных методов диа-

гностики в России и за рубежом [11], по истории хирургии [12, 13, 14, 15], о развитии медицины в эпоху Александра I [16], исследования жизни деятельности целого ряда выдающихся врачей прошлого [17, 18, 19, 20, 21 и т.д.] не остались незамеченными в науке. Его имя с полным правом можно поставить в ряд известнейших историков медицины. Работы Г. А. Колосова отличает глубина и тщательная, методичная разработка каждого исследуемого вопроса, бережное отношение к историческим фактам, энциклопедическая широта знаний. И сегодня эти труды сохранили свою научную значимость, используются и цитируются многими современными учеными.

К сожалению, до сих пор не удалось установить место и дату смерти ученого. С началом Великой Отечественной войны он был эвакуирован из города. В период с 1941 по 1944 гг. продолжал работать, его статьи публиковались в естественноисторических журналах страны. Но из эвакуации в послевоенный Смоленск он уже не вернулся. Приведенные выше факты позволяют говорить о Г. А. Колосове как об одном из лучших представителей науки и практического здравоохранения Смоленщины, к сожалению, несправедливо забытом земляками.

Моисей (Михаил) Исаакович Певзнер

М. И. Певзнер родился в белорусском городе Шклове 16 декабря 1865 г. В 1884 г. Моисей Исаакович поступил на естественный факультет Московского университета, со второго курса перевелся на медицинский. Получив диплом, работал земским врачом в Подмосковье. В 1892 г. М. И. Певзнер переехал в Петербург и поступил сверхштатным ординатором в клинику профессора М. И. Афанасьева - патологоанатома и клинициста, одного из основоположников отечественной микробиологии. Результаты клинического наблюдения и бактериологического анализа острого стрептококкового поражения сердца изложены в докторской диссертации, которую Моисей Исаакович успешно защитил уже в 1893 г. [23]. В процессе работы М. И. Певзнером были предложены новые способы окраски бактериологических препаратов растворами анилиновых красителей.

Получив степень доктора медицины, М. И. Певзнер пытался по конкурсу поступить на должность приват-доцента Военно-медицинской академии, но получил отказ. Тогда же выехал за границу, занимался в клиниках Берлина и Вены. В 1895 г. в связи с болезнью матери он вынужден был вернуться в Москву. Через полгода, после ее смерти, Моисей Исаакович переехал в Смоленск, где с 1896 по 1914 гг. работает врачом Смоленского городского шестиклассного училища, периодически занимается частной практикой. В этот период М. И. Певзнер имел возможность посещать с целью усовершенствования клиники Германии, Франции, Англии, Австрии. В «Известиях Смоленских врачей» он периодически публиковал статьи с анализом интересных случаев из своей врачебной практики. В 1914 г. М. И. Певзнер был призван в армию. Возглавлял работу

сыпнотифозных отрядов, борьбу с холерой и чумой. Вернувшись в Смоленск, некоторое время проработал терапевтом соматической больницы № 2. В 1918 г. вступил в ряды Красной армии, был главным врачом войск ВОХР. После демобилизации в 1921 году снова работа в Смоленске – старшим врачом терапевтического отделения 2-й Советской больницы.

В краеведческой литературе по истории медицинского факультета СГУ первым профессором, заведующим кафедрой семиотики внутренних болезней чаще всего называется Мануил Исаакович Певзнер (1872–1952), крупный российский и советский терапевт-диетолог, заслуженный деятель науки РСФСР. Например, по сведениям Кратких энциклопедий Смоленска, Смоленской области, что именно он, работая в госпитальной клинике Московского университета, по совместительству руководил кафедрой с осени 1922 года. Поисковая работа в архивах позволила установить, что первым и единственным профессором кафедры семиотики был не Мануил, а Моисей Исаакович Певзнер. Возможно, ошибка связана с тем, что в Смоленске его часто называли Михаилом Исааковичем. К моменту организации первых клиник открывшегося в 1920 году медицинского факультета Смоленского государственного университета М. И. Певзнер был уже хорошо известен в городе и его кандидатура не вызывала разногласий. В 1923 году он был утвержден в должности профессора кафедры семиотики [24]. С момента образования терапевтического предметной комиссии в начале 1923 года он являлся председателем ее исполнительного Бюро. Кроме 4-х терапевтических кафедр, в состав комиссии входили также

кафедры физиотерапии, детских, инфекционных, нервных и кожно-венерических болезней [25]. Следовательно, Моисей Исаакович принимал непосредственное и активнейшее участие в организации учебного процесса, научной работы, материального обеспечения не только собственной, но и всех этих кафедр.

Кафедра М. И. Певзнера, хотя и относилась к теоретическим, имела клинику. Совмещая должности заведующего кафедрой и заведующего терапевтическим отделением 2-й Советской больницы. М. И. Певзнер имел возможность использовать в учебных и научно-исследовательских целях стационар, который не относился к медфаку, а принадлежал в те годы только Губздраву. В больнице был и хороший рентгенологический кабинет, лаборатория; на ее территории находился институт физических методов лечения. Определенные трудности в работе кафедры создавало отсутствие собственной лекционной аудитории: лекции приходилось читать в помещении физиологического корпуса. М. И. Певзнер был высокоэрудированным человеком и прекрасным оратором, пользовался исключительным авторитетом среди студентов [26].

В 1925 году в соответствии с новым учебным планом кафедра семиотики была закрыта. М. И. Певзнер был переведен профессором на кафедру инфекционных болезней, организованную в 1924 году на базе инфекционного отделения 1-й Советской больницы. Его по праву называют «истинным основателем кафедры и бессменным ее руководителем в течение свыше 20 лет» [27]. «Профессор Певзнер удивительно любовно и умело выращивал свои кадры», – так писал о нем в характеристике директор СГМИ В. А. Батанов. Первыми ассистентами кафедры М. И. Певзнера были П. А.

Алисов, И. Л. Богданов и Н. И. Морозкин. Все они впоследствии защитили докторские диссертации и стали известными в стране учеными. Д.м.н., профессор П. А. Алисов – начальником кафедры инфекционных болезней ВМА, И. Л. Богданов и Н. И. Морозкин – член-корреспондентами АМН СССР.

В июле 1941 г. М. И. Певзнер был эвакуирован в Саратов, где его принимают в институт на должность доцента кафедры инфекционных болезней. В 1942 г. он был переведен в Челябинск, заведующим кафедрой эвакуированного туда Киевского медицинского института. Получив известие об открытии мединститута в послевоенном Смоленске, он сразу же обращается с просьбой о скорейшем возвращении домой. Вернувшись в сентябре 1944 г., Моисей Исаакович снова заведует кафедрой инфекционных болезней СГМИ до 1946 г. М. И. Певзнер умер в возрасте 90 лет, в 1955 г. Сорок лет своей жизни он отдал практическому здравоохранению Смоленщины, более двадцати из них – становлению и развитию здесь высшего медицинского образования.

История жизни и деятельности Г. А. Колосова и М. И. Певзнера показывают, что среди смоленских врачей в первой половине XX века имелись высококвалифицированные терапевты. Следует отметить их прекрасную естественнонаучную и медицинскую подготовку в лучших клиниках России, богатый и разносторонний опыт практической врачебной деятельности, педагогическое мастерство и высокий научно-исследовательский потенциал. Их с полным правом можно отнести к тем врачам-универсалам, не замыкающимся в рамках одного научно-практического направления, которыми славилась русская терапевтическая клиника конца XIX – начала XX века.

Литература

1. Бородулин В. И. Очерки отечественной кардиологии. – М.: Медицина, 1988. – С. 98. (304 с.)
2. Колосов Г. А. К вопросу об изменениях кровяного давления у сердечных больных с расстройством компенсации под влиянием горьцвета. Диссертация на степень доктора медицины. С.-Петербург, Типография Э. Л. Поуховщикова. 1903. С. 203–204.
3. ГАСО. Ф. 7. – Оп. 3. – Д. 61, 1908. – Л. 2, 2 об.; Д. 11.1914. Л. 152, 239.
4. ГАСО. – Ф. 139. – Оп. 1. – Д. 135, 1922. – Л. 23; Д. 204, 1925. – Л. 2.
5. ГАСО. – Ф. 139. – Оп. 1. – Д. 35, 1921. – Л. 17.
6. ГАСО. – Ф. 132. – Оп. 2. – Д. 536., 1926.
7. Колосов Г. А. Профессор Евстафий Иванович Богдановский. – Смоленск: Б. и., 1898. – 18 с.
8. Колосов Г. А. Значение Петербургского-Ленинградского университета для русской медицины (По поводу 125-летия университета) // Природа. – 1944. – №4. – С. 85–89.
9. Колосов Г. А. Исторический очерк деятельности Общ-ва Смоленских врачей. – СПб., 1911.
10. Колосов Г. А. Начало применения и первые этапы развития перкуссии и аускультации в России // Врачебное дело. – 1929. – №19. – С. 1201–1204; №21. – С. 1337–1340.
11. Колосов Г. А. О биографии и характеристике Н. И. Пирогова // Новый хирургический архив. – 1933. – Т. 29. – №4. – С. 531–569.
12. Колосов Г. А. Илья Васильевич Буяльский // Врачебное дело. – 1927. – №10. – С.3–10.
13. Колосов Г. А. Жан-Доменик Ларей (1766–1842) // Новый хирургический архив. – 1934. – Т.34. – кн.1. – С. 8–24.
14. Колосов Г. А. Кафедры хирургии Киевского Университета 1834–1934 // Вестник хирургии. – Т. 37. – 1935. – Кн. 105, 106, 107. – С. 190–222.;

15. Колосов Г. А. Организация и состояние врачебного дела в царствование Александра I. – Петроград: Изд-во «Литературно-медицинский журнал» д-ра Окса, 1915.
16. Колосов Г. А. Профессор М. Я. Мудров. Его личность, научно-общественная деятельность и значение для русской медицины. – Пг., 1915. – 107 с.
17. Колосов Г. А. Профессор Евстафий Иванович Богдановский. – Смоленск: Б. и., 1898. – 18 с.
18. Колосов Г. А. Михаил Григорьевич Павлов // Врачебное дело. – 1927. – №17. – 1217–1220.
19. Колосов Г. А. Профессор М. Г. Павлов. (По поводу столетия со дня смерти) // Природа (популярный естественно-исторический журнал, издаваемый Академией наук СССР), 1941– № 4.
20. Колосов Г. А. Александр Иванович Бабухин. // Врачебное дело. – 1927. – №22. – С. 1607–1610.
21. Сергей Петрович Боткин. (По случаю столетия со дня смерти) // Советская клиника. – 1932. – Т. 18. – №11-12. – С. 285–293.
22. Г. А. Колосов. М. В. Яновський, як науковий діяч та вчитель // Український медичний архив. – 1930. – Т. 6. – Зошит 1–2. – С. 268–271.
23. ГАСО. Личное дело Певзнера М. И. Автобиография Певзнера М. И. – 19.10.1944. – Ф. 3284. Оп. 1–С. 392. – Л. 19-20.
24. ГАСО. – Ф. 139. – Д. 145. – Л. 48.
25. Смоленский Государственный Университет имени Октябрьской Революции. Медицинский факультет. К пятилетию со дня основания. 1920-1925. – Смоленск. – 1925. – С. 35-40.
26. ГАСО. Личное дело Певзнера М. И. – Ф. 3284, оп. 1-С, Д.392. – Л. 45.
27. Розанова Г. Н. Кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией // Смоленский государственный медицинский институт (1920–1970) / Под общ. ред. Г. М. Старикова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Смоленск, 1970. – С. 311.

УДК 617 (09)

ГОРОДСКАЯ МЕДИЦИНА СМОЛЕНСКА ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ XIX – НАЧАЛЕ XX ВЕКА

Е. Л. Коноплева¹, В. М. Остапенко¹, С. В. Нагорная²
 ГОУ ВПО СГМА, курс истории медицины, кафедра философии¹
 ГОУ ВПО СГМА, музей истории СГМА²

Во второй половине XIX – начале XX века Смоленск – достаточно крупный чиновничье-мещанский город с численностью населения в 46 тысяч 700 человек. Город занимал общую площадь 876 десятин, имел 93 улицы, 42 переулка, 3 площади, 2 общественных сада и 3 бульвара. В центральной части города были проложены деревянные мостовые. Городской водопровод открылся в 1890 году, однако город вплоть до 1933 года был лишён канализации, и нечистоты вывозили из города в простых бочках, сливая в 2-х верстах от городской черты в специально отведённых местах.

Городское здравоохранение дореволюционного Смоленска находилось на крайне низком уровне. Городовые

положения 1870 и 1892 годов возлагали на муниципалитеты заботы о медицинском обслуживании городского населения, однако расходы местной администрации на врачебную часть составляли в среднем менее 1-3% общего бюджета. Широкие слои городского населения были практически отрезаны от медицинской помощи. Собственных больниц в ведении города не существовало, горожанам приходилось пользоваться услугами всегда переполненной Губернской земской больницы, при этом вплоть до 1880 года стационарная медицинская помощь являлась платной.

Губернская больница была открыта в 1866 году в двухэтажном каменном здании бывшего Богоугодно-

го заведения Приказа общественного призрения. При передаче в ведение земства в составе Богоугодного заведения находились больница на 80 коек, отделение для 30 умалишённых, мужская богадельня на 25 человек и приёмный покой для подкидышей на 40 детей. Только в 1894 года штат был расширен с двух до пяти врачей, а количество коек увеличилось до 170. В одном из ежегодных медицинских отчётов старший врач Н. П. Энгельгардт пишет: «Число больных, ищущих помощи в больнице, с каждым годом увеличивается. Из 884 человек, которым отказано было в приёме в отчётном году, огромное большинство нуждалось в больничном пользовании, и только очень небольшая часть могла бы ограничиться амбулаторной помощью. Эти цифры до очевидности указывают на необходимость расширения больницы, ибо за отсутствием в Смоленской губернии городской и уездной земской больницы, губернская земская больница по необходимости должна исполнять функции означенных больниц» [5; 116]. Пациентам приходилось лежать не только в «больничных камерах», но и «на мостах» (на полу) в коридорах, на лестничных клетках. В целях улучшения ситуации с оказанием медицинской помощи первого января 1894 года при Смоленской Губернской Земской больнице была открыта амбулатория для проходящего населения. Амбулатория существовала в трудных условиях, не имея специального помещения и собственного персонала, не располагая даже возможностью изолировать пациентов с инфекционными заболеваниями от основной массы больных. Врачи вели приём на общественных началах после окончания своего рабочего дня в стационаре, так как оплата их труда оставалась прежней, без учёта увеличения нагрузки. Однако, несмотря на все трудности, за годы своего существования амбулатория оказала не только квалифицированную, но и специализированную медицинскую помощь десяткам тысяч немощных пациентов. Так, если в первый год своего существования амбулаторию посетили 11 302 человека, то в 1910 году было зарегистрировано уже 47 326 посещений, то есть в среднем ежедневно амбулаторию посещало уже 130 человек. Помимо Губернской больницы, бесплатная медицинская помощь проходящим пациентам оказывалась ещё в 3-х амбулаториях: Благотворительного Общества (1872), Общества врачей (1892), Смоленской общины сестёр милосердия РОКК (1897). Потребность населения в медицинской помощи была столь велика, что очередь на приём к врачу занимали с 4-х часов утра, однако всё равно оставались недовольные, процветали драки и спекуляция талонами. Только в 1903 году амбулатория Благотворительного Общества была закрыта и на её базе открылась первая городская амбулатория для проходящих больных.

Акушерская помощь оказывалась двумя городскими акушерками и небольшим родильным отделением на 8 мест при губернской земской больнице. Согласно ежегодным отчётам, количество женщин в родильном отделении неуклонно возрастало: в 1886 г. было пользовано 135 рожениц, в 1892 г. – 183, в 1897 г. – 357, в 1912 г. – уже

960. В 1892 г. в медицинском отчёте старший врач Н. П. Энгельгардт указывал: «В отчётном году недостаток белья и теснота в родильне особенно давала себя чувствовать и часто заставляла переводить в общую больницу таких родильниц, которых следовало с успехом оставить в родильном отделении. (...) Родовспомогательное отделение крайне необходимо, ибо число женщин, ищущих акушерской помощи, усиливается с каждым годом, причём поступают преимущественно беременные первый и второй раз, то есть такие, родовый акт которых труден и чаще всего требует оперативного вмешательства, что и подтверждается большим числом акушерских операций» [5; 124]. Местные врачи понимали необходимость изменения ситуации, постоянно пытались привлечь внимание общественности к бедственному положению женщин. Так, во многом благодаря инициативе вольнопрактикующего акушера-гинеколога В. А. Чудовского 1 октября 1888 г. было открыто отделение для бедных рожениц при родильном приюте бывшей акушерки Масловой, которое просуществовало до 1894 г. Городское родильное отделение было организовано лишь в 1914 г. на базе Лечебницы Смоленской Общины сестёр милосердия РОКК (ныне родильное отделение 2-й городской клинической больницы скорой медицинской помощи).

Смоляне, страдающие душевными заболеваниями, принимались во всегда переполненное отделение для душевнобольных при Губернской земской больнице. Только в 1905 году закончилось строительство благоустроенной Губернской психиатрической больницы в посёлке Гедеоновка.

Стоматологическая помощь в Смоленске длительное время оставалась редкой, дорогой и вследствие этого недоступной для широких слоёв населения. В фондах Государственного архива Смоленской области сохранилось заявление дантиста И. А. Дубсона в смоленскую городскую Управу с просьбой о разрешении открыть в городе зубную амбулаторию, датированное 15 января 1902 года. В частности, И. А. Дубсон сообщает: «...с зубной болью несостоятельному человеку окончательно некуда обратиться; в земской больнице, также в лечебницах для проходящих больных, нет специалистов по зубоврачеванию, как видно, зубную боль не считают окончательно за болезнь. Это страшная ошибка: зубная боль страшно мучительна и слишком вредно действует на весь организм. (...) Что же делать бедному человеку? Ему приходится страдать от зубной боли до полной потери зубов, или обратиться к доморощенному фельдшеру для экстракции, причём эта экстракция сопровождается иногда многими осложнениями, благодаря полному незнакомству оператора с анатомией челюстей и их аномалиями и примитивностью применяемых инструментов» [3; 2]. И. А. Дубсон прилагает к своему заявлению подробный проект Городской Зубной Амбулатории, предлагая следующие условия приёма больных и оплаты услуг дантиста: за амальгамную пломбу – 60 коп., за цементную пломбу – 40 коп., экстракцию зуба и совет – 20 коп. (за исключением случаев, требующих наркоза). Малосостоятельным и бедным планировалось оказывать бесплатно

такие виды помощи, как экстракция, совет и пломбирование. Эти последние должны были предъявить удостоверение о бедности на особых печатных бланках-карточках, заверенное в городской Управе. К сожалению, предложение И. А. Дубсона «за ненадобностью» было отклонено «отцами города». Только в 1905 году при городской амбулатории, созданной на базе бывшей амбулатории Благотворительного общества, начал вести приём один на весь город и уезд зубной врач. В то же время в городе имела место достаточно обширная частная практика, предлагавшая самый разнообразный набор услуг вплоть до «пломбирования зубов золотом и фарфором».

Из числа ведомственных лечебных учреждений в пределах городской черты размещались военный госпиталь, железнодорожная больница, две больницы тюремного замка и четыре лечебницы при учебных заведениях, однако они могли оказать помощь только очень небольшому контингенту жителей Смоленска. Никаких специальных медицинских учреждений для рабочих не существовало, хотя в пределах городской черты размещались три фабрики, пять заводов и несколько мелких производств.

Таким образом, заболевшие смоляне могли воспользоваться главным образом услугами дорожных вольнопрактикующих врачей. Если в 1889 году в Смоленске оказывали медицинскую помощь 10 вольнопрактикующих врачей, то в начале XX века их количество достигало уже 64-х. Первая частная лечебница в Смоленске была открыта по инициативе губернатора 31 мая 1858 года. Место для водосветолечебницы было выбрано в Заднепровской части города, рядом с устроенным водопроводом из лучшего по качеству воды источника, называемого Здоровец. Владелец Лечебницы, отставной врач, коллежский ассесор Эйсымонт специально изучал водолечебное дело, но за неимением средств вынужден был обратиться к властям с просьбой о безвозвратной ссуде, которая и была ему предоставлена из сумм, пожертвованных благотворителями для устройства в городе театра. В благодарность владелец лечебницы принял на себя обязательство лечить бедных чиновников бесплатно.

Во второй половине XIX века для тех, кто мог оплатить своё лечение, существовали четыре частные больницы на 8 кроватей - частная «по хирургическим и женским болезням» лечебница доктора Зеликина, родильный приют врача Розенфельда, женская больница врача Чу-

довского и больница «по всем специальностям для приходящих больных». Однако в 1900 году в городе сохранилась только одна частная Лечебница З. С. Зеликина.

Вопросам медико-санитарного дела органы городского самоуправления также уделяли явно недостаточное внимание, фактически переложив эти заботы на плечи земства. Санитарные кадры представлял городской врач, который в связи с отсутствием специального санитарного врача исполнял все обязанности последнего (часто формально). Городовой врач в своём отчёте за 1890 год указывал: «В городе Смоленске правильно устроенной санитарной части, а следовательно, и какой-либо санитарной системы, отвечающей современным требованиям гигиены – нет, почему моя деятельность в этом направлении ограничивается постоянным надзором за продажей съестных продуктов, санитарным состоянием заводов и проституцией» [1; 11]. Только в 1904 году благодаря настойчивой инициативе Смоленского научного Общества врачей при городском самоуправлении был учреждён Санитарный Совет. В 1911 году усилиями Губернского земства в Смоленске был открыт Бактериологический институт в составе трёх отделений – сывороточного, пастеровского и аналитического, что послужило началом нового этапа в борьбе с эпидемическими заболеваниями на Смоленщине.

Таким образом, особенностью развития городского здравоохранения Смоленска являлись его стихийность и бесплановость, а также крайняя пассивность органов городского самоуправления. Взаимодействие между органами городского и земского самоуправления отличалось размытым распределением обязанностей земства и города по лечению больных, взаимными претензиями в области финансовых обязательств, тенденцией иждивенчества городского управления и стремлением переложить заботы о здоровье горожан на плечи земства. В этих условиях отдельные достижения в области организации медицинской помощи населению были связаны главным образом с инициативой местных филантропически настроенных организаций (Благотворительного Общества, Общества Красного Креста, Научного Общества смоленских врачей). Врачи, занимаясь частной практикой и признавая свою моральную ответственность за состояние здоровья всех групп населения, в том числе беднейших, считали делом совести принимать участие в бесплатном лечении больных на земской службе, в благотворительных амбулаториях.

Литература

1. ГАСО Ф. 65 оп. 1 (1891) Д. 1148 Л. 11 Об учебных и благотворительных учреждениях города Смоленска в 1890 году.
2. ГАСО Ф. 65 Оп. 1 (1895) Д. 1598 Л. 10 Отношение смоленского городского врача о доставлении сведений по санитарной части.
3. ГАСО Ф. 65 Оп. 1 (1902) Д. 2240 Заявление дантиста Дубсона.
4. ГАСО Ф. 670 Оп. 1 Д. 64 Л. 102-103 Медицинский отчёт за 1889 год.
5. Медицинский отчёт по Смоленской губернской земской больнице за 1892 год, представленный Смоленской губернской земской Управе старшим врачом больницы, доктором медицины Н. Энгельгардтом – Смоленск, Губернская типография, 1893.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО И НЕАЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Е. Н. Алекса, Е. В. Слабкая, Р. Я. Мешкова, М. И Коновалова.
ГОУ ВПО СГМА
Кафедра клинической иммунологии и аллергологии

Крапивница – одна из самых частых нозологических форм, которая составляет не менее 15–22% аллергических болезней. По данным отечественных авторов, у 10–20% населения она возникает хотя бы раз в жизни [1, 2, 3].

Острая крапивница относится к ургентным поражениям кожи и рассматривается как полиэтиологичное состояние. В развитии крапивницы могут принимать участие механизмы как истинной аллергической гиперчувствительности, так и гиперчувствительности неаллергического характера (псевдоаллергия). В 90% случаев аллергическая крапивница обусловлена IgE-опосредованным типом реагирования, следовательно, у пациентов с этим вариантом патологии имеют место признаки атопии. Аллергическая крапивница протекает остро и после устранения контакта с причинно значимым аллергеном больше не возникает [2, 3, 4].

Псевдоаллергическая крапивница, как правило, является следствием каких-либо функциональных или органических изменений со стороны самых различных органов и систем (заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринопатии, системные заболевания, гельминтозы и т. д.), отличается отсутствием причинно значимого аллергена («на все подряд») и рецидивирующим характером течения [1, 3, 4].

С целью объективного изучения клинических особенностей аллергической и неаллергической крапивницы рамки данной работы были ограничены только впервые выявленными случаями с острым течением. В исследование были включены все пациенты (82 человека) с острой крапивницей, получавшие стационарное лечение в Смоленском Областном Центре иммуноаллергологии с IX.2006г. по IV.2007г.

59 % больных были доставлены в стационар бригадой скорой помощи, 34% – направлены аллергологом-иммунологом амбулаторного приема по неотложным показаниям с пометкой «cito!», 7 % – обратились самостоятельно.

Пациенты в зависимости от патогенеза острой крапивницы были разделены на 2 группы: I группу составили 28 человек с аллергической крапивницей, II группу – 54 человека с неаллергической крапивницей.

Анализ возрастного состава групп показал, что аллергическая крапивница встречалась одинаково часто как у детей, так и у взрослых, а при неаллергической гиперчувствительности отмечен подъем заболеваемости у взрослых с пиком в 50 – 60 лет. При этом средний возраст пациентов I группы составил $25,27 \pm 5,65$ года, а II группы – $35,52 \pm 2,33$ ($p < 0,05$).

По данным нашего исследования, аллергическая крапивница одинаково часто развивалась у лиц как мужского, так и женского пола (47 и 53% соответственно), а неаллергическая – значительно чаще у женщин (во II группу вошли 28 мужчин и 62 женщины).

Среди сопутствующих заболеваний у пациентов I группы преобладали атопические заболевания (43%) и заболевания желудочно-кишечного тракта (25%), во II группе у 65% пациентов отмечалась патология органов пищеварения, у 17% – щитовидной железы, у 9% – почек.

Этиологией острой аллергической крапивницы, потребовавшей госпитализации, чаще всего была лекарственная аллергия, что составило среди пациентов I группы 32%. Среди причинно значимых лекарственных аллергенов на 1-ом месте были β -лактамы антибиотики (47%), на 2-ом – НПВС (31%), на 3-ем – витамины (9%).

Анализ распространенности кожного процесса показал, что при аллергической крапивнице сыпь несколько чаще, чем при неаллергической, носила генерализованный характер: в I группе в 75%, а во II группе в 68% случаев. Сочетание с отеком Квинке, по данным нашего исследования, чаще наблюдалось при неаллергической крапивнице: в I группе – 57%, а во II группе – 65%.

Интересен факт более поздней обращаемости за медицинской помощью пациентов с неаллергической

крапивницей. Так, 55% пациентов I группы обратились в 1-е сутки, а во II группе – лишь 32%; однако средние значения дня обращения в обеих группах не имели достоверных различий: I группа – $2,39 \pm 0,40$, II группа – $3,70 \pm 0,53$ ($p > 0,05$). Более поздняя обращаемость при неаллергической крапивнице, вероятно, обусловлена тем, что во II группе отмечены меньшая распространенность кожного процесса и больше возрастной показатель (трудности прерывания трудового графика для взрослых пациентов).

Потребность в системной глюкокортикостероидной терапии большинства пациентов как с аллергической, так и с неаллергической крапивницей составляла $0,75$ – $1,25$ мг/кг по преднизолону в сутки. Нужно отметить, что стероидные препараты получали все пациенты I группы и 89% пациентов II группы. Среди получавших гормональную терапию средняя эффективная суточная доза в I группе была достоверно выше, чем во II группе ($1,42 \pm 0,15$ и $1,09 \pm 0,09$ мг/кг по преднизолону соответственно; $p < 0,05$). Для купирования аллергической крапивницы потребовалась также гормональная терапия значительно большей длительности, чем

для неаллергической крапивницы. Этот показатель составил $9,14 \pm 0,58$ дня в I группе и $5,04 \pm 0,36$ дня во II группе ($p < 0,05$).

Таким образом, аллергические острые крапивницы и острые крапивницы неаллергического генеза имеют следующие клинические особенности:

1) аллергическая крапивница одинаково часто развивается у детей и у взрослых, у лиц мужского и женского пола, неаллергическая характерна для взрослых женщин, особенно для возраста 50 – 60 лет;

2) генерализованный характер сыпи более характерен для истинной аллергической крапивницы, чем для крапивницы неаллергического генеза, однако последняя чаще сочетается с отеком Квинке;

3) для аллергической крапивницы характерны сопутствующие atopические заболевания, для неаллергической – сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта;

4) для купирования аллергической острой крапивницы используется достоверно более интенсивная и длительная кортикостероидная терапия, чем для крапивницы неаллергического генеза.

Литература

1. Клиническая аллергология Под ред. акад. РАМН, проф. Р. М. Хаитова – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С.342 – 360.
2. Клиническая иммунология и аллергология Под ред. Г. Лолора-младшего, Т. Фишера и Д. Адельмана: Пер. с англ. - М., Практика, 2000, С.315–335.
3. Мешкова Р. Я., Ковальчук Л. В., Коновалова М. И. Клиника, диагностика, лечение некоторых форм иммунодефицитов и аллергических заболеваний с основами организации службы клинической иммунологии. – Смоленск: Полиграмма, 1995. – С. 102 – 109.
4. Латышева Т. В. Ургентные ситуации в аллергологии // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т.4, №3. – С.115 – 120.

УДК 616.514 – 056.3–097

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХОЛОДОВОЙ КРАПИВНИЦЫ БОЛЬНЫХ С АТОПИЕЙ

С. А. Аксенова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра клинической иммунологии и аллергологии СГМА

Наиболее часто в литературе холододовая крапивница (ХК) рассматривается как одна из форм крапивниц, обусловленных физическими факторами.

В настоящее время наиболее часто выделяют приобретенную и врожденную формы ХК. В свою очередь, приобретенную ХК подразделяют на первичную, или идиопатическую, и вторичную, возникающую на фоне основного заболевания.

На сегодняшний день нет точных данных о распространенности ХК. По данным разных исследований, частота встречаемости ХК составляет от 0,05 до 0,6% в популяции, 3–5% от числа физических крапивниц, 10–30% от числа больных хронической рецидивирующей крапивницей.

Отсутствует единое мнение о манифестации клинических проявлений ХК и ее принадлежности к полу. Средний возраст начала заболевания при приобретенной ХК, по некоторым данным, составляет 18–25 лет. Однако, по данным литературы и в клинической практике, нередко ХК возникает у детей и подростков, причем имеет тяжелое течение. Работы по изучению манифестации ХК у лиц с атопией отсутствуют.

Поражение больших площадей тела при ХК может привести к развитию анафилактикоидной реакции, опасной для жизни. Крапивница может возникать как на отдельных участках тела, подвергшихся воздействию холода, так и распространяться по всему кожному покрову. Кроме того, у некоторых пациентов отмечаются системные проявления в виде поражения ЦНС (головная боль, головокружение), сердечно-сосудистой системы (тахикардия), органов дыхания (одышка). Перечисленные выше клинические проявления ХК встречаются как у пациентов с атопическими заболеваниями, так и у больных без признаков атопии. В то же время в литературе отсутствуют данные об особенностях клинических проявлений ХК у этих двух групп пациентов.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений у больных с ХК, имеющих атопические заболевания в анамнезе.

Исследование проводилось на базе областного центра иммунологии и аллергологии МЛПУ ГКБ №1. Под нашим наблюдением находилось 90 больных, которые поступили в отделение аллергологии и иммунологии за

период с 1999 по 2005 г. Все пациенты были распределены на три группы:

- I – основная группа – больные ХК и атопией (35 чел.);
- II – группа – больные ХК без атопии (55 чел.);

Верификация диагноза ХК осуществлялась по данным анамнеза, клиники и дополнительного холододового теста.

Постановку холододового пробы проводили в период отсутствия симптомов крапивницы у 100% больных.

Техника постановки холододового теста: лед располагали на предплечье в течение 10 минут. Результат оценивали на 5–7 минуте по следующей шкале:

- слабо положительный (+) – в месте холододовой экспозиции имеется гиперемия, уртикарии, не выходящие за границы воздействия льда, слабый зуд;
- средней степени (++) – гиперемия выходит за границы экспозиции льда, уртикарный элемент, отек ограничены зоной воздействия холода, зуд, жжение;
- резко положительный (+++) – гиперемия, уртикарии, отек выходят за пределы холододовой экспозиции, выраженный зуд, жжение.

Анализ клинических проявления показал (табл. 1), что у больных с атопией преобладала локализованная форма крапивницы (72%), во II группе – генерализованная в сочетании с системными клиническими проявлениями.

Таблица 1

Клинические формы холододового крапивницы у больных в исследуемых группах

Клинические формы ХК	группы			
	I (с атопией) (n=35)		II (без атопии) (n=55)	
	n	%	n	%
Локализованная крапивница	25	72%	10	18%
Распространенная крапивница	5	14%	15	27%
Генерализованная крапивница + системные проявления	4	11%	24	44%
Отек Квинке, изолированный	–	–	2	4%
Сочетание крапивницы и отека Квинке	1	3%	4	7%
Итого	35	100%	55	100%

В частности, у больных I группы локализованная крапивница встречалась в 6,5 раз чаще по сравнению с генерализованной формой и в 5 раз – с распространенной формой, тогда как во II группе локализованная ЖК имела место в 4 раза реже по сравнению с большими с атопией. В I группе генерализованная ЖК, т.е. в сочетании с системными проявлениями, была отмечена лишь у 11% больных, в то время как во II группе данная клиническая форма встречалась в 4 раза чаще.

Сочетание крапивницы и отека Квинке у больных с атопией наблюдались крайне редко, в 2 раза реже в сравнении с больными без атопии. Клинические проявления в виде изолированного отека Квинке в I группе отсутствовали, во II группе имели место у 4% больных.

Таким образом, нами установлено, что у больных ЖК с наличием атопических заболеваний в анамнезе воздействие холода приводит в большинстве случаев к появлению изолированной крапивницы, которая проявляется преимущественно в локализованной форме, тогда как при отсутствии атопии чаще встречается ее распространенная форма в сочетании с отеком Квинке и системными проявлениями.

Представляло интерес изучение характера системных проявлений у больных с генерализованной формой ЖК (табл.2).

Таблица 2

Характер системных проявлений ЖК у больных с атопией

Системные проявления ЖК	Пациенты с генерализованной формой ЖК			
	I (с атопией)		II (без атопии)	
	п	%	п	%
Поражение ЦНС (головная боль, головокружение)	2	5,7	7	13
Поражение сердечно-сосудистой системы (сердцебиение, тахикардия, падение АД)	-	-	2	4
Отек Квинке слизистой оболочки полости рта	2	5,7	2	4
Отек Квинке гортани	-	-	6	11
Артралгии	-	-	3	5
Потеря сознания	-	-	3	5
Шок	-	-	1	2
Всего	4	11	24	44

Системные реакции в ответ на воздействие холода у больных I группы встречались в 4 раза реже в сравнении со II группой и представлены мигреноподобными болями и отеками слизистой полости рта. У больных II группы клинические проявления системных реакций после местного и общего воздействия низких температур более разнообразные и включали поражение ЦНС, нарушение сердечно-сосудистой системы, отек Квинке слизистой полости рта, в том числе отек Квинке гортани, артралгии и даже крат-

ковременную потерю сознания и развитие анафилактического шока. Потерю сознания и анафилактический шок провоцировало системное воздействие холода при купании в открытых водоемах и длительное пребывание под дождем.

Таким образом, установлено, что у больных ЖК с атопическими заболеваниями воздействие холода в редких случаях сопровождается системными реакциями, которые проявляются преимущественно в легкой форме, тогда как при отсутствии атопии ЖК часто сочетается с системными проявлениями, в том числе с опасными для жизни пациента (отек Квинке гортани и анафилактический шок).

Далее представляло интерес более детальное изучение воздействия разного уровня температур на клинические проявления ЖК. С этой целью нами было проведено наблюдение в течение 3-х лет за клиническими проявлениями ЖК у больных в разные сезоны за период 2002–2005г.

Установлено, что обострения ЖК у больных с атопией наблюдались преимущественно в холодный период года при температуре воздуха ниже 00С (51%), тогда как в группе пациентов без атопии обострения ЖК в этот сезон встречались лишь в 12% случаев. Возникновение крапивницы в зимне-осенний период года при колебаниях температуры воздуха от +100 до 00С и ниже в основной группе и группе сравнения имело место соответственно в 26% и 42% случаев. Круглогодичные проявления ЖК встречались у 23% больных с атопическими заболеваниями, т.е. в 2 раза реже по сравнению с больными без атопии.

Наиболее часто в роли провоцирующих факторов у больных исследуемых нами групп выступали холодные воздушные потоки, контакт с водой, реже - дождь, снег, холодная пища, напитки, контакт с холодными объектами. Таким образом, обострения ЖК у пациентов на фоне атопических заболеваний выявлялись преимущественно в зимний период времени при температуре воздуха ниже 00С, у больных без атопии симптомы ЖК встречались как в холодное время года, так и в сезоны резких колебаний температур.

Изучение манифестации ЖК показало, что у больных с атопией, в отличие от группы больных без атопии первые клинические симптомы ЖК наблюдались в более раннем возрасте ($21,3 \pm 11,5$; $27,6 \pm 11,9$; $p < 0,05$).

Наибольшая продолжительность ЖК (>10 лет) имела место у больных с атопией (40%). Наименьшая продолжительность заболевания (до 1 года) чаще встречалась у больных II группы (40%), не имеющих атопических заболеваний. Продолжительность ЖК от 2 до 5 лет определялась несколько реже как в I, так и во II группе соответственно в 26 и 18% случаев. Крайне редко как у больных с атопией, так в группе без атопии встречалась ЖК продолжительностью от 6 до 9 лет.

Таким образом, нами установлено, что у больных с наличием атопических заболеваний отмечается тенденция к сохранению симптомов ЖК в течение

10-летнего периода и более, тогда как среди больных

ХК без атопии продолжительность заболевания наблюдалась преимущественно от 1 до 5 лет.

Анализ результатов оценки холодовой пробы, показал, что у больных I группы преобладали слабо выраженные холодовые тесты (49%), тогда как у больных группы сравнения – резко положительные холодовые пробы (67%). Холодовая пробы средней степени выраженности в 2 раза чаще встречалась у больных II группы.

Как свидетельствуют литературные данные, существует зависимость между клиническим течением ХК и степенью выраженности холодового кожного теста. В частности, показано, что у больных с тяжелыми клиническими симптомами ХК в сочетании с генерализованной крапивницей, отеком Квинке, поражением слизистых и др. чаще наблюдаются резко выраженные результаты кожных тестов с холодовым раздражителем. Полученные нами результаты не противоречат выше- сказанному, поскольку в исследовании в группе больных с атопией преобладали локализованные формы ХК.

Выводы

1. У больных с атопией воздействие холода приводит в основном к возникновению локализованных форм ХК без системных проявлений.

2. Воздействие холода у больных ХК с атопией в редких случаях сопровождается системными реакциями, которые проявляются преимущественно в легкой форме.

3. Обострения ХК у больных с атопией отмечаются преимущественно в зимний период времени при температуре воздуха ниже 00 С.

4. Клинические проявления ХК у больных без признаков атопии возникают как в холодное время года, так и в сезоны резких колебаний температур.

5. ХК у больных с атопией, как правило, более рано манифестирует и имеет продолжительное течение (>10 лет).

6. У больных ХК и наличием атопических заболеваний в анамнезе стимуляция кожи холодом приводит в большинстве случаев к слабой и средней степени выраженности провокационного теста.

Литература

1. Лусс Л. В. Роль аллергии и псевдоаллергии в формировании аллергических заболеваний кожи // Аллергология – 2000 - №3. – С. 29–33
2. Платонова Н. С. Аллергические реакции на холод // Актуальные вопросы клинической медицины в условиях Севера. – Якутск, 1994. – С. 128–137
3. Погосий М. В., Прыткина О. А., Малашина Г. М. и др. Холодовая гиперчувствительность детей: новые методы диагностики и лечения // Педиатрия. – 2000. – № 6. – С. 4–8.
4. Феденко Е. С. Современные представления о крапивнице // Consilium medicum. – 1999.– Том 2, № 5. – С. 188–193.
5. Чебуркин А. А., Смолкин Ю. С., Пампура. Физические крапивницы у детей: принципы диагностики и лечения // Лечащий врач. – 2001. – № 3. - С. 28-30.
6. Arino P., Aguado L., Cortada V. et. al. Cold Urticaria Associated with Intraoperative Hypotension and Facial Edema // Anesthesiology. - 1999. - V. 90, № 3/ - P. 907-910.
7. Alain Claudy. Cold urticaria. J Investigative Dermatology. – 2001. – № 6, P. 144–142.
8. Alangari A. A. et. al. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria // Pediatrics. – 2004. – V. 113, № 4. – P. 313–317.
9. Cassim Motala. Chronic and popular urticaria in childhood. Allegy Clin Immunology Int – JWorld Allergy Org., – 2005. – V. 17, № 4. – P.137–144.

УДК 616.12-008.331.1

АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

О. Л. Власова
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Артериальная гипертензия (АГ) давно переросла узкомецинские рамки и стала общенациональной государственной проблемой. В связи со значимостью борьбы с АГ в снижении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, являющейся одной из причин сложившейся тяжелой демографической ситуации, принята и внедряется в жизнь специальная федеральная программа, призванная обеспечивать выявление и эффективное лечение этой группы больных. Федеральная целевая программа "Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации" на 2002-2008 гг. разработана в соответствии с решением Межведомственной комиссии Совета Безопасности Российской Федерации по охране здоровья населения от 30 июня 1995 г. № 4 "Болезни системы кровообращения и их влияние на состояние здоровья нации" и постановлением Правительства Российской Федерации от 5 ноября 1997 г. № 1387 "О мерах по стабилизации и развитию здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации".

Проблемой, тесно связанной с АГ, является метаболический синдром (МС). Теория о МС прошла сложную эволюцию на протяжении XX в. До 50-х гг. прошлого столетия ученые из различных стран показали, что между ожирением, АГ, сахарным диабетом (СД) и нарушением липидного обмена имеется тесная взаимосвязь. В дальнейшем было выявлено, что гиперинсулинемия, являясь независимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений, способствует развитию целого ряда метаболических нарушений [9].

С 2005 г. существуют два принципиальных подхода к определению МС — Международной Федерации сахарного диабета (критерии IDF) и американской ассоциации сердца (модифицированные критерии ATP III).

Критерии диагностики МС (IDF):

Основной признак — абдоминальное ожирение, при котором окружность талии > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин.

Дополнительные критерии:

- АГ — АД > 140/90 мм рт. ст.
- повышение уровня ТГ > 1,7 ммоль/л;
- снижение концентрации ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин;

- повышение содержания ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л;
- гипергликемия натощак — глюкоза в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л;
- НТГ-глюкоза в плазме крови через 2 часа после ТТГ в пределах > 7,8 и < 11,1 ммоль/л.

Наличие у пациента центрального (абдоминального) ожирения и 2 из дополнительных критериев служит основанием для диагностики МС.

С точки зрения использования в практике кардиолога наибольшее признание получило определение The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III, 2001 г.). Согласно этому определению, рекомендуемому также и Всероссийским научным обществом кардиологов [18], МС расценивается как состояние высокого риска развития ИБС независимо от уровня ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Далее четко указаны критерии диагностики метаболического синдрома:

- центральное ожирение (окружность талии > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин);
- АД > 130/85 мм рт. ст.;
- триглицериды сыворотки > 1,7 ммоль/л;
- снижение ХС ЛПВП (< 1,0 ммоль/л у мужчин и < 1,2 ммоль/л у женщин);
- глюкоза натощак > 6,1 ммоль/л.

Для постановки диагноза необходимо наличие не менее трех из перечисленных критериев.

Принципиальные различия в критериях заключаются в присутствии обязательного критерия (основного) в определении IDF (абдоминальное ожирение), предполагающего наличие единого этиопатогенетического звена, обеспечивающего инсулинорезистентность таких пациентов, и, соответственно, в равноправии всех критериев в Американском определении, предполагающим диагностику синдрома по любым трем критериям [5].

Для практической медицины важно выделение так называемой группы риска, среди которой высока вероятность выявления метаболического синдрома. Кроме этого, многие эксперты полагают, что одним из условий успешного выявления больных МС и их дальнейшего наблюдения является простота диагностики МС, возможность идентификации таких пациентов непосредственно на врачебном приеме.

У подавляющего большинства больных с абдоминальным ожирением, имеющих повышение АД, при дальнейшем обследовании выявляются хотя бы еще один фактор, входящий в МС. Эти обстоятельства дают основание выделять ожирение (диагностируемое по окружности талии) и артериальную гипертензию как два основных (обязательных) фактора МС, тогда как другие компоненты могут считаться дополнительными факторами, выявление которых требует более углубленного обследования. При большом количестве исследований, посвященных данной проблеме, лишь в ряде работ анализируются ранние стадии МС, при этом не делается акцент на выраженность избыточной массы тела у данного контингента пациентов [16, 22].

По мнению В.Н.Серова [11], патогенез МС в первую очередь связан с ожирением и патологическим распределением жировой ткани, а не с инсулинорезистентностью. Большинство отечественных исследователей также считают основной причиной распространения МС «эпидемию» ожирения [2, 8, 9, 12].

Именно центральный, или абдоминальный, тип ожирения, при котором «белый» жир преимущественно аккумулируется в брыжейке, сальнике, а также экстраперитонеально, является предиктором развития СД типа 2 и повышенной сердечно-сосудистой заболеваемости в отличие от ожирения другой локализации с отложением «бурого» жира. «Белый» жир окружает портальную вену и характеризуется сниженной чувствительностью к антилиполитическому воздействию инсулина и повышенной чувствительностью к липолитическому действию катехоламинов, вследствие чего вырабатывается большое количество свободных жирных кислот (СЖК). В свою очередь, СЖК усиливают целый ряд метаболических нарушений: повышенный синтез глюкозы, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности [10].

J.Vague в 1956 г. впервые описал концепцию ведущей роли висцерального ожирения в развитии нарушения толерантности к глюкозе, СД типа 2 и атеросклероза [25]. Понятно, что при достаточно продолжительном избыточном питании и при исчерпанных возможностях естественного депонирования неизбежно должна нарастать концентрация в крови липидов и углеводов. Возможно, именно в связи с такого рода нарушениями во все более раннем возрасте увеличивается частота дислипидопропротеидемий и гипергликемии [1].

Необходимость сохранения гомеостаза и оптимальных для кровоснабжения органов и тканей реологических свойств крови требует удаления из крови избыточных количеств липидов и углеводов. Этот процесс, в свою очередь, определяет включение всех возможных защитных систем организма и, по-видимому, может осуществляться различными путями.

Известно, что некоторые клетки (купферовские клетки печени, макрофаги и др.) поглощают избыточные количества липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) при их перекисном окислении. Поглощение модифицированных ЛПНП с помощью «скэвенджер-рецепторов» позволяет клетке аккумулировать

большие количества ЛПНП, чем при соединении нативных ЛПНП с высокоаффинными рецепторами [4, 21].

Модифицированные ЛПНП и ЛПОНП приобретают антигенные свойства и инициируют развитие аутоиммунных реакций, которым в настоящее время придается существенное значение в атерогенезе. Но какие бы механизмы не были задействованы, одной из значимых (особенно в клиническом отношении) возможностей удаления из крови избыточных количеств липидов является их отложение в самой сосудистой стенке. Возникновению таких отложений способствует вышеупомянутое образование липоперекисей, характеризующихся повышенной атерогенностью [7]. Висцеральная жировая ткань в отличие от подкожной жировой ткани богаче иннервирована, имеет более широкую сеть капилляров и непосредственно сообщается с системой воротной вены печени. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность β -адренорецепторов, особенно типа β_3 , рецепторов к кортикостероидам, андрогенам и обладают низкой плотностью α_2 -адренорецепторов к инсулину [Р. Agper, 1999, цит. по 3]. Это и определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую — к антилиполитическому действию инсулина (особенно в постпрандиальный период), обеспечивая хорошую восприимчивость к гормональным изменениям, часто сопровождающим абдоминальное ожирение.

Триглицериды в адипоцитах распадаются с образованием СЖК, которые попадают непосредственно в воротную вену печени. В печени большое количество СЖК подавляет чувствительность к инсулину ферментов гликолиза, гликогенеза и ферментов цикла Кребса. Усиливается глюконеогенез в печени. Возросшее количество СЖК уменьшает связывание инсулина рецепторами гепатоцитов и количество самих рецепторов, что приводит к развитию инсулинрезистентности (ИР). Поступление большого количества СЖК в печень приводит к синтезу липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), обогащенных триглицеридами [12]. Повышение в крови содержания триглицеридов приводит к гиперлипидемии, которая усугубляет ИР.

Таким образом, в развитии ИР при ожирении ведущую роль играют СЖК, и развитие ИР определяет не общая масса тела, а масса висцерального жира [19]. В данном случае ИР развивается вторично по отношению к абдоминальному ожирению.

В то же время абдоминальное ожирение может развиваться и вторично в результате инсулинорезистентности (ИР) и гиперинсулинемии (ГИ) и являться одним из ранних клинических признаков ИР. ГИ при ИР способствует накоплению жиров, депонирования глюкозу и жиры в жировой ткани. С другой стороны, ГИ подавляет распад жиров, что способствует прогрессированию ожирения и ГИ [17]. Кроме того, ГИ, воздействуя на гипоталамические центры, приводит к развитию гиперфагии и дальнейшему прогрессированию ожирения.

Наряду с генетической предрасположенностью к ожирению большую роль в его развитии играют цент-

ральные и периферические регуляторные механизмы. К развитию ожирения приводит нарушение функции гипоталамической области. Причинами гипоталамического ожирения могут быть травмы, воспалительные процессы гипоталамической области, краниофарингиомы.

Чрезмерное потребление пищи также играет значительную роль в развитии и прогрессировании ожирения. Однако это становится возможным при перестройке функций организма, поддерживающих постоянную массу тела. У больных ожирением наблюдается повышенный аппетит, но до сих пор неясно, первична ли гиперфагия или она развивается вследствие уже имеющейся ГИ.

В регуляции аппетита принимают участие центральная нервная система (ЦНС) и гипоталамус. Результаты экспериментальных работ показали, что повреждение вентромедиального ядра гипоталамуса у животных приводило к гиперфагии, ожирению и ГИ [7].

При экзогенном введении больших доз инсулина гиперфагия была менее выражена, однако ожирение развивалось в той же мере [20]. Вентромедиальное ядро гипоталамуса, возможно, играет роль центра "насыщения", или центра "сытости", а вентролатеральная область гипоталамуса называется центром "голода". Результаты исследований последних лет показывают, что, вероятно нервные элементы, оказывающие возбуждающее или угнетающее влияние на аппетит, располагаются диффузно. Центр "голода" регулируется дофаминергической, а центр "сытости" — норадренергической системой [21]. В регуляции аппетита значительная роль отводится холецистину — гормону желудочно-кишечного тракта [19]. Прием пищи приводит к высвобождению холецистотонина, который через афферентные окончания блуждающего нерва проникает в область гипоталамуса; при ожирении снижается содержание холецистотонина в гипоталамусе.

В развитии и прогрессировании ожирения и распределении жировой ткани принимают участие целый ряд гормонов гипоталамо-гипофизарной оси, периферических эндокринных желез. Вовлечение в патогенез ожирения этих гормонов возможно как первично, так и вторично. Перераспределение жира с преимущественным отложением в абдоминальной области, возможно, определяется изменением метаболизма глюкокортикоидов в жировой ткани. Кортизол, по всей видимости, оказывает только местное действие на жировую ткань, при этом не увеличивается его концентрация в крови. Он стимулирует дифференцировку стромальных клеток в адипоциты и накопление липидов внутри клетки, а также вызывает перераспределение жировой ткани в брюшной полости и верхней половине туловища, т.е. по андрондному типу.

В Канадском проспективном исследовании Quebec Cardiovascular Study [15] было показано, что имеется достоверная связь между отложением жира в абдоминальной (висцеральной) области и диабетическими,

атерогенными, протромботическими и провоспалительными нарушениями. Учеными был предложен термин «гипертриглицеридемическая талия» (окружность талии более 90 см и гипертриглицеридемия более 2 ммоль/литр).

Жировая ткань по современным представлениям отнюдь не является пассивным депо триглицеридов, как полагалось ранее. Она активно участвует в регуляции аппетита, термогенезе, активности прессорных и депрессорных систем, метаболизме жиров и углеводов. Количество гормонов и биологически активных веществ, самостоятельно вырабатываемых жировой тканью, постоянно увеличивается. Основными из них сегодня считаются лептин, фактор некроза опухолей альфа, ангиотензиноген, ангиотензин-II, ингибитор активатора плазминогена-1, интерлейкины, простагландины, эстрогены, адипонектин, СЖК, инсулиноподобный фактор роста и резистин [6]. Установлено, что при изучении последовательности развития компонентов метаболического синдрома абдоминальное ожирение было его наиболее ранним клиническим проявлением [14].

Золотым стандартом оценки количества подкожного и интраабдоминального жира является магнитно-резонансная (МРТ) или компьютерная томография (КТ) [23]. Исследования показали, что значительное увеличение массы висцеральной жировой ткани (по данным КТ соответствующее площади 130 см²), как правило, сочетается с метаболическими нарушениями. Установлена четкая корреляция между степенью развития висцеральной жировой ткани и величиной окружности талии. Однако высокая стоимость КТ- и МРТ-исследований ограничивает их использование в клинической практике.

Висцеральная жировая ткань в отличие от жировой ткани другой локализации богаче иннервирована, имеет более широкую сеть капилляров и непосредственно сообщается с портальной системой. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность β -адренорецепторов (особенно β_3 -типа), кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно низкую α_2 -адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Эти особенности определяют высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую к антилиполитическому действию инсулина (особенно в постпрандиальный период), обеспечивая хорошую восприимчивость к гормональным изменениям, часто сопровождающим абдоминальное ожирение.

Поскольку большинство врачей не имеют возможности использовать компьютерные методы обследования в практике, можно проводить антропометрические измерения абдоминального жира, которые имеют высокую корреляцию с данными магнитно-резонансной томографии. Согласно последним рекомендациям Европейского общества кардиологов (2003 г.), простым методом выявления абдоминального типа накопления жира является определение величины

окружности талии. Риск метаболических нарушений возрастает уже при окружности талии 94 см у мужчин и 80 см у женщин [24].

Дислипидемия является одним из основных и наиболее часто встречающихся у пациентов с МС диагностических критериев этого синдрома. По данным ГНИЦ профилактической медицины, у 64% больных с метаболическим синдромом нарушение липидного обмена проявляется в виде сочетания гипертриглицеридемии и гиперхолестеринемии с низким уровнем холестерина ЛПВП или без такового. Изолированные нарушения липидного обмена встречаются практически в 30% случаев. Интересно, что у части больных обнаружено сочетание низкого уровня холестерина ЛПВП и гиперхолестеринемии с нормальным уровнем триглицеридов в крови. Более того, у большинства больных гипертриглицеридемия имеет умеренный характер (>2,3 ммоль/л), тогда как гиперхолестеринемия выражена в мягкой степени (5-6,5 ммоль/л) [9]. Согласно данным исследования UKPDS, у больных сахарным диабетом

увеличение холестерина ЛПНП на 1 ммоль/л повышает риск развития ИБС на 57% [26].

Таким образом, ожирение может быть первопричиной метаболического синдрома и приводить к инсулинрезистентности или, наоборот, развиваться вследствие уже существующей инсулинрезистентности. В развитие и прогрессирование ожирения определен вклад вносят состояния ЦНС, активность некоторых нейрогуморальных систем в гипоталамо-гипофизарной оси, деятельность периферических желез внутренней секреции, гормоны висцеральной жировой ткани. Степень выраженности ожирения и клиническая картина заболевания определяются также генетическими и внешнесредовыми факторами; другими словами, в возникновении метаболического синдрома решающую роль играет образ жизни, выявляющий те генетические механизмы, которые могли бы не проявиться при условии своевременной коррекции массы тела и других факторов риска, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

1. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2004.
2. Бугрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рус. мед. журн. – 2001. – № 2. – С. 56–60.
3. Гинзбург М. М., Козупица Г. С., Крюков Н. Н. Ожирение и метаболический синдром. – Самара: Парус, 2000.
4. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – С. 16–159.
5. Козиолова Н. В., Кондратию А. О. Оптимизация критериев метаболического синдрома. Российский институт метаболического синдрома — согласованная позиция // Артериальная гипертензия. – 2007. – № 3. – С. 197–198.
6. Конради А. О. Ожирение, симптоматическая гиперреактивность, артериальная гипертензия — есть ли связь? // Артериальная гипертензия. – 2006. – № 2.
7. Липовецкий Б. М. Клиническая липидология. – СПб.: Наука, 2000.
8. Мамедов М. Н. Метаболический синдром — больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения: Пособие для врачей. – М., 2006. – 49 с.
9. Мамедов М. Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. М.: Мультипринт, 2005. – С. 13–24.
10. Мычка В. Б., Горностаев В. В., Шикина Н. В. и др. Артериальная гипертензия и ожирение // Consilium medicum. – 2001. — Приложение 2.
11. Серов В. Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы // Акуш. и гинек. – 2006. – Приложение. – С. 1–72.
12. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. – М.: Media Medica, 2004. – С. 12–20.
13. Abate N., Garg A., Peshock R.M. et al. Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men // Clin Invest. — 1996. — № 96. — P. 88–98.
14. Despres J. P. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients risk // Obesity Res. — 1998. — № 6. — P. 8S–17S.
15. Despres J. P., Lemieux I., Prudhomme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients // BMJ. — 2001. — № 322. — P. 716–720.
16. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and invited experts) // Eur. Heart J. — 2003. — № 24. — P. 1601–1610.
17. Evans D. J., Murray R., Kisselbah A. H. Relationship between skeletal muscle insulin resistance, insulin mediated glucose disposal, and insulin binding. Effects of obesity and body fat topography // J. Clin. Invest. — 1984. — № 74(4). — P. 1515–25.
18. Expert Panel on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary

- of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. – 2001. – № 285. – P. 2486–2497.
19. Mayer I. Overweight: causes, costs and control // Englewood cliff., 1998. – New Jersey: Prentice-Hall. – 213 p.
20. Molner D. Insulin secretion and carbohydrate tolerance in childhood obesity // Consilium medicum. – 1990. – № 2 – P. 202.
21. Prentice A. M. Obesity and its potential mechanistic basic // Brit. Med. Bull. – 2001. – Vol. 60. – P. 51–67.
22. Prevention of coronary heart disease in clinical practice, commendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention // Heart J. – 1998. – № 19. – P. 1434–503.
23. Shen W., Wang Z., Punyanyita M. et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification // Obes. Res. – 2003. – № 11. – P. 5–16.
24. Standl E. Aetiology and consequences of the metabolic syndrome // European Heart Journal. – 2005. – № 7(D). – P. 10–13.
25. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes: atherosclerosis, gout and uric calculous disease // Am. J. Clin. Nutr. – 1956. – № 4. – P. 20–34.
26. Valensi P. All in one // Monde Moderne (France). – 2004. – № 3. – P. 71–110.

УДК 616–006.6

ПРИЧИНЫ ЗАПУЩЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

В. М. Зиневич

Смоленский областной онкологический клинический диспансер

В статье представлен анализ причин поздней диагностики злокачественных опухолей у 935 онкологических больных за последние 25 лет.

Борьба за снижение заболеваемости и смертности от злокачественных опухолей является одной из центральных проблем здравоохранения (3).

Проблема поздней диагностики злокачественных опухолей во многом обусловлена диагностическими ошибками на догоспитальном этапе (4).

Анализ поздней выявляемости онкозаболеваний показал, что третья часть "запущенных" больных состояла на диспансерном учете в поликлиниках по поводу другой патологии и эти больные посещали врачей до 8 раз в году (2).

Ранняя диагностика злокачественных опухолей является актуальной проблемой врачей общей лечебной

сети и клинических кафедр медицинской академии.

До 1987 года онкологические конференции по разбору запущенных случаев рака проводились на базе клинической больницы скорой медицинской помощи г. Смоленска с участием врачей 4 поликлиник и 2 женских консультаций под председательством руководителей клиник и были школой клинического мышления врачей.

Изучено 935 протоколов на выявление у больного запущенной формы злокачественной опухоли (клиническая группа IV) с 1981 по 2006 год.

Распределение больных по возрасту представлено в табл. 1

Таблица 1

Возраст больных	Количество	Процент
До 29 лет	8	0,9
30–39 лет	20	2,1
40–49 лет	94	10,1
50–59 лет	191	20,4
60–69 лет	302	32,3
70–79 лет	235	25,1
Старше 80 лет	85	9,1

Таблица 2

Распределение причин запущенности

Всего больных	Врачебные ошибки							Отказ от обслед.	Скрыт течение болезни	Несвоеврем. обращение	Причина неизвестна	Другие причины
	Неполн. обслед.	Клин.	Рентгеннол.		Эндоскоп.	Длит. обследов.	Дефекты диспансер.					
935	204	136	60	9	8	31	8	8	269	187	8	7

Как показано в табл. 2, врачебные диагностические ошибки имели место у 456 больных, или 48,6%, скрытое течение болезни у 260 больных, или 28,7%, несвоевременное обращение больных за лечебной помощью у 186 больных, или 20%, отказались от лечения 8 больных, или 0,8%, другие причины – 7 больных, или 0,7%.

По-прежнему неудовлетворительна ранняя диагностика злокачественных новообразований желудка – 22,4%, легких – 18,3%, молочной железы – 9,6%, толстой кишки – 7,3%, прямой кишки – 6,5%, т. е. на эти локализации приходится 64,1% запущенных случаев.

Совершенствование методологического обследования онкологических больных и внедрение в клиническую практику методов с высокой разрешающей способностью, позволяющих выявить опухоль на ранней стадии, практически не отразилось на анализируемом контингенте из-за недостаточной онкограмотности, онкоподготовленности, низкой онконастороженности врачей общей лечебной сети.

Наиболее демонстративно это видно на контингенте больных с визуальными формами злокачественных новообразований: кожа, полость рта, нижняя губа, щитовидная железа, гортань, молочная железа, прямая кишка, шейка матки, предстательная железа, наружные половые органы – на изученном материале составили 272 человека, или 29,1%.

В поликлинике форпостом ранней диагностики визуальных форм онкозаболеваний является женский смотровой кабинет. Но посещаемость их недостаточна, и только 30% женщин после 30 – летнего возраста регулярно осматриваются акушеркой, т. е. смотровой кабинет работает с неполной нагрузкой.

Из-за недостаточного контроля за работой смотрового кабинета у 17% женщин не проводится пальцевое исследование прямой кишки. Недостаточно высокая информативность цитологических исследований у

Из таблицы видно, что злокачественные новообразования встречаются преимущественно у пациентов старше 40 лет.

Большинство пациентов было старше 60 лет – 32,3%, старше 70 лет – 25,1%, старше 80 лет – 9,1%.

Соотношение лиц мужского и женского пола было соответственно 454 и 481 (1:1,1).

женщин – 88%, т. е. эффективность работы смотровых кабинетов крайне низка, тем самым намного реже выявляются раковые и предраковые заболевания.

Мужские смотровые кабинеты были открыты только в 2 городских поликлиниках из 10 и по кадровым причинам функционировали непродолжительное время.

Одной из причин поздней диагностики онкозаболеваний в последние 2 десятилетия является отсутствие диспансерного наблюдения лиц с хроническими предопухолевыми заболеваниями, отсутствие массовых профилактических осмотров на предприятиях и неорганизованного населения, т. е. выявление опухолей возможно только при самостоятельном обращении больного в лечебную сеть.

Методические рекомендации онкологического диспансера по ранней диагностике злокачественных опухолей практически игнорируются врачами общей лечебной сети, и в большинстве случаев онкобольной с запущенной формой злокачественной опухоли направляется на консультацию с диагнозом: "Исключить онкозаболевание", без данных обследования – рентгенологического, эндоскопического, ультразвукового, т. е. без клинического минимума.

В виде эксперимента, накануне онкоконференции по разбору запущенных случаев рака, врачу, причастному к поздней диагностике опухоли, предлагается подготовить реферат на тему: "Клиника и диагностика рака (желудка, толстой кишки, легкого, молочной железы и т. д.)", используя справочник практического врача, медицинскую энциклопедию, и озвучить его на онкоконференции.

Этот элементарный метод по повышению онкограмотности всегда имел положительный результат и врачи были благодарны и отмечали, что у них "открылись глаза" по этой локализации опухоли, т. е. "чтобы видеть – надо знать, что ты видишь". Но самостоятельно зани-

маться онкоподготовкой многие врачи, по-видимому, не хотят, не могут, не занимаются самоусовершенствованием и теряют знания.

Для висцеральных локализаций злокачественных новообразований никогда не утратит актуальность синдром «малых признаков» по А.И. Савицкому, из-за незнания, забвения которого значительный контингент больных необоснованно ошибочно относят к бессимптомному течению опухоли и не подвергают рентгенологическому, эндоскопическому, ультразвуковому исследованию.

Иногда судьба больного зависит от медрегистратора поликлиники – к кому направит потенциального онкобольного – к хирургу, терапевту или онкологу. Каждый врач общей лечебной сети должен рассматривать пациента как потенциального «носителя» опухоли и в этой плоскости исключить опухоль всеми доступными методами, и только потом лечить от другого банального заболевания.

В крупной городской поликлинике была предпринята попытка поощрения врачей терапевтов – выплачивать премии за раннюю диагностику онкозаболеваний, но это не принесло желаемого результата.

Соотношение клинично-рентгенологических ошибок и несвоевременного обращения онкобольных за лечебной помощью при висцеральной локализации опухоли представлены в табл. 3.

Таблица 3

Локализация опухоли	Всего абс. ошибки в %	Клинично-рентгенологич.	Несвоевременное обращение в %
Пищевод	21	61,9	9,5
Желудок	210	53,8	16,6
Легкое	172	59,2	14,5

Данные, приведенные в табл. 3, показывают, что клиницисты часто находятся под гипнозом рентгенологического заключения, не знают возможностей, пределов диагностического метода, не могут правильно оценить их результат и в связи с этим не настаивают на дополнительном эндоскопическом исследовании и верификации диагноза.

Среди причин запущенности рака пищевода врачебные ошибки наблюдались в 6,5 раз чаще, чем несвоевременное обращение за лечебной помощью, при раке желудка в 3,2 раза чаще, при раке легкого в 4 раза чаще, что свидетельствует о недостаточной онконастороженности, онкоподготовке врачей поликлиник. При этом сохраняется тенденция у врачей обвинить онкобольного в незнании онкологии.

Участковые терапевты на врачебной онкоконференции весьма часто обвиняют онкобольного в несвоевременном обращении за лечебной помощью и объясняют этим причину запущенности опухолевого процесса. Однако это неправильно и несправедливо, так как больной не может знать симптоматику злокачественных опухолей в отличие от врачей, которые имеют в арсенале достаточные инструментальные диагностические воз-

можности. Однако низкая онкограмотность, онкоподготовленность, онконастороженность врачей приводит к ошибочному диагнозу. Онкодиагноз – это коллективное творчество интерниста, рентгенолога, эндоскописта, морфолога, и последнее решающее слово всегда остается за онкологом.

При анализе диагностических ошибок злокачественных новообразований визуальных локализаций по сравнению с несвоевременным обращением больного за лечебной помощью выявлены следующие закономерности, что приведено в табл. 4

Таблица 4

Локализация визуальной опухоли	Всего больных абс.	Врачебные диагностич. ошибки абс.	Несвоевр. обращение больного абс.	Другие причины абс.
Полость рта	26	7	14	5
Кожа	9	5	4	–
Меланома кожи	14	8	4	2
Губа	4	1	3	–
Гортань	26	15	6	5
Щитовидная железа	10	6	2	2
Прямая кишка	61	28	21	12
Предстат. железа	23	16	3	4
Молочная железа	90	55	25	10
Шейка матки	7	5	1	1

Из представленных данных видно, что достаточно часто – в 2, 3, 5 раз чаще причиной запущенности при своевременном обращении больных за врачебной помощью были врачебные диагностические ошибки по сравнению с несвоевременным обращением больного, т. е. субъективные факторы преобладали над объективными и при висцеральных, и при визуальных локализациях злокачественных новообразований.

В группе больных с раком нижней губы причиной несвоевременного обращения были преклонный возраст – 75–80 лет и тяжелая сопутствующая соматическая патология, начальное образование, недостаточное санитарное просвещение и отсутствие противораковой пропаганды.

У больных с запущенными опухолями полости рта несвоевременное обращение за лечебной помощью, по-видимому, можно объяснить преобладанием пациентов мужского пола в возрасте от 40 до 70 лет, страдающих вредными привычками.

Незначительное количество патогистологических ошибок отмечено при диагностике рака желудка – 4 больных, прямой кишки – 2 больных, молочной железы – 1, забрюшинной опухоли – 1, яичка – 1, что, по-видимому, можно объяснить добросовестным заблуждением при дефиците знаний по онкологии.

Эндоскопические ошибки имели место у 8 больных: пищевод – 1, желудок – 6, ободочная кишка – 1, что следует объяснить клинико – анатомической формой роста опухоли и сложностью дифференциальной диагностики.

Несвоевременное обращение женщин за медицинской помощью с опухолью молочной железы – 25 человек, или 27,7 %, по – видимому, обусловлено отсутствием массовых профилактических осмотров в последние 2 десятилетия, низкой посещаемостью женских смотровых кабинетов, отсутствием контроля врачей поликлиники за посещаемостью смотровых кабинетов при лечении соматических больных, часто отсутствием заключения гинеколога женской консультации при направлении плановых соматических больных в стационар, отсутствием санпросветработы среди населения по обучению приемам ежемесячного самообследования молочных желез и обеспечения женщин "памятками" по самообследованию молочных желез.

Для раннего своевременного выявления рака молочной железы врач (терапевт, хирург, гинеколог) должен осмотреть и пальпировать молочные железы, если женщина по каким-то причинам не осмотрена в женском смотровом кабинете, который должен работать в 2 смены. Возможно, этим можно объяснить большое число запущенных опухолей вследствие неполного обследования – 34 человека, или 37,7 %

и клинические ошибки врачей общей лечебной сети – 16 человек, или 17,7%. Длительное обследование явилось причиной рака молочной железы у 5 человек, или 5,5 %, скрытое течение рака молочной железы отмечено у 6 женщин, или 6,6 %.

Нередко наблюдаются диагностические ошибки у врачей-эндокринологов, пульмонологов, гастроэнтерологов из-за отсутствия специфической, патогномичной только для рака симптоматики самых ранних стадий узлового зоба, хронической пневмонии, хронического гастрита, полипа желудка, язвенной болезни желудка и других хронических заболеваний.

Выводы

1. Необходимо постоянное повышение онкоподготовки, онкоквалификации, онконастороженности врачей общей лечебной сети.
2. Имеется настоятельная необходимость организации диспансерного наблюдения за больными с предопухолевыми заболеваниями в общей лечебной сети.
3. Максимально использовать резервы ранней диагностики в женских смотровых кабинетах, организовать мужские смотровые кабинеты в поликлиниках.
4. Возобновить противораковую пропаганду среди населения.
5. Организовать массовые профилактические осмотры организованного и неорганизованного населения.

Литература

1. Грицман Ю. Я. Диагностические и тактические ошибки в онкологии. – М. –: Медицина, 1981.
2. Кулагин С. М., Сидоренко Ю. С., Вилянский М. П., Странадко Е. Ф. // Вопр. Онкол. – 1990. – N2. – С. 197–207.
3. Павлов К. А., Пайкин М. Д., Дымарский Л. Ю. // Онкология в практике поликлинического врача. – М. –: Медицина. – 1987.
4. Чиссов В. И., Демидов В. П., Трахтенберг А. Х. и др. // Вопр. онкол. – 1990. – N1. – С. 51–58.

УДК 616.988-071-036.22 (470.333)

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ ПО МАТЕРИАЛАМ БРЯНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Р. В. Рязанцев¹, Н. Е. Филичкина², М. М. Храмцов², В. Д. Гращенков²
ГУЗ «Брянская областная инфекционная больница»¹
ГОУ ВПО, кафедра инфекционных болезней²

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) - острое природно-очаговое заболевание, вызываемое вирусами рода *Hantavirus*. Источником инфекции в природе являются грызуны, прежде всего рыжая полевка и крысы, которые выделяют вирус с фекалиями, мочой и слюной, загрязняя почву, открытые водоемы. При определенных условиях пищевые продукты также могут быть инфицированы. Заражение человека происходит различными путями. Возбудитель болезни может проникнуть в организм через желудочно-кишечный тракт или поврежденные кожные покровы. Реже заражение происходит в результате вдыхания пыли, содержащей возбудителей болезни или через укусы инфицированных грызунов. Больной человек для окружающих не опасен. Заболевание широко распространено в мире, нередко протекает в тяжелой форме с поражением сосудов, развитием геморрагического синдрома и почечной недостаточности. Первые признаки заболевания появляются обычно через 2-3 недели после заражения с последовательным развитием лихорадочного, олигоанурического и полиурического периодов (2).

На территории Смоленской и Брянской областей почти ежегодно регистрируются больные ГЛПС. В связи с относительной редкостью данного заболевания поликлинические врачи испытывают определенные диагностические трудности. На догоспитальном этапе довольно часто у таких больных ошибочно диагностируются ОРВИ, пневмония, острые кишечные инфекции и др. (1,3). В связи с этим возникает необходимость проведения анализа клинических проявлений ГЛПС в условиях нашей климатической зоны.

Под нашим наблюдением находился 21 пациент (17 мужчин и 4 женщины преимущественно среднего возраста) с диагнозом ГЛПС. Все больные проживали в Брянской области (12 - в г. Брянске и 9 - в сельской местности). Большинство больных выявлено в летне-осенний период 2007 года. Среди пациентов 11 рабочих, 5 служащих и 5 неработающих. При анализе данных эпидемиологического анамнеза установлено, что 16 пациентов проживали в частных домах, расположенных на близком расстоянии от леса или кустарников. Большинство неоднократно посещали лес с различной целью. Большинство больных работали на дачных или приусадебных участках, некоторые из

них - на уборке сена. Все больные отмечали резкое увеличение численности грызунов на дачах и в домах постоянного проживания. У пациентов болезнь начиналась остро с повышения температуры тела от 37,5-39,0°C (15 больных) до 39,1-40,0 (6 больных). Больных беспокоила сильная головная боль, слабость, повышенная жажда, беспокойный сон. 8 больных со 2-3 дня жаловались на мышечные боли. Пациенты обращались за медицинской помощью в поликлиники по месту жительства на 2-3 день болезни, где им назначалось лечение с применением жаропонижающих средств. Некоторые больные получали антибиотики. Несмотря на проводимую терапию, состояние больных не улучшалось. Сохранялись лихорадка, головная боль. Усилилась общая слабость. У всех пациентов появились признаки нарастающей почечной недостаточности. Из-за повышенной жажды больные употребляли большое количество воды. Однако все они отмечали снижение диуреза. У 16 больных с 3-4 дня заболевания появилось чувство тяжести, а у 3 - боли в поясничной области. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии больные были направлены в инфекционную больницу г. Брянска. 15 пациентов были госпитализированы на 4-6 день болезни. 5 больных направлены в стационар на 7-8 день болезни и 1 больной - только через 10 дней от начала заболевания. Ни в одном случае правильный диагноз на догоспитальном этапе не был установлен. Несмотря на отсутствие таких симптомов как кашель, насморк, першение и боль в ротоглотке, увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов, 20 больных были направлены на госпитализацию с диагнозом ОРВИ. 19 больных госпитализированы в состоянии средней тяжести и 2 - в тяжелом состоянии, обусловленном анурией, тошнотой, многократной рвотой, разлитыми, довольно интенсивными болями в животе. Температура тела у всех оставалась повышенной (37,2-38,5°C - у 16 пациентов, 38,6-39,0°C - у 3, 39,0-40,0°C - у 1). У всех больных в стационаре сохранялись сильная головная боль, жажда, у 4 - тошнота, многократная рвота, у 14 - боли тянущего характера в поясничной области. У 3 пациентов отмечалось ощущение тумана перед глазами, отсутствие четкости изображения предметов и букв печатного текста. У 3 больных лихорадка носила двухволновый характер. В среднем лихорадочный период продолжался 10,5 дня.

Артериальное давление было в пределах 120–130/70–80 мм. рт. ст. Отмечалось приглушение сердечных тонов. В легких патологии не выявлено ни у одного больного. При физическом обследовании у 12 больных отмечались гиперемия кожи лица, шеи, инъекция сосудов склер, кровоизлияние в склеры, геморрагическая сыпь на кожных покровах. Для остальных были характерны бледность кожных покровов и одутловатость лица. Симптом Пастернацкого различной степени выраженности выявлялся у всех пациентов. Резкие, разлитые боли в животе, болезненность при пальпации, увеличение размеров печени отмечались у 1 пациента, который был направлен в стационар с диагнозом ОКИ.

При лабораторном исследовании в первые сутки пребывания в стационаре у 2 больных отмечались эритроцитоз от $6,0 \cdot 10^{12}/л$ до $6,7 \cdot 10^{12}/л$, повышение содержания гемоглобина до 170 г/л. Повышение лейкоцитов от $8,0 \cdot 10^9/л$ до $10,0 \cdot 10^9/л$ отмечено у 16 больных, повышение СОЭ от 15 до 50 мм/час выявлено у 11 больных. Выраженная тромбоцитопения (от 150 до $37 \cdot 10^9/л$) отмечалась у 10 пациентов.

При исследовании мочи выявлена протеинурия от 0,066 до 1,650 г/л у 15 пациентов, у 7 – эритроцитурия от 2–4 до 50 в поле зрения, у 7 – цилиндрурия (зернистые и гиалиновые цилиндры от 1–2 до 4–5 в поле зрения).

При биохимическом исследовании крови выявлено повышение мочевины (от 8,5 ммоль/л до 23,3 ммоль/л) и креатинина (от 116,0 мкмоль/л до 597,3 мкмоль/л).

Полиурический период наступил с 13–14 дня болезни. У больных прекращалась тошнота, исчезали или значительно уменьшались головные боли, боли в пояснице, увеличивалось количество выделяемой мочи до 3,0–3,5 литра в сутки. К моменту выписки лейкоцитарная формула нормализовалась у всех больных, у 11 больных оставалась повышенной СОЭ от 16 до 51 мм/час. К 20–21 дню болезни показатели мочевины нормализовались у 18 больных, креатинин оставался повышенным у 9 больных (от 116 до 250 мкмоль/л).

У всех диагноз ГЛПС подтвержден четырехкратным нарастанием титра антител к антигену вируса в реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ). В среднем стационарное лечение продолжалось 11,2 дня.

Приводим выписку из истории болезни.

Больной З., 30 лет, поступил в кишечное отделение Брянской областной инфекционной больницы на 5-й день болезни в тяжелом состоянии с жалобами на тошноту, многократную рвоту, постоянные разлитые боли в животе, резкую общую слабость, отсутствие аппетита. Заболел остро с появления озноба, повышения температура тела до $40,0^{\circ}C$, тошноты, многократной рвоты, снижения суточного количества мочи. Выражены инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив. Зев гиперемирован, лицо бледное, одутловатое, температура тела $35,5^{\circ}C$. PS–70 уд. в минуту, АД 90/60 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области, симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Общий анализ крови: лейкоциты – $23,5 \cdot 10^9/л$, нейтрофильный сдвиг до миелоцитов, токсическая зернистость нейтрофилов. Выраженная тромбоцитопения ($37 \cdot 10^9/л$). СОЭ 3 мм/час. Мочевина крови 15,6 ммоль/л, креатинин – 452,0 мкмоль/л. В общем анализе мочи: белок 6,6 г/л; лейкоциты 6–7, эритроциты 6–10 в поле зрения. Состояние больного быстро ухудшалось, развилась анурия, нарастали признаки уремической интоксикации, увеличивалось содержание мочевины, креатинина. Больной был переведен в нефрологическое отделение Брянской областной больницы. Спустя 5–6 дней наступил период олиурии. Несмотря на увеличение диуреза, сохранялись болевой синдром, жажда, общая слабость. Нормализация диуреза наступила с 21 дня болезни. Постепенно нормализовался уровень мочевины и креатинина в крови. Диагноз ГЛПС был подтвержден обнаружением специфических антител в РНИФ на 7-й день болезни в разведении 1:512.

Таким образом, клиническая картина ГЛПС у обследованных больных, а также лабораторные данные не отличаются от соответствующих показателей при классическом течении этого заболевания. В то же время, проведенные наблюдения свидетельствуют об отсутствии опыта в диагностике ГЛПС у врачей поликлинического звена. В связи с этим существует необходимость в проведении конференций для врачей поликлиник с обсуждением клинической картины и диагностики ГЛПС с учетом допущенных диагностических ошибок.

Литература

1. Леонова Т. С., Плахотнюкова В. В., Ванюков А. А. и др. Трудности клинической диагностики ГЛПС на догоспитальном этапе в Краснодарском крае // VII Всероссийский съезд инфекционистов: Сборник тезисов. – Нижний Новгород, 2006 г. – С. 126.
2. Сиротин Б. З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. – Хабаровск, 1994
3. Суздальцев В. Г., Морозов В. И., Разункин В. И. Трудности в диагностике стертых и атипичных форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003, №4. – С. 52–54.

УДК 616-006.04-08-039.75

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ РАБОТЫ ПАТРОНАЖНОЙ СЛУЖБЫ В РАМКАХ ТЕРРИТОРИАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В. И. Соловьев¹, Е. Н. Семкина²ГОУ ВПО СГМА, кафедра онкологии¹ОГУЗ Смоленский областной онкологический клинический диспансер²

Организация внебольничной службы в рамках паллиативной онкологии занимает ведущее место в процессе оказания медико-социальной помощи больным с распространенными формами рака. Это связано с тем, что в настоящее время широкое развитие получают парастационарные формы лечения, так как в условиях экономического кризиса длительное стационарное пребывание данного контингента больных очень дорого. Поэтому паллиативную помощь в домашних условиях должна получать основная масса больных распространенными формами злокачественных новообразований (1,2).

Больные, оперированные по поводу распространенных форм злокачественных новообразований, требуют постоянного наблюдения и ухода. Поскольку организация хосписов на территории России является скорее исключением, чем правилом, а обслуживание инкурабельных онкологических больных ложится в основном на местные поликлиники и стационары, а также их родственников, то последствием этого являются неэффективная организация оказания квалифицированной паллиативной помощи, отвлечение от трудового процесса значительного числа людей, формирование среди окружения больного хронического дистресса (по данным Вуоск, смертность

среди близких родственников онкологического больного возрастает на 40%) (3).

Эффективная работа патронажной службы позволяет реально довести специализированную помощь до каждого больного. Больные и их родственники не отрываются от привычной домашней обстановки, не теряется контроль онколога за своевременностью применения специальных методов лечения. Постоянная курация пациентов специалистами патронажной службы делает возможным своевременную госпитализацию больных в стационары системы паллиативной помощи в соответствии с разработанными стандартами.

При этом такой «хоспис на дому» обходится намного дешевле, чем пребывание данного контингента в специализированных и общепрофильных стационарах (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что оказание паллиативной помощи на догоспитальном этапе в 2,4 раза дешевле пребывания данного контингента в стационаре и не сказывается на качестве последней.

Кроме того, нами проанализированы экономические потери, связанные с временной утратой нетрудоспособности по уходу за тяжелыми онкологическими больными (табл.2).

Таблица 1

Сравнительная стоимость стационарной и амбулаторной паллиативной помощи больных распространенными формами рака

№	Основные состояния, требующие коррекции, объем п.п.	Догоспитальный этап		Стационарный этап	
		длительность активной п.п. (дни)	общая стоимость (руб.)	средняя длительность пребывания (дни)	общая стоимость (руб.)
1.	Медикаментозная коррекция ХБС	12	2356,80	10	2443,00
2.	Применения инвазивных, аппаратных методов коррекции ХБС	7	1374,8	7	1710,10
3.	Проведение дегидратационной терапии с целью коррекции плевритов, асцитов	10	1964,00	14	3420,20
4.	Дегидратационная терапия с целью коррекции отека головного мозга	14	2749,60	14	3420,20
5.	Выполнение плевральных пункций	2	392,8	3	732,90
6.	Выполнение лапароцентезов	1	196,40	2	488,60
7.	Коррекция диспепсических расстройств	9	1767,60	7	1710,10
8.	Перевязка распада опухолей визуальных локализаций	15	2946,00	21	5130,30
9.	Средняя длительность пребывания в стационаре/ на догоспитальном этапе	11	2160,40	21	5184,96

Таблица 2

Характеристика показателей временной утраты трудоспособности по уходу за онкологическими больными

№	Показатели	1999 г.	2003 г.
1.	Количество больных РФР, требующих постоянного постороннего ухода	1567	2006
2.	Общее количество случаев нетрудоспособности	2341	2025
3.	Общее количество дней нетрудоспособности	124 357	91 753
4.	Стоимость одного дня нетрудоспособности*	251,43	251,43
5.	Общие экономические затраты на выплату пособий по уходу за больными	31 267 080,51	23 069 456,79

Примечание: * Расчеты произведены с учетом коэффициента инфляции.

Из таблицы 2 видно, что несмотря на примерно одинаковое количество больных требующих постоянного постороннего ухода, в результате эффективной деятельности патронажной службы сократилось общее количество дней и случаев нетрудоспособности в 1,4 и 1,2 раза соответственно, а общие экономические потери сократились в 1,4 раза и составили 8млн. 197тысяч 623 рубля в год.

Экономическая целесообразность подтверждается и уменьшением количества непрофильных выездов бригад скорой помощи к больным IV клинической группы с 10,6 % от общего количества в 2000 г. до 6,8% в 2006 г.

В связи с внедрением в практику патронажной службы пролонгированных неинвазивных форм наркотических анальгетиков стали значительно реже выезды бригад скорой помощи к больным, страдающим хроническим болевым синдромом с 85% в 2000г. до 67,2% в 2006 г. (табл. 3).

Проанализировав таблицу 3 мы установили, что плановая работа патронажной службы Центра паллиативной помощи облонкодиспансера, рациональное использование специалистами бригад эффективных анальгетиков, удобных и безопасных для применения в домашних условиях, позволили в 1,3 раза уменьшить количество непрофильных выездов бригад скорой помощи к онкологическим больным.

Таблица 3

Анализ вызовов скорой помощи к больным РФР в г. Смоленске (1999, 2003 гг.)

Показатели	1999	2003
ВЫЗОВЫ:		
Всего	12570	19028
К онкологическим больным: абс.	1295	1503
%	10,3	7,8
На 100 тыс. Населения: абс.	137	118
%	9,4	8,6
Повторные вызовы (в среднем к одному больному)	7,9	7,1
Боль как причина вызова (%) :	85,0	67,2
Стоимость одного вызова бригады скорой помощи (руб.)	196,63	280,09

Таким образом, патронажная служба, осуществляя координацию усилий стационарной и участковой служб, скорой медицинской помощи области по успешному обслуживанию больных распространенными формами злокачественных новообразований, дает возможность более рационального использования бюджетных средств, экономя ежегодно миллионы рублей.

Литература

1. Михновская Н. Д. Роль и место службы хосписа в организации онкологической помощи // Паллиативная помощь в онкологии: Сб. научных работ 5-й Всероссийской конференции. – М., 2001. – С. 11.
2. Модников О. П. Костные метастазы рака молочной железы. – М., 2001. – С. 5.
3. Модников О. П., Панченко С.В., Деньгина Н.В. Организация модели паллиативного лечения, анализ развития в Ульяновской области // Паллиативная медицина и реабилитация в здравоохранении: Сб. научных работ 3-го конгресса с международным участием. – Анталия, 2000. – С. 13.
4. Модников О. П., Панченко С. В., Деньгина Н. В. и др. Опыт лечения местнораспространенного рака простаты // Современные возможности и новые направления в диагностике и лечении рака почки, мочевого пузыря, предстательной железы: Матер. Всероссийской научно-практ. конф. – Уфа, 2001. – С. 74.
5. Надвикова Е. А. Паллиативная резекция в лечении рака прямой кишки // Паллиативная помощь в онкологии: Тез. докладов 4-й Всероссийской конф. – Анталия, 1999. – С. 31.
6. Новиков Г. А., Соловьев В. И. Возможности оказания паллиативной помощи больным распространенными формами злокачественных новообразований в районных и сельских условиях // Сборник научных работ 5-й конференции. – Бодрум, 2001. – С. 13.
7. Новиков Г. А., Чиссов В. И., Прохоров Б. М. и др. Состояние паллиативной помощи онкологическим больным РФ на рубеже столетий // Паллиативная помощь в онкологии: Сб. научных работ 5-й Всероссийской конф. – М., 2001. – С. 6–8.
8. Новиков Г. А., Соловьев В. И., Прохоров Б. М. Паллиативная помощь онкологическим больным на региональном уровне. – М., 2004. – С. 5–10.
9. Паллиативная помощь онкологическим больным/ Под ред. проф. Г. А. Новикова, акад. РАМН, проф. В. И. Чиссова М.: ООД «Медицина за качество жизни», 2006 – 192 с.

УКД 616-006.04-08-039.75

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОПТИМИЗАЦИИ АЛГОРИТМА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ПАТРОНАЖНОЙ СЛУЖБЫ ПО ОКАЗАНИЮ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ФОРМАМИ ЗНО

В. И. Соловьев¹, Е. Н. Семкина²ГОУ ВПО СГМА, кафедра онкологии¹ОГУЗ Смоленский областной онкологический клинический диспансер²

Больные с распространенными формами злокачественных новообразований требуют постоянного наблюдения и ухода.

Проанализировав работу патронажной службы Центра паллиативной помощи онкодиспансера, мы установили, что некоторые изначальные подходы к организации выездов необходимо изменить. Оказалось невозможным выполнение первичных активных посещений, так как в выписках из ЛПУ часто неточно указывался адрес проживания больного (улица, дом, квартира), отсутствовала информация о наличии кодовых замков на дверях подъезда, то есть выезд осуществлялся к "закрытым дверям". Кроме того, неожиданный визит специалистов центра паллиативной помощи зачастую вызывал психологический стресс у пациента, усугубляя депрессивное состояние.

В настоящее время первичные выезды формируются на основании телефонограмм, поступающих из поликлиник, районных онкологов, больных, их родственников или знакомых с подробной информацией об адресе проживания пациента и причинах вызова бригады. Телефонный номер патронажной службы обязательно указывается в справках, которые пациенты получают при выписке из стационаров города. Кроме того, номер телефона Центра паллиативной помощи больные получают при осмотре на Консультативном совете онкодиспансера.

Таким образом, больной и его родственники, в любой момент при ухудшении состояния, могут вызвать специалистов на дом.

Переходя к характеристике алгоритма деятельности специалистов патронажной службы, необходимо отметить, что выделяют периоды активной и поддерживающей медико-социальной реабилитации неизлечимых онкологических больных (1,2).

Активная медико-социальная реабилитация включает в себя подбор и проведение интенсивной симптоматической, противоболевой, паллиативной химиотерапии, гормонотерапии, лучевой терапии, хирургических манипуляций (лапароцентез, торакоцентез и др.) и оперативных вмешательств (наложение стом, обходных анастомозов и др.) с паллиативной целью. Кроме того, в этот период активно решаются

сложные психологические и социальные проблемы, организация ухода за больным и др. Активная медико-социальная реабилитация проводится в так называемом "домашнем стационаре" с ежедневным посещением больного на дому.

Показаниями к наблюдению пациента в «домашнем стационаре» являются следующие состояния:

1. Подбор схемы обезболивания при некупируемом болевом синдроме (по ШВО 3-4 балла).
2. Перевязка распадающихся опухолей наружных локализаций;
3. Коррекция выраженных отеков.
4. Дезинтоксикационная терапия при некупируемой тошноте, рвоте.
5. Контроль за состоянием пациентов после проведенных паллиативных хирургических вмешательств и манипуляций.
6. Контроль за состоянием пациентов при использовании инвазивных методов коррекции болевого синдрома.

Поддерживающая медико-социальная реабилитация может следовать после активной и включать в себя лишь контроль за симптоматической терапией, умеренную психо-социальную помощь. Эта помощь оказывается на дому в «отделениях динамического наблюдения» с периодичностью посещения 1 раз в неделю, 1 раз в две недели, 1 раз в месяц. Состояния, которые наблюдаются в отделениях динамического наблюдения, представлены ниже:

- 1 РАЗ В НЕДЕЛЮ
1. Подбор схемы обезболивания при сильном болевом синдроме (по ШВО 2-4 балла).
2. Контроль за состоянием больных с быстро накапливающимся асцитом и плевритом.
3. Контроль за общим состоянием больного (по ШФА 5 баллов).
4. Психологическая поддержка больных и их родственников.
5. Контроль за состоянием больных с отеком головного мозга.
- 1 РАЗ В 2 НЕДЕЛИ
1. Контроль за обезболиванием при умеренном болевом синдроме (по ШВО 2-3 балла).

2. Контроль за состоянием больных с медленнонакапливающимся асцитом и плевритом.

3. Контроль за общим состоянием больного (по ШФА 4 балла).

4. Психологическая поддержка больных и их родственников.

1 РАЗ В МЕСЯЦ

1. Контроль за обезболиванием при слабом болевом синдроме (по ШВО 1 балл).

2. Контроль за общим состоянием больного (по ШФА 2–3 балла).

3. Психологическая поддержка больных и их родственников.

При ухудшении состояния больного выезд осуществляется по звонку родственников, и пациент переводится в отделение с более частой периодичностью посещений.

Первичное посещение больного – один из самых сложных, ответственных и трудоемких процессов в дальнейшей работе с пациентами и их семьями. Именно после него разрабатывается индивидуальный план дальнейшей паллиативной помощи, при этом, особое внимание уделяется не только тяжести состояния пациента, но и уровню его социально-бытовых условий. По этому критерию пациентов условно можно разделить на социально-защищенных и социально-незащищенных.

Социально защищенные больные – это пациенты имеющие отдельную квартиру и родственников, обеспечивающих им адекватную медицинскую помощь и необходимый уход. Основное большинство социально-защищенных пациентов находятся дома, в кругу семьи, при условии эффективности симптоматического контроля.

К социально незащищенным относятся одинокие больные, не имеющие родственников, живущие в коммунальной квартире или в общежитии. Они могут быть госпитализированы в стационарные подразделения (центр паллиативной помощи, отделения паллиативной помощи, хоспис) для оказания им паллиативной помощи.

Повторные выезды целесообразнее осуществлять фельдшеру выездной службы, который, лишь в случае ухудшения состояния больного, консультируется врачом.

При такой схеме организации труда у врача освобождается время для работы с первичными больными, консультации повторных больных, оформления документации. Средний медработник оказывает помощь больным в отделении динамического наблюдения или в домашнем стационаре, выполняя назначения врача.

Десятилетний опыт работы позволил нам разработать оптимальный алгоритм деятельности специалистов патронажной службы (табл. 1).

Таблица 1

Оптимальный алгоритм деятельности специалистов патронажной службы

	ЭТАПЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ
Организационно-методический	Оказание паллиативной помощи
<p>Регистрация сведений о пациентах в базе данных ЦПП.</p> <p>Оценка социально-психологического статуса и условий проживания пациента по данным участковых терапевтов.</p> <p>Оценка физического состояния и степени распространенности процесса по имеющейся медицинской документации.</p> <p>Формирование групп наблюдения (стационар на дому, динамическое наблюдение) и предполагаемые сроки выезда.</p> <p>Передача имеющихся сведений зав. патронажной службой.</p>	<p>1. Кабинет амбулаторного приема: оценка степени выраженности ХБС; подбор схем обезболивания; консультации по устранению мучительных симптомов, сопровождающих основное заболевание; обучение больных правилам пользования кало-, мочеприемниками; знакомство с правилами ухода за стомами; обучение принципам энтерального питания; подготовка родственников к уходу за тяжелыми больными; решение психологических и социальных проблем.</p> <p>2. Оказание п.п. больным в отделении динамического наблюдения: подбор схем обезболивания; постановки желудочных зондов, мочевых катетеров; выполнение внутримышечных и внутривенных инъекций; психологическая поддержка больного и его семьи на данном этапе заболевания; обучение родственников методам ухода за больными;</p> <p>3. Оказание паллиативной помощи в «стационаре на дому» с ежедневным посещением для: коррекции схем обезболивания; перевязки стомированных больных и пациентов с распадающимися опухолями наружных локализаций; проведение внутривенных инфузий с целью дезинтоксикации; контроль за состоянием пациентов после амбулаторного проведения торока-, лапароцентезов; психологической поддержки пациентов и их родственников;</p> <p>4. Направление пациентов в стационар ЦПП по разработанным стандартам.</p> <p>5. Работа телефона доверия</p>

Литература

1. Михновская Н. Д. Роль и место службы хосписа в организации онкологической помощи // Паллиативная помощь в онкологии: Сб. научных работ 5-й Всероссийской конференции. – М., 2001. – С. 11.
2. Паллиативная помощь онкологическим больным / Под ред. проф. Г. А. Новикова, акад. РАМН, проф. В. И. Чисова – М.: ООД «Медицина за качество жизни», 2006–192 с.

УДК 616.351-006.6-08-039.75

ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

В. И. Соловьев¹, Е. Н. Семкина²ГОУ ВПО СГМА, кафедра онкологии¹ОГУЗ Смоленский областной онкологический клинический диспансер²

В последние годы в Смоленской области отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями прямой кишки. Достаточно сказать, что по сравнению с 1950 годом последняя увеличилась в 6,7 раза и в настоящее время составляет 13,9 на 100 тыс. населения области, занимая пятое место в общей структуре заболеваемости злокачественными опухолями после рака желудка, легкого, молочной железы и кожи (5).

В настоящее время одним из направлений в онкопроктологии является научно обоснованное расширение показаний к радикальным сфинктеросохраняющим операциям, которые, являясь адекватным методом лечения рака прямой кишки, менее травматичны, имеют значительные преимущества в функциональном отношении и способствуют скорейшей реабилитации больных (1,2,3,4).

Материалы и методы. Нами представлен опыт хирургического лечения 1062 больных злокачественными опухолями прямой кишки. Из них в 80,1% случаев выполнены радикальные операции с общей летальностью 6,7%. Паллиативные оперативные вмешательства были выполнены 19,1% пациентов, у которых установлена распространенная форма рака прямой кишки. Причем 20% больных оперированы в экстренном порядке, в основном по поводу острой кишечной непроходимости, перфорации опухоли, кровотечения.

Результаты. При анализе установлено, что наибольшая летальность – до 25% – отмечена при неотложных операциях по поводу осложнений рака прямой кишки, тогда как даже при запущенных формах заболевания брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки в плановом порядке дает удовлетворительные результаты. Эти операции позволяют предупредить развитие некоторых осложнений и существенно продляют жизнь больным. Переднюю и брюшно-анальную резекцию прямой кишки больным с распространенной формой рака выполнять нецелесообразно, так как после них отмечается более высокая летальность, а преимущества не могут быть реализованы в свете неблагоприятного прогноза.

Половину всех радикальных операций составили брюшно-промежностные экстирпации, которые выполнялись при локализации опухоли не выше 6 см от ануса и наличии низкодифференцированного рака.

Брюшно-анальные резекции мы стремимся выполнять даже при локализации опухоли ниже 8 см, но при наличии благоприятных факторов прогноза. Удельный вес этих операций в последнее пятилетие составил 63%.

По нашему мнению, опасность возникновения осложнений при выполнении данных вмешательств не выше, чем при экстирпациях. Как показывает опыт, при рациональном ведении больных в раннем послеоперационном периоде возникшие осложнения удается, как правило, устранить. Так, из 177 подобных операций, выполненных в последние годы, осложнения отмечались в 14,6% случаев, приведших к смерти 3,4% больных. При этом, количество осложнений, не связанных с методикой операции, было на 8,7% меньше, чем у пациентов, перенесших брюшно-промежностные экстирпации, что объясняется большей травматичностью последних.

Пятилетняя выживаемость после брюшно-промежностных экстирпаций составила 50,6%, тогда как после брюшно-анальных резекций – 55,8%. Отчасти это объясняется и тем, что брюшно-промежностные экстирпации выполнялись на более неблагоприятном прогностическом фоне.

Нами, помимо традиционных, изучен и используется комплекс факторов, влияющих на прогноз и позволяющих объективно в динамике оценить эффективность предполагаемых и проведенных лечебных мероприятий. В эту группу включены следующие тесты:

1. уровень неспецифического иммунитета организма опухоленосителя;
2. функциональное состояние иммунокомпетентных клеток;
3. степень васкуляризации и клеточных реакций в строме опухоли;
4. митотическую активность опухолевых клеток;
5. активность ферментов гликолиза сыворотки крови, то есть факторы, характеризующие биологическую агрессивность опухоли и реакцию организма больного.

Разработан и метод их оценки при помощи ЭВМ.

Считаем, что брюшно-анальные резекции прямой кишки по поводу рака абсолютно показаны при следующих условиях:

1. локализации опухоли не ниже 6 см от ануса;
 2. наличии дифференцированных карцином;
 3. количестве лимфоцитов в 1 мкл периферической крови не ниже 1200;
 4. содержании, по результатам РРО:
Т – лимфоцитов – не ниже 38,8%;
В – лимфоцитов – не выше – 20%
при представительстве полных «розеток» на уровне 30–31%;
 5. бластной трансформации лимфоцитов не ниже 39%;
 6. высокой интенсивности клеточных лимфоцитарных инфильтратов в строме опухоли (+++; ++++);
 7. низкой степени васкуляризации опухоли (3–8%);
 8. количестве патологических митозов раковых клеток на уровне 15%;
 9. умеренной гиперферментемии гексокиназы и лактатдегидрогеназы (ЛДГ):
ГК – не выше 10 МЕ;
ЛДГ – не выше 100 МЕ;
при индексе последней не выше 0,5.
- Заключение.** Ретроспективный анализ показал, что при наличии благоприятных значений выше перечисленных факторов, пятилетняя выживаемость после брюшно-анальных резекций составляет 95%.

Литература

1. Блинов Н. Н., Комяков И. П., Лазо В. В. и др. Пути повышения качества жизни онкологических больных: Пособие для врачей онкологов и научных работников. — СПб, 1996. — 18с.
2. Дарьялова С. Л., Чиссов В. И. Диагностика и лечение злокачественных опухолей. — М.: Медицина, 2000. — С. 256.
3. Жученко А. П. с соавт. Качество жизни пациентов, перенесших паллиативные операции при раке ободочной кишки // Материалы 5-го Всероссийского съезда онкологов. - Казань, 2000. - Т. 2. — С. 222–223.
4. Куликов Е. П. Выживаемость больных раком толстой кишки 4-й стадии после паллиативных резекций // Паллиативная медицина и реабилитация в здравоохранении: Сборник научных работ 4-го конгресса с международным участием. — Бодрум, 2001. — С.23.
5. Чиссов В. И. Старинский В. В., Ковалев Б. Н. ЗНО в России в 2003 г. (заболеваемость и смертность). — М., 2004. — С.2–5.

УКД 616–006.04–08–039.75

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. И. Соловьев¹, Е. Н. Семкина², А. П. Печеный³, И. В. Абраменкова⁴

ГОУ ВПО СГМА, кафедра онкологии¹

ОГУЗ Смоленский областной онкологический клинический диспансер²

Смоленский филиал московского энергетического института³

Орловский областной онкологический диспансер⁴

По данным Т. И. Ионова, А. А. Новик, Ю. А. Сухонос (1998), к настоящему времени имеется более 10 тыс. публикаций по оценке качества жизни в различных разделах медицины. Этим методом широко пользуются для оценки состояния здоровья больных в кардиологии, онкологии, гематологии, ревматологии, нефро-

логии, гастроэнтерологии, хирургии, пульмонологии, эндокринологии, неврологии, а также при трансплантации органов и тканей.

Исключительно важную роль играет оценка качества жизни больных в онкологии. Примерно половина всех исследований качества жизни после 1980 г. связана с

лечением онкологических больных. С 1990 по 1995 гг. опубликовано 980 статей по КЖ больных онкологическими заболеваниями [1,2]. За это время проведено 156 многоцентровых рандомизированных исследований, в которых наряду с другими параметрами оценивалось качество жизни. Только в 1996 г. опубликовано 672 статьи, связанные с изучением качества жизни у онкологических больных [1,3]. Эти исследования выполнены в 30 странах, главным образом в Северной Америке и Европе, однако есть работы из Азии и Австралии. В последнее время в России также проводятся исследования и опубликованы ряд работ, посвященные качеству жизни онкологических больных. [1,4–8].

В онкологической практике принято оценивать результаты лечения по трем критериям: «ответ опухоли», «безрецидивная выживаемость» (трех и пятилетняя) и «качество жизни». Критерий «качество жизни» – второй по значимости критерий оценки результатов противопухольной терапии после выживаемости и он является более важным, чем первичный «опухольный ответ».

Главной целью системы онкологической помощи пациенту является восстановление качества жизни. Научную основу инструмента определения качества жизни онкологического больного составляет психометрия – наука, преобразующая чувства, поведение и личностные оценки в количественные эквиваленты. Основу каждого из множеств теорий и опросников, позволяющих измерить качество жизни, должны составить и составляют их количественность и объективность. В этом случае возможен полноценный, верный и адекватный сопоставительный анализ результатов лечения. Наиболее сложно найти количественные критерии оценки лечения, поэтому приходится использовать опосредованные методы. Пример количественного представления «ответа на лечение» с помощью анализа гемопозитической системы описан в работе Р.В. Ставицкого и соавт [9]. Каждый показатель этой системы имеет количественное выражение. Аналитическая обработка этих показателей производится автоматизированной классифицирующей системой – АКС. Метод АКС (Автоматизированная классифицирующая система) позволяет зарегистрировать и количественно выразить индивидуальную реакцию больного на проводимое лечение. «Количественность», или «оцифрованность», является существенным преимуществом метода, так как в онкологической клинике более 50% исходных данных о больном являются качественными характеристиками. Описание метода, математики, принципов построения, исходных кодификаторов, обоснованности применения для решения различного рода задач, в том числе для количественной оценки состояния здоровья неонкологических и онкологических заболеваний, приведены в работах [9, 10–13]. Основу математического аппарата АКС составляет нестатистическая теория распознавания образов, кластерный анализ и алгоритм вычисления оценок.

Входными параметрами являются автоматически обработанные (полученные на анализаторе крови) пока-

затели периферической крови человека. Результатом распознавания и кластерного анализа является оценка принадлежности состояния пациента или его систем к одному из четырех классов: первый класс – «норма» (от 0 до 20 ед.) – соответствует состоянию условно здорового человека; второй класс – «легкая ненорма» (от 20 до 60 ед.) – соответствует состоянию легкого нездоровья; третий класс – «выраженная ненорма» (от 60 до 80 ед.) – состоянию выраженного нездоровья, четвертый класс – «тяжелая ненорма» (от 80 до 100 ед.) – соответствует тяжелому состоянию больного. Кроме того, можно представить (в виде протокола или графика) общее состояние организма больного и его систем по двухклассной схеме – «норма» – «ненорма», а также в виде обобщенного показателя, который объединяет результаты распознавания по четырем классам. Вероятность правильного распознавания составляет для рассматриваемых систем – 70–80%. По существу, количественное значение состояния систем определяет степень их поражения при лечебном воздействии.

Индекс поражения K определяется как отношение количественного показателя состояния системы K_c к количественному показателю состояния всего организма K_o на данном этапе лечения: $K = K_c / K_o$ и отражает степень повреждения системы жизнеобеспечения на фоне повреждения организма в целом. Индекс поражения системы принимает следующие значения:

- равное или близкое к 0, если степень поражения системы жизнеобеспечения намного меньше степени поражения всего организма в целом;
- близкое к 1 – в случае сопоставимого их повреждения;
- большие 1 – в случае поражения системы в большей степени, чем всего организма в целом.

Используя возможности АКС, можно проследить за реакцией на терапевтическое воздействие как пораженных опухолью, так и непораженных систем.

В последние десятилетия во всем мире наблюдается бурное развитие фармакоэкономики. Связано это с тенденциями усиления государственного регулирования систем здравоохранения, направленных на рациональное применение лекарственных средств и сдерживание затрат. При этом страны, которые использовали только механизмы жесткого контроля цен на лекарственные средства, потерпели неудачу, так как не были учтены основные источники роста расходов – нерациональные схемы и методики лечения, использование в медицинской практике морально устаревших или вовсе некачественных препаратов, а также неудовлетворительная практика назначения лекарств. С другой стороны, во многих развитых странах оказались исчерпанными механизмы рациональной фармакотерапии, поскольку не была достигнута доступность для пациентов современных высокоэффективных лекарственных средств. Поэтому нельзя не согласиться с рекомендациями ВОЗ, что государственное регулирование фармацевтического сектора экономики должно реализовываться через

продуманную и обоснованную Национальную лекарственную политику (НЛП). Здесь важна комплексная реализация глобальных целей НЛП:

- доступность – равный доступ населения к основным лекарственным средствам (ОЛС) по обоснованным ценам реализации;
- качество – гарантии для населения качества, безопасности и эффективности всех лекарственных средств;
- рациональное применение – обеспечение необходимых условий для того, чтобы врачи назначали, а пациенты применяли лекарственные препараты, исходя из основных требований соответствия клинических показателей и рентабельности препаратов.

Фармакоэкономика как интегральная наука, использующая достижения медицины, фармации, экономики, статистики, социологии и др. наук, должна рассматриваться специалистами не просто как модное научное направление, а как важнейший инструмент для реализации указанных глобальных целей.

Не выдерживают критики попытки некоторых авторов перенести зарубежные методики фармакоэкономического анализа для исследований препаратов в отечественной фармацевтической практике без серьезной методологической основы. Это объясняется существенными расхождениями в схемах лечения, ценах препаратов, заработной плате медицинского персонала, стоимости койко-дней и других затратных показателей.

В последние годы системы здравоохранения многих зарубежных стран пытаются распределить ограниченные финансовые ресурсы с наибольшей эффективностью. При этом основные прямые затраты на лечение связаны с госпитализацией, а при амбулаторном лечении – с компенсацией оплаты лекарств.

Проблема эффективности в здравоохранении включает медицинский, экономический и социальный аспекты. Медицинская эффективность проявляется в сокращении продолжительности и росте результативности лечения, уменьшении числа повторных госпитализаций и амбулаторных обращений при использовании новых технологий и методик лечения, а также

инновационных лекарственных средств. Экономическая эффективность характеризуется уменьшением затрат на лечение при использовании эффективных лекарственных средств, предотвращением затрат, связанных с потерей трудоспособности пациента и ее компенсацией, предотвращением производственных потерь, которые несут навещающие пациента члены его семьи или друзья. Социальная эффективность проявляется в улучшении состояния здоровья, характеризующегося, с одной стороны, наличием болезненных состояний, а с другой — степенью тяжести болезни и ее исхода, в результате проведения медицинских и социальных мероприятий, обеспечивающих профилактику и лечение болезней, укрепление здоровья и продление долголетия. Социальная эффективность измеряется предотвращенным социальным ущербом (предупреждение заболеваний, инвалидности, смерти) и улучшением качества жизни пациентов (уменьшением испытываемой боли, страданий, неудобств) (5,6).

Фармакоэкономический анализ является математическим инструментом оптимизации взаимосвязи медицинской и экономической эффективности работы как конкретного учреждения, так и системы здравоохранения в целом. Эту взаимосвязь предлагаем рассматривать в виде матрицы фармакоэкономического анализа по критерию «затраты – эффективность».

Основным объектом изучения фармакоэкономики являются затраты (в стоимостных показателях) на эффективную фармакотерапию при различных технологиях, причем одна из технологий связана с фармакотерапией, а другая может включать дополнительные лечебные мероприятия (8).

Отсутствие единых подходов к оптимизации различных вариантов лечения РКРР затрудняет проведение клинко-экономического анализа эффективности лечебных мероприятий (11–13).

Таким образом, разработка единых подходов к оптимизации лечения онкологических больных с позиции комплексной оценки качества жизни является актуальной задачей современной онкологии, требующей решения.

Литература

1. Блинов Н. Н., Комяков И. П., Лазо В. В. и др. Пути повышения качества жизни онкологических больных: Пособие для врачей онкологов и научных работников. – СПб, 1996. – 18с.
2. Блинов Н. Н., Чулкова В. А. Роль психоонкологии в лечении онкологических больных // Вопр. онкол. – 1996. – № 5. – С. 70–73.
3. Блинов Н. Н., Комяков И. П., Чулкова В. А. и др. Комплексное лечение – путь к улучшению качества жизни онкологических больных // Там же. – 1997. – № 1. – С. 67–71.
4. Блинов Н. Н. Некоторые гуманистические аспекты онкологии (докл.) // Вопр. онкол. – 1996. – № 3. – С. 108.
5. Ионова Т. И., Новик А. А., Сухонос Ю. А. Качество жизни онкологических больных // Вопр. онкол. – 1998. – Том 44, № 6.
6. Лебеденко И. М., Тепляков В. В., Ковалевский Е. Е., и др. Количественное представление "ответа на лечение" организма, систем жизнеобеспечения и качества жизни онкологических больных // Международ. мед. журн., 2000 г.

7. Ставицкий Р. В. Кровь – индикатор состояния организма и его систем. – М., МНПИ, 1999.
8. Ставицкий Р. В., Лебедев Л. А. и др. Учет индивидуальной чувствительности организма при лучевой терапии // Аспекты клинической дозиметрии / Под ред. Р. В. Ставицкого. – М., МНПИ, 2000. – С.293–328.
9. Ставицкий Р. В., Гуслистый В. П., Беридзе А. Д. Медицинская диагностика и динамика кластерного анализа: алгоритмы кластеризации, некоторые их свойства и возможности применения // Проблемы окружающей среды и природных ресурсов. – 1997 - №2.
10. Ставицкий Р. В., Гуслистый В. П., Кешелова В. В. и др. Динамика наблюдения за здоровьем с помощью автоматизированной классифицирующей системы (АКС) // Международн. мед. журн., 1999. – №1–2. С.27–32.
11. Curbow B., Bowie J. V., Martin A. C. et al. Quality of life in cancer chemotherapy randomised trials // Quality Life Res. – 1997. – Vol. 6. – P. 684.
12. Goodyear A., Fraumeni C. Quality of Life in Clinical Trials // Ibid. – 1996.
13. Novik A. A., Lonova T. I. On the origin of St.Petersburg Quality of Life Study Group // Quality Life Newsletter. – Ed. MAPO Research Institute. – 1998. – March issue, – P. 15.

УДК 616–07:378(07.07)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОДСТВЕННОСТЬ СИМПТОМОВ И СПОСОБ ЕЕ УСТАНОВЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Р. В. Михалик
ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики (семейная медицина) с курсом поликлинической терапии

Феномен патогенетической родственности симптомов не имеет описания в клинической литературе. Разработанная структурная модель диагностической информации и выявление у симптомов двух информационных свойств позволили установить критерий патогенетической родственности симптомов и определить значение данного феномена в клинической диагностике.

Улучшение качества диагностики является актуальной проблемой клинической медицины. С этой целью еще греческий врач и ученый Гален (I–II вв) предложил объединение симптомов в синдромы. Идея синдромности во всем мире признана прогрессивной, но в клинической практике до сих пор не реализована из-за отсутствия эффективного способа группировки симптомов. Феномен патогенетической родственности симптомов, упоминаемый в ряде учебных изданий, существует только гипотетически. Причиной данной ситуации является недостаточно четкое представление о структуре диагностической информации, в ко-

торой 600 тысяч симптомов не имеют общепринятой классификации. Вместе с тем в клинической диагностике не находят применения информационные модели, которые в других отраслях знаний имеют вид формул, графиков, схем и признаются современными формами мышления (2). Все вышеизложенное определяет интерес к структуре информации и моделированию элементов диагностического мышления.

Цель работы – поиск объективного критерия патогенетической родственности симптомов, задача – создание структурной модели диагностической информации (ДИ).

Материалом исследования явилась ДИ современных клинических изданий. (1,3,4,7). В качестве методов использованы приемы информатики: структурно-информационный анализ и способ формализации (5,8).

Результаты. ДИ независимо от диагностических единиц имеет три аспекта: топологический, морфофункциональный и этиогенетический. Аспекты отражают

соответственно локализацию, клинические проявления патологических процессов и признаки воздействия причинных факторов. В каждом аспекте выделяются 2 – 3 специфических подаспекта.

Топологический аспект имеет три подаспекта, характеризующие распространенность и объемность патологического процесса: 1-й – органный, 2-й – системный, 3-й – организменный.

Морфофункциональный аспект ДИ состоит из двух подаспектов: первый – патоморфологический – объединяет физикальные и гистоструктурные изменения в очаге болезни, второй – патофизиологический – содержит признаки функциональных расстройств в органах.

В этиогенетическом аспекте выделяются два подаспекта: первый – внешнесредовой – включает характерные проявления от воздействия многообразных причинных факторов; второй – внутрисредовой – объединяет специфические проявления внутренних факторов организма, таких как дефекты хромосомного набора, нарушения гормонального фона, обмена веществ в разные периоды жизни и др.

Симптомы – это неупорядоченный класс диагностических единиц, которые представляют ДИ со всеми аспектами и подаспектами. В каждом подаспекте имеется большое число симптомов с одинаковыми информационными свойствами, которые позволяют объединять симптомы в отдельные классы (см. таблицу 1).

Таблица 1

Структурная модель диагностической информации

Аспекты диагностической информации						
1. Топологический Подаспекты			2. Морфо-функциональный Подаспекты		3. Этиогенетический Подаспекты	
Органный	Системный	Организменный	Патоморфологический	Патофизиологический	Внешнесредовой	Внутрисредовой
Классы симптомов			Классы симптомов		Классы симптомов	
Бронхиальный, пульмональный, эзофагальный, гастральный, дуоденальный, панкреатический, колониальный, гепатобилиарный и др. (более 80)	Бронхо-пульмональный, сердечно-сосудистый, стоматологический, нефроурологический, нейроэндокринный, иммунологический, нейровегетативный и др.	Токсикозы, интоксикации, отравления, шоки, комы и др.	Врожденных пороков развития, дистрофический, воспалительный, сосудистый, травмы, опухоли	Диссекреции, дискинезии, дизэвакуации и др.	Раны, ушибы, сотрясения, переломы костей, обморожения, ожоги и др.	Наследственные дефекты хромосом, фетопатии, эмбриопатии, возрастные изменения (геронтологические) и др.

В топологических подаспектах классы симптомов получают названия органов, систем и типов клинико-гуморальных сдвигов в организме: бронхиальный, кардиальный, нейроэндокринный, иммунологический, токсикозы, комы и др.

В морфофункциональных подаспектах выделяются классы согласно типам патоморфологических изменений и патофизиологических расстройств в органах: класс врожденных пороков развития, воспалительный, дистрофический и диссекреции, дискинезии, дистонии, дизэвакуации и др.

Классы этиогенетического аспекта объединяют симптомы в соответствии с внешне- и внутрисредовыми причинными факторами: раны, ожоги, переломы, а

также дефекты хромосомного набора, фетопатии, эмбриопатии и др.

Установлено, что каждый симптом имеет два информационных свойства и потому входит одновременно в состав двух симптомных классов топологического и морфофункционального аспектов (см. табл. 1.).

Так, кашель – это симптом бронхиального класса и класса диссекреции; рвота – симптом гастрального класса и класса дискинезии; «заячья губа» – симптом стоматологического класса и класса врожденных пороков развития.

Вышепредставленная таблица 1 не претендует на исчерпывающие сведения о структуре ДИ, но позволяет быстро и объективно определить в ней место каждого

симптома. Это важно для установления информационной связи между симптомами в диагностическом процессе, когда таблица может быть использована в качестве модели.

Информационный анализ симптомов и установление принадлежности к симптомным классам позволяют определить их информационную связь, которая бывает трех степеней: слабая, умеренная и тесная.

Слабая степень связи характерна для разнородных симптомов, которые входят в состав разных симптомных классов и не имеют информационной общности. Примером являются кашель, рвота, «заячья губа».

Умеренная степень связи регистрирует информационную общность симптомов по одному симптомному классу, т.е. информационную связь по одному свойству, что позволяет признать их однородными. Например, мышечная слабость, приглушение сердечных тонов, запоры являются симптомами разных классов топологического аспекта, но все они относятся к классу дистоний морфофункционального аспекта.

Тесная степень связи симптомов устанавливается при наличии их общности по обоим свойствам, т.е. принадлежности к двум одинаковым симптомным классам. Такая общность делает симптомы более чем однородными, а именно - патогенетически родственными. Например, родственными кашлю следует считать такие симптомы, как мокрота, дистантные хрипы, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы, неравномерная воздушность легочных полей на рентгенограмме. Гематурия – это симптом нефроурологического и травматического классов, имеет родственными следующие симптомы: односторонняя боль в пояснице и в животе по ходу мочевых путей, в моче – сгустки крови, белок, лейкоциты, солевой осадок, при УЗИ – конкременты в мочевых путях (см. табл. 2).

Обсуждение результатов. Создание модели ДИ с классификацией симптомов, выявление у каждого двух свойств, определяющих принадлежность одновременно к двум классам, позволило установить три степени ин-

формационной связи симптомов. В соответствии с ними феномен патогенетической родственности определяется как явление тесной информационной связи симптомов, критерием которой является их общность по двум симптомным классам.

Установление патогенетической родственности симптомов в диагностическом процессе производится последовательным выполнением

трех мыслительных действий – операций. Первая операция осуществляет информационный анализ симптомов с определением их принадлежности к классам; вторая – производит сортировку симптомов по степени их связи; третья – делает выборку однородных, а затем – патогенетически родственных симптомов. Объединение патогенетически родственных симптомов является четвертой операцией и называется группировкой. Несколько последующих операций выполняют преобразование симптомов, осуществляя подбор и присвоение ряду симптомов краткого информационного названия и перевод в следующий ранговый класс диагностических единиц – синдромов.

Заключение

- впервые дано определение феномена патогенетической родственности симптомов,
- получен объективный критерий их патогенетической родственности,
- предложен способ установления патогенетической родственности симптомов в диагностическом процессе,
- установлена связь феномена патогенетической родственности симптомов со способом образования синдромов в цепи операций диагностического мышления.

Выводы

1. Феномен патогенетической родственности симптомов определяется как явление их тесной информационной связи.
2. Критерием установления патогенетической родственности симптомов является их информационная общность по двум симптомным классам.
3. Способ установления патогенетической родственности симптомов заключается в выполнении трех мыслительных операций с ними: информационного анализа, сортировки и выборки симптомов, имеющих тесную информационную связь.
4. Группировка патогенетически родственных симптомов позволяет произвести последующие операции их преобразования симптомов в синдромы.
5. Связь феномена патогенетической родственности с образованием синдромов позволяет признать феномен методическим приемом, обучающим и развивающим диагностическое мышление.

Таблица 2

Степени информационной связи симптомов

Степени Критерии	Слабая	Умеренная	Тесная
Общность по одному классу симптомов	-	+	+
Общность по второму классу симптомов	-	-	+
Качество симптомов	Разнородные	Однородные	Родственные

Литература

1. Василенко В. Х. с соавт. Пропедевтика внутренних болезней. 3-е изд. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
2. Веденов Н. П. Моделирование элементов мышления. – М.: Наука, 1988. – Современные проблемы физики. – 160 с.
3. Внутренние болезни: Учебник в 2-х томах / Под ред. Мухина Н. А., Моисеева В. С., Мартынова А. И. – Изд. 2-е, – М.: ГЭОТАР – МЕДИА, 2006.

4. Денисов И. Н., Мовшович Б. Л. Общая врачебная практика: внутренние болезни – интернология: Практическое руководство. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, – 2001. –494 с.
5. Информатика: Энциклопедический словарь для начинающих / Под ред. Д. А. Поспелова. – М.: Педагогика. – Пресс, –1994. –352 с.
6. МКБ –10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. – 10-й пересмотр, том 1. – ВОЗ, Женева, – 1995.
7. Окорков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. - М.: Мед. лит. - том 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. – 2004. –414 с.
8. Тарасов К. Е., Велихов В. К., Фролова А. И. Логика и семиотика диагноза. М.: Медицина, 1989. –223 с.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КАФЕДР СГМА

УДК 61.001.8

СТРУКТУРА ИЗОБРЕТАТЕЛЬСКОЙ АКТИВНОСТИ В СГМА

С. Д. Леонов, Т. Н. Замилова
ГОУ ВПО СГМА
Совет молодых ученых, Патентный отдел

В настоящее время по уровню патентования изобретений существуют значительные различия между субъектами Российской Федерации, отражающие различия в инновационном и научно-техническом потенциале регионов.

Таблица 1

Количество поданных российскими заявителями заявок на изобретения в 2000–2005 гг. в регионах Центрального ФО

Наименование региона	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Белгородская область	106	122	81	87	107	118
Брянская область	60	58	51	53	53	85
Владимирская область	165	177	170	147	152	140
Воронежская область	424	25	491	517	578	540
Ивановская область	103	122	107	118	116	125
Калужская область	181	240	158	159	147	133
Костромская область	50	49	43	42	44	41
Курская область	217	232	128	148	138	148
Липецкая область	95	138	113	139	116	101
Москва	5576	5734	5492	6869	5640	6318
Московская область	1799	1649	1901	2232	1561	1540
Орловская область	145	202	139	173	183	241
Рязанская область	236	213	191	215	201	209
Смоленская область	53	61	69	71	65	59
Тамбовская область	81	106	86	85	99	85
Тверская область	161	149	140	165	178	129
Тульская область	348	357	308	301	251	234
Ярославская область	154	184	207	197	256	164
Итого	9954	9818	9875	11718	9885	10410

По данным Федерального института патентной службы, такие субъекты Федерации, как Москва, Санкт-Петербург и Московская область значительно опережают остальные регионы по количеству подаваемых заявок и полученных патентов, хотя в статистике не учитываются ни количество населения в регионе, ни плотность научно-исследовательских учреждений и ВУЗов.

Первое место среди 7 федеральных округов с большим отрывом занимает Центральный округ (в основном за счет Московского региона – города Москвы и Московской области). Второе и третье места занимают

Приволжский и Северо-западный округа. Сибирский округ – 4-е, Южный – 5-е, Уральский и Дальневосточный – 6-е и 7-е места соответственно.

Центральный округ является одним из крупнейших субъектов, участвующих в процессе правовой охраны и использования объектов промышленной собственности России (табл. 1).

Однако Смоленская область занимает предпоследнее место, в среднем 63 патента в год.

Данные по изобретениям наиболее показательны, так как именно с ними ассоциируется понятие научного и инновационного потенциала, поскольку они способ-

ны, будучи примененные на практике, стать основой новых продуктов и технологий.

Динамика изобретательской активности в СГМА приведена на графике.

Динамика изобретательской активности в СГМА



За многие годы активной работы в СГМА сложились определенные тематические направления (в скобках указана доля от общего числа патентов за последние 10 лет):

1. Разработка техники оперативных вмешательств (13,3%)
2. Малоинвазивные технологии (13,3%)
3. Клиническая лабораторная диагностика (11%)
4. Диагностика и лечение язвенной болезни (8,6%)
5. Плазменные технологии (7,8%)
6. Определение свободной и связанной воды (4,7%)

Новые оперативные методы предлагают на кафедрах хирургии педиатрического и стоматологического факультетов (проф. С. Ю. Никуленков) и факультетской хирургии (проф. Р. А. Алибегов). Отдельно можно выделить кафедру оперативной хирургии с курсом топографической анатомии (проф. Л. В. Тихонова). Сотрудниками кафедры разработаны многочисленные оригинальные оперативные методики в области пластической, реконструктивной и сердечно-сосудистой хирургии.

Несомненно, что ведущую позицию в СГМА по малоинвазивным технологиям занимает ПНИЛ «Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии» (проф. А. В. Борсуков), где проводят разработку малоинвазивных диагностических и лечебных манипуляций при хроническом панкреатите, метастатическом поражении печени, кистах почек и щитовидной железы, доброкачественной гиперплазии и рака предстательной железы.

Клиническая лабораторная диагностика является одним из ведущих направлений работы Центральной научно-исследовательской лаборатории СГМА (с.н.с. Г. Н. Федоров). Только за последние 6 лет разработаны способы диагностики: гипертензионно-гидроцефа-

лического синдрома у больных в отдаленном периоде травматической болезни головного мозга; кратности черепно-мозговой травмы в остром периоде сотрясения головного мозга; обострения рефлекторных форм шейного остеохондроза, минимальных дисфункций мозга у детей. Определены алгоритмы оценки эффективности антибактериальной терапии *S. pneumoniae* у детей с бронхиальной астмой и тяжести обострения неврологических проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника.

Научные исследования, связанные с разработкой алгоритмов диагностики и лечения язвенной болезни желудка, в нашей академии всегда занимали особое место. Большое количество патентов по диагностике было получено на кафедре поликлинической терапии (проф. Г. А. Никитин, д.м.н. Д. С. Михалик). Лечебные технологии запатентованы сотрудниками ПНИЛ «Клинической биофизики и антиоксидантной терапии» (проф. В. Г. Подопригорова).

Разработкой лечебных технологий с использованием плазмы (Берестнев С. А.) в нашем ВУЗе впервые начал заниматься проф. Ю. И. Морозов на кафедре госпитальной хирургии. Далее эстафету перехватили кафедры общей хирургии, хирургической стоматологии. Были предложены способы лечения хронического остеомиелита, трофических язв, воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, абсцедирующего лимфаденита, гидроцеле и др. В нашей академии впервые в мире начали использовать плазменный поток как физиотерапевтический фактор. В настоящее время создан и работает «Центр плазменных технологий».

Важным направлением изобретательской деятельности является разработка диагностических методик на основе определения свободной и связанной воды (проф. Н. Ф. Фаращук). Метод активно используется в НИР СГМА и практической деятельности врачей.

За последние 8 лет изобретательская активность академии составляет 13 патентов в год – это 20,6% активности региона. Если учитывать, что СГМА имеет штатного патентоведа и является ведущим ВУЗом области, то цифра довольно небольшая. Из 57 подразделений в изобретательской деятельности регулярно участвуют не более 5.

Конечно, низкие показатели связаны с недостаточным материальным стимулированием. Во времена Советского союза некоторые исследователи жили на выплаты по рационализаторским предложениям и патентам. Сейчас другие времена! Государство имеет принципиальную позицию по поддержке тех разработок, которые соответствуют приоритетным направлениям развития науки, технологий и техники Российской Федерации. Более того, мы вплотную подошли к необходимости коммерциализации интеллектуального продукта, т.е. исследователь, чтобы получить материальную выгоду, должен либо продать изобретение, либо внедрить его в производство. Для наших изобретателей это неразрешимая задача.

Для её решения необходим посредник между разработчиком и бизнесом: технопарк, бизнес-инкубатор, центр трансфера технологий – формы территориальной интеграции науки, образования и производства в виде объединения научных организаций, проектно-конструкторских бюро, учебных заведений, производственных предприятий или их подразделений. Эти формы создаются в целях ускорения разработки и применения научно-технических и технико-технологических достижений посредством концентрации высококвалифицированных специалистов, использования оснащенной производственной, экспериментальной и информационной базы. Часто им предоставляется льготное налогообложение.

Но это еще не все. Для изобретений в медицинской сфере необходима регистрация медицинских технологий, к которым относятся впервые предлагаемые к использованию на территории Российской Федерации и усовершенствованные совокупности методов (приемов, способов) лечения, диагностики, профилактики,

реабилитации, средств, с помощью которых данные методы осуществляются, а в некоторых случаях и способ получения средства, применяемого в данной технологии (подробная информация в патентной службе СГМА). Регистрация даёт право на использовании технологии в практическом здравоохранении.

Выводы

1. Академия обладает огромным потенциалом в инновационной деятельности, учитывая структуру профессорско-преподавательского состава, наличие 2 ПНИЛ, ЦНИЛа, НИИ АХ.

2. На базе СГМА необходимо организовать Центр инновационных технологий, который будет способствовать коммерциализации изобретений, осуществлять консультационную и координационную деятельность, оказывать помощь по оформлению заявок на гранты.

3. На повышение изобретательской активности положительно скажется увеличение выплат по патентам и введение небольших стимулирующих выплат по рационализаторским предложениям.

УДК 378.184: (612.67+616-053.9

СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ КРУЖОК ПО ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ В ГУМАНИЗАЦИИ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

К. И. Процаев

Белгородский государственный университет, г. Белгород, Россия

Характер отношения общества к пожилым и старым гражданам во многом определяет уровень его культуры. В связи с этим, одно из направлений гуманизации образования в медицинском вузе – это формирование личности будущего врача с соответствующим пониманием проблем позднего возраста.

Предпосылками создания кружка по геронтологии и гериатрии на медицинском факультете Белгородского государственного университета явилось следующее. Во всем мире обеспечение качества жизни граждан пожилого и старческого возраста признается приоритетной задачей государственной социальной политики. Согласно международным критериям, население страны считается старым, если доля лю-

дей в возрасте 65 лет и старше превышает 7%. По этому показателю население России давно можно считать таковым, поскольку каждый пятый россиянин относится к указанной выше возрастной категории, а в нескольких десятках областей страны удельный вес пожилого населения в сельской местности превышает 30%. Согласно прогнозам ООН, в наступившем XXI столетии старение охватит весь мир и к 2050 г. доля пожилых людей может составить около 1/4 мирового населения, а в наиболее развитых регионах достигнет более 1/3 населения. Как отмечает Всемирная организация здравоохранения, достойные условия жизни старых людей необходимы не только во имя стариков, но и для их детей.

Основными направлениями деятельности кружка являются следующие:

1. Медицинские аспекты обеспечения качества жизни в пожилом и старческом возрасте.
2. Особенности течения заболеваний в пожилом и старческом возрасте. Проблема полиморбидности.
3. Скрининговые методики определения биологического возраста.

4. Медико-образовательные программы для пожилых.

Базовой кафедрой кружка является кафедра внутренних болезней № 2. Выбор этой кафедры не случаен. Во-первых, на кафедре ведется преподавание следующих дисциплин: госпитальная терапия (5-6 курсы); поликлиническая терапия (6 курс); общественное здоровье и здравоохранение (4-5 курсы). Это позволяет охватить как медицинские, так и социальные проблемы геронтологии и гериатрии. Во-вторых, на кафедре работают специалисты, профессионально занимающиеся вопросами геронтологии и гериатрии.

Повышение привлекательности геронтологической научной тематики проводится через создание соответствующей мотивации, уровня престижности, поддержку инициативности студентов, ведение параллельных тем.

В работе кружка реализуются как горизонтальные, так и вертикальные связи.

Вертикальные связи позволяют реализовать принцип централизации научных исследований и осуществляются путем взаимодействия следующих уровней:

- 1) профессора, доценты кафедры;
- 2) старшие преподаватели, ассистенты кафедры;
- 3) аспиранты;
- 4) клинические ординаторы, клинические интерны;
- 5) молодые врачи лечебно-профилактических учреждений.
- 6) студенты.

Кроме того, реализуется и принцип департаментализации (горизонтальные связи), что позволяет привлечь к работе кружка студентов и специалистов немедицинского профиля (психологов, социологов и т. д.). К работе привлечены следующие уровни и подразделения: студенты, другие кафедры медицинского факультета,

кафедры других факультетов, лечебно-профилактические учреждения, общественные организации.

Благодаря этим принципам, в ходе работы в кружке студенты-медики получают дополнительные знания, навыки и умения из смежных областей: биологии, социальной работы, психологии, культурологи, истории и т. д. Важным направлением является привитие коммуникативных навыков: это умение общаться с коллегами, пациентами, их родственниками, представителями других организаций, умение «работать на публике».

Важными разделами работы кружка также являются:

- волонтерская деятельность;
- просветительская деятельность;
- медико-профилактическая деятельность.

Реализация изложенных подходов позволяет активно формировать врача «новой генерации». Такой специалист характеризуется следующим:

1. Высоким уровнем общей образованности.
2. Высоким уровнем культуры.
3. Высоким уровнем коммуникативных навыков.
4. Активной гражданской позицией.
5. «Новым старым» взглядом на пациента:
 - пациент рассматривается в рамках семьи, семейных отношений, их гармоничности; человек – единый в своей биологической и социальной сути;
 - изучается способность организма приспособляться к постоянно меняющимся условиям среды и естественному процессу старения;
 - поиск и коррекция донозологических расстройств здоровья;
 - применение широкого круга доступных средств физического и психологического анализа состояния человека;
 - применение теории психосоматических соотношений для объяснения и понимания природы здоровья и болезни;
 - приоритет профилактических и реабилитационных мероприятий.

Таким образом, студенческий кружок по геронтологии и гериатрии может быть одним из средств гуманизации образования в системе высшего медицинского образования.

УДК 61.001.8:347.771

НЕКОТОРЫЕ ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ЗАЯВКИ НА ГРАНТ

И. В. Перегудов, С. Д. Леонов
ГОУВПО

Смоленская государственная медицинская академия
Совет молодых ученых

Что такое заявка на грант?

Заявка на грант – это документ, который описывает план для достижения некоторого набора целей и задач в течение определенного промежутка времени в соответствии с требованиями грантодателя. Говоря простыми словами, заявка на грант – это просьба / предложение о денежной поддержке какого-либо вида деятельности, направленного на достижение установленных целей, выполнение ряда мероприятий и задач, ведущих к определенному результату.

Выделяют следующие виды грантов: реализация проектов и программ, проведение мероприятий (конференций, симпозиумов и т.д.), поездки, стажировки, обмены, профессиональное развитие, стипендии, пособия, премии, публикации, издательская деятельность, исследования, научные разработки, "первый грант", образовательная деятельность и т. д.

Для составления заявки лучше формировать команду. Если писать заявку будут 3 профессионала одного уровня и профиля, то они рискуют "утонуть" в идеях и их обсуждении. Нужны люди, талантливые в разных областях: "генератор" идей – человек, умеющий выстроить идею в виде рабочего плана и предусмотреть все детали и мелочи, и человек, умеющий писать, т.е. изложить все это в форме заявки.

Критерии, требования, принципы оформления заявок

Следует иметь в виду, что универсального "рецепта" по подготовке хорошей заявки на грант не существует. Заявки могут значительно отличаться друг от друга как по форме, так и по содержанию. Главное в подготовке к участию в конкурсе не подгонять какую-то универсальную заявку под тот или иной проект, а разработать новую, которая определит запланированный проект. Рассмотрим некоторые типовые разделы заявки на грант.

Титульный лист. Титульный лист служит визитной карточкой проекта. Он должен на одной странице содержать всю необходимую для грантодателя информацию. Часто фонды сами задают форму титульного листа. В этом случае необходимо аккуратно заполнить бланк. Эта форма может содержать следующие пункты:

Название проекта – должно быть броским и кратким.
Организация-исполнитель – название организации,

выполняющей проект, ее адрес, телефон, номер расчетного счета. В этом же разделе отдельной строкой указываются организация-заявитель, если это не одна и та же организация, и /или поддерживающая организация. Например, проект будет выполняться одной из кафедр (исполнитель) образовательного учреждения, однако заявка будет подаваться от всего образовательного учреждения (заявитель) в целом.

Руководитель проекта – указывается Ф.И.О., звание, должность, домашний и служебный адреса, телефоны, номер факса, адрес электронной почты и т.д. Именно с этим человеком будет связываться координатор программ грантодающей организации, если потребуется дополнительная информация. Руководитель отвечает за выполнение проекта и несет ответственность перед донором за эффективность использования средств. Предполагается, что проект составлен руководителем. Если это не так, то следует отдельной строкой указать автора либо авторов проекта. Руководитель должен быть один. Как правило, грантодающая организация оставляет за собой право прекратить финансирование по гранту в случае замены руководителя.

Срок выполнения проекта – обычно не более чем на один-два года. Фонды, как правило, не финансируют долгосрочные проекты. Если проект не может быть выполнен за этот промежуток времени, то заявки на последующие стадии пишутся отдельно и подаются позже.

Стоимость проекта – здесь указывается требуемый объем финансирования на весь срок или на первый год выполнения проекта. Иногда нужно указывать полную стоимость проекта (включая вклад организации-заявителя и средства, полученные из других источников).

Аннотация заявки. Аннотация – краткое, не более одной страницы, изложение проекта, повторяющее все части полной заявки. Это одна из важнейших частей заявки. Большинство экспертов вначале читают лишь аннотацию, и если она нравится, переходят к чтению полной заявки. Поэтому аннотация должна быть предельно ясной, сжатой, конкретной и выразительной.

Аннотация дает ясное и краткое описание заявки. Рекомендуемый объем: до одной страницы (200–300 слов). Включает, по крайней мере, по одному предло-

жению: о заявителе (кто будет выполнять проект) и о его прежних достижениях; о проблеме (почему нужен проект); о целях и задачах проекта (что получится в результате); о методах и ресурсах (как будет выполняться проект);

Введение. В этой части заявки приводится описание организации-заявителя. Как правило, гранты выдаются, исходя из репутации организации-заявителя, а не только из оценки качества самого проекта. Грантодающие организации предпочитают иметь дело с известными им и надежными партнерами. Рекомендуемый объем «Введения»: 0,5–2 стр.

Постановка проблемы или обоснование потребности. В этом разделе излагается конкретная проблема, которая будет решаться организацией-заявителем в рамках данного проекта, описывается ситуация, побудившая к разработке проекта, объясняется, зачем нужен проект. Описываемая проблема должна отражать объективную ситуацию, т.е. проблемы вне организации-заявителя (из жизни клиентов, местных жителей, города или страны). Формулировка проблем не должна отражать внутренние потребности организации-заявителя, за исключением случаев, когда проводится поиск средства для повышения эффективности собственной работы. В частности, отсутствие денег - это не проблема. Это очевидно из самого факта обращения за финансовой помощью. Важно ответить на вопрос, для решения какой проблемы нужны деньги. На что будут направлены полученные средства?

В разделе «Постановка проблемы» необходимо: логически связать сферу интересов организации-заявителя с проблемами, которые будут решаться в проекте; четко определить весь круг проблем, над которыми предполагается работать; убедить грантодающую организацию в том, что цель, поставленная в проекте, достижима в обозначенный срок с заявляемыми и имеющимися ресурсами; подтвердить актуальность проблемы с помощью дополнительных материалов - статистических данных, групповых заявлений, частных писем от клиентов и профессионалов, работающих в данной области, и др.; быть реалистичными, не пытаться решить все мировые проблемы в ближайшие полгода. Рекомендуемый объем: в большинстве случаев 1–2 стр.

Цели и задачи проекта. Цели – это то, чего необходимо достичь для решения поставленной проблемы. Обычно цели формулируются как наиболее общие утверждения типа: «Создание образовательного информационного пространства в городе Тольятти» или «Дополнение, обогащение и дальнейшее развитие уже существующей программы по граждановедению в Тольятти». Их главное назначение – показать, каким образом будет решена проблема в рамках проекта. Цели могут быть краткосрочными и долгосрочными. Обычно достижение долгосрочной цели будет зависеть от достижения ряда краткосрочных целей. При двух и более краткосрочных целях необходимо четко указать, как они связаны друг с другом и с долгосрочными целями.

Задачи – конкретные и поддающиеся измерению события, которые направлены на достижение цели. Эти события (изменения, улучшения) происходят по мере осуществления проекта (достижения цели). Таким образом, задачи должны быть максимально конкретизированы. Задачи формулируются таким образом, чтобы решение каждой из них позволяло приближаться к поставленной цели. В большинстве случаев достаточный объем раздела: 0,5–1 стр.

Методы, мероприятия. Грантодающей организации должно быть ясно, какие методы будут использоваться в решении задач, т.е. что будет сделано, кто будет осуществлять выполнение задач, как они будут осуществляться, когда и в какой последовательности, какие ресурсы (исполнитель, помещение, оборудование и др.) будут привлечены. При формулировке методов и мероприятий следует иметь в виду, что все статьи бюджета будут формироваться исходя из описанных в данном разделе мероприятий. В этом разделе, как правило, приводится календарный план работ, который демонстрирует донору продуманную заявителем последовательность действий (мероприятий) для достижения цели. Отдельным подразделом приводятся резюме участников проекта с указанием их конкретной роли в проекте. В большинстве случаев достаточный объем раздела 1–3 стр.

Оценка эффективности проекта. В этом разделе необходимо отметить способы оценки эффективности результатов проекта. Следует иметь в виду, что грантодающая организация желает не только знать о том как и ценой каких затрат решается поставленная проблема, но и как будут оцениваться эффективность ее решения, достижения поставленной цели. В данном случае грантодающей организации необходимо будет представить критерии оценки эффективности достигнутых результатов, из которых будет ясно:

- насколько достигнуты цели проекта;
- насколько по окончании проекта изменилась ситуация, описанная в разделе «Постановка проблемы»;
- не имел ли проект какого-либо положительного или отрицательного результата, не учтенного ранее;
- хорошо ли были подобраны методы и организованы мероприятия;
- какие факторы способствовали успеху проекта и какие мешали достижению цели.

Бюджет, пояснения к бюджету. Бюджет, или смета расходов, – возможно, самая главная часть заявки для больших по размеру грантов (более 5 млн. руб.). Не всегда требуется подробно описывать существующую проблему, не все грантодатели дотошно интересуются применяемыми методами, однако бюджет просматривают все.

Разные фонды предъявляют разные требования к составлению бюджета. Частные фонды обычно запрашивают менее подробные сведения, чем государственные.

Бюджет может состоять из следующих разделов:

- оплата труда;

- расходы на приобретения оборудования;
- командировочные и транспортные расходы;
- налоги.

Прежде чем начинать распределять деньги по статьям бюджета, необходимо внимательно изучить налоговое законодательство и особенности финансовой отчетности, чтобы не оказаться в ситуации, когда половина полученных денег уйдет на непредусмотренные налоги и выплаты. Идеальным вариантом, в данном случае, является привлечение в качестве консультанта специалиста, оплата услуг которого закладывается в бюджет (например, зарплата бухгалтера).

Вот примерный перечень статей расходов и требующихся ресурсов:

- люди: штатные работники, эксперты, консультанты, контракты с другими организациями.
- оплата труда: зарплата, стоимость контрактных услуг, налоги, уровень инфляции.
- помещение: оплата аренды (покупки), коммунальные платежи.
- командировочные и транспортные расходы: цена билетов на самолет, поезд и т.д., суточные, стоимость проживания в гостиницах, уровень инфляции.
- оборудование: цены, цена расходуемых материалов, уровень инфляции.
- отчет о деятельности: оплата редактирования, оплата перевода, оплата печати.
- рассылка и связь: почтовые расходы, расходы на факс, телефон, электронную почту.

Приложения. В этом разделе указывается перечень тех документов и информационных материалов, с которыми, по мнению заявителя, необходимо познакомиться грантодающей организации. Кроме копий (вырезок) статей из газет и журналов, ссылок на сайты, где имеется информация о результатах успешной деятельности, необходимо представить письма поддержки от государственных учреждений, организаций и частных лиц, одобряющих данный проект или деятельность организации-заявителя в целом.

Из письма-поддержки донору должно быть ясно, что поддерживающая организация знакома с деятельностью заявителя, одобряет ее и считает необходимым (целесообразным) выделение финансовых средств. Полезно заранее представить авторам письма под-

робную информацию, которая поможет в его составлении. Часто текст такого письма приходится готовить заявителю и предоставлять его в поддерживающую организацию.

Каждый фонд работает по своим правилам, с которыми надо считаться и уважать. Процедура обращения в фонды с заявками не настолько сложна, а количество требуемых документов обосновано – ведь речь идет о предоставлении Вам денег и инвестор заботится о том, чтобы они не были потрачены впустую. Основное правило обращения в фонды за поддержкой – делать это качественно и профессионально: не рассылать одну и ту же заявку в десятки фондов – “авось да пройдет”, а выбрав несколько наиболее подходящих грантодателей, представить заявку в том виде, который максимально соответствует требованиям и задачам выбранных фондов.

Любой фонд или грантодающая организация будет внимательно изучать заявку: как организация поставила цель и сформулировала задачи проекта. Особое внимание грантодающие организации уделяют рассмотрению резюме и информации об исполнителях проекта. Успешный проект требует компетентности людей для его воплощения в жизнь. Будет просто замечательно, если организация сразу после написания первой заявки получит грант. Но этого, скорее всего, не произойдет. Если получен отказ, то можно поинтересоваться у донора о его причинах. Если проект понравился, но он недостаточно хорошо проработан, организацию могут попросить дать разъяснения по ряду вопросов или доработать проект.

Если Вы получили категорический отказ, не отчаивайтесь. Начните поиск другого грантодателя. Продолжайте поиск финансирования, пока не получите его. Доработайте проект, дайте его почитать посторонним людям, подумайте, все ли идеи изложены в нем четко и понятно. Продолжайте работать, пока не достигните своей цели, если Вы в нее действительно верите. Учитесь на своих ошибках. Не забывайте, что фонды часто отказывают даже людям, которые пишут хорошие проекты, но никогда не теряйте оптимизма. Пробуйте снова и снова!

УДК 614.2

РЕЙТИНГОВАЯ ОЦЕНКА КАФЕДР И НАУЧНЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ. ИТОГИ 2007 ГОДА.

А. А. Пунин, В. В. Бекезин
Научная часть

На сегодняшний день подведение итогов по научно-исследовательской деятельности кафедр и научных подразделений академии стало ежегодной доброй традицией. Наука является неотъемлемой составной частью многогранной деятельности сотрудников академии в свете выполнения Федерального Закона о высшем и послевузовском профессиональном образовании, принятым Государственной Думой 19 июля 1996 года и одобренным Советом Федерации 7 августа 1996 года. Одной из основных задач высшего учебного заведения является «развитие науки... посредством научных исследований и творческой деятельности научно-педагогических работников и обучающихся, использование полученных результатов в образовательном процессе».

Ежегодно, в начале года, научная часть представляет сводный отчет по итогам работы Смоленской государственной медицинской академии за прошедший год в Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию РФ. Кроме того, при проведении аттестации академии, особое внимание уделяется научно-исследовательской работе, как важному показателю состоятельности ВУЗа. В частности, анализируется объем финансирования НИР, количество изданных за отчетный период времени монографий, учебников и пособий с грифом УМО, процент преподавателей с учеными степенями и званиями среди профессорско-преподавательского состава (ППС). Оценка научной продукции проводится из расчета на 100 человек ППС. Научный рейтинг ВУЗа в свою очередь, складывается из научной продукции его структурных подразделений: кафедр, проблемных научно-исследовательских лабораторий, ЦНИЛа, НИИ антимикробной химиотерапии. В связи с этим, как минимум будет не логично, не проводить анализ научно-исследовательской работы структурных подразделений. Мы должны знать вклад каждого в общий рейтинг академии. Эта

информация не должна быть закрытой, каждый ученый, руководитель структурного подразделения и даже студент, должны иметь к ней доступ. Опубликованный рейтинг дает возможность проведения анализа, является инструментом объективизации для поощрения наиболее успешных, создает дух соперничества между структурными подразделениями.

Опыт ежегодного (2005–2007 гг.) подведения итогов рейтинговой оценки научной деятельности кафедр и подразделений академии и его обсуждение имеет и другие положительные стороны.

Во-первых, это дисциплинирует кафедры в плане лучшего учета результатов своей научной деятельности, что позволяет получать более объективные итоговые результаты по академии при ежегодном отчете перед Федеральным агентством по здравоохранению и социальному развитию.

Во-вторых, соревновательный дух стимулирует коллективы кафедр и научных подразделений к активизации своей научной деятельности.

В-третьих, стремление к дальнейшему расширению научной деятельности заставляет кафедры и научные подразделения искать дополнительные источники финансирования (гранты, многоцентровые исследования, участие в конкурсах молодых ученых разных уровней и др.).

Что же касается непосредственно бальной оценки, естественно здесь есть элемент субъективизма. Как соотносить в баллах подготовленного кандидата наук, количество патентов или доклады на студенческой конференции? Сколько «весит» монография или статья? И бессмысленно считать, сколько надо докладов, чтобы в баллах набрать сумму монографии или учебника. Это позиции несопоставимы и вероятно ученые никогда не придут к консенсусу, каждый останется при своем мнении, и это совершенно естественно для творческой личности, не безразличной к происходящему. Надо

признать, что кафедры находятся в различных условиях по материальному обеспечению, научному потенциалу, педагогической нагрузке. Естественно, не все будут претендовать на первые места, но стремление в середине рейтинговой таблицы будет дополнительным стимулом развивать студенческую науку, участвовать в конференциях молодых ученых, публиковать материалы в печати (собственные данные, обзоры, историю кафедры и научных школ и т.д.). В процессе обсуждения и дискуссии бальная оценка будет претерпевать изменения и в дальнейшем. И, тем не менее, при всей diskutабельности вопроса, четко определены правила "научной игры" и сотрудники академии имеют возможность посмотреть на научные коллективы через призму рейтинговой оценки.

В разделе основного рейтинга указаны позиции, по которым академия отчитывается перед Федеральным агентством по здравоохранению и социальному развитию РФ (табл. 1, список А – основной рейтинг). Однако, являясь учебным ВУЗом, мы не можем не принимать во внимание работу кафедральных коллективов со студентами в научных кружках, много времени и сил уходит на подготовку и проведение студенческих научных конференций, требуют редакции студенческие доклады и публикации молодых ученых. Нельзя не учитывать этот пласт работы. В связи с чем, по предложению кафедр, был введен дополнительный рейтинг научно-исследо-

вательской работы, вобравший в себя эти разделы работы трудовых коллективов (табл. 1, список Б – дополнительный рейтинг).

Интерес кафедр и научных подразделений к проведению рейтинговой оценки нашел живой отклик в творческих коллективах. Это подтверждается и тем фактом, что в научную часть постоянно поступают предложения по оптимизации проведения рейтинговой оценки. Ежегодно схема рейтинговой оценки научной деятельности обсуждается на заседаниях ученого совета научных подразделений при участии председателей проблемных комиссий. Последние изменения рейтинговой оценки научной деятельности за 2007 год были связаны с необходимостью увеличения рейтингового балла за защищенную диссертацию, издание монографии, учебника, статьи в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК для публикации материалов диссертационных работ. Введены новые разделы: регистрация медицинских технологий, открытие, интеллектуальный продукт, создание сайта или Web странички кафедры (таблица 1). В таблице 2 сведены данные суммарного рейтинга кафедр и научных подразделений СГМА по итогам научно-исследовательской работы за 2007 год. Окончательная рейтинговая оценка проведена по расчету удельного рейтинга, т.е. объему научной продукции на одного сотрудника (ученого) кафедры (таблица 3, 4).

Таблица 1

Единая унифицированная схема рейтинговой оценки научной деятельности кафедр и научных подразделений (баллы) (список А – основной рейтинг)

КРИТЕРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ	КОЭФФИЦИЕНТ РЕЙТИНГА 2007
Печатная научная продукция	
Монография	10
Руководство, справочник, сборники научных трудов (центральное издательство)	6
Учебник/ учебное пособие, утвержденное УМО	10/5
Журналы, подготовленные кафедральными коллективами (один изданный номер)	3
Статьи в рец. журналах России и СНГ (не входящих перечень ВАК)/журналах рекомендованных ВАК	2/5
Тезисы в центральной печати (Россия и СНГ)	0,5
Публикации в зарубежных изданиях (дальнее зарубежье):	
Статьи	5
Тезисы	2
Инновационные проекты и технологии	
- Доклады на центральных научных форумах в России (по линии МЗ и СР)/за рубежом	2/3
- Выставки (в России/за рубежом)	2/3
- Гранты (Россия/международные)	5/7
- Организация и проведение конференций (РФ/международные)	4/6
- Патенты на изобретение	5
- Интеллектуальный продукт	3
- Открытия	30
- Новые медицинские технологии	15
- Усовершенствованные медицинские технологии	7
Подготовка научных кадров	
- Защита кандидатских диссертаций	10
- Защита докторских диссертаций	15
Участие в программах и проектах различного уровня	
- Программы (отраслевые/федеральные/международные)	3
- Договора с МЗ и СР	10
- Сотрудничество с РАМН, РАН, РАЕН и др. (договор)	5
- Клинические испытания лек. Препаратов	2
- Многоцентровые исследования	5
- Наличие и функционирование сайта (страницы на сайте) кафедры (н/подразделения)	5
ИТОГО: сумма – баллы	

Единая унифицированная схема рейтинговой оценки научной деятельности кафедр и научных подразделений СГМА (баллы) (список Б – дополнительный рейтинг)

КРИТЕРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ	КОЭФФИЦИЕНТ РЕЙТИНГА
Местная печатная научная продукция	
Статьи в местной печати	0,5
Тезисы в местной печати	0,2
Инновационные проекты и технологии	
– Доклады на областных и городских научно-практических конференциях	0,5
– Рационализаторские предложения	0,3
Подготовка научных кадров	
– Доклады на студенческой научной конференции	0,5
– Доклады на конференции молодых ученых	0,5
Участие в проектах регионального уровня	
– Региональные программы и региональные ХДТ	1,0
ИТОГО	Сумма – баллы

Таблица 2

Суммарный рейтинг кафедр и научных подразделений СГМА

Кафедра	Основной рейтинг науки	Дополнит. рейтинг науки	Сумм. Рейтинг
НИИ АХ	619,0	9,5	628,5
фармакологии клинической	355,0	3,7	358,7
терапии ФПК и ППС	267,0	10,5	277,5
терапии факультетской	228,5	5,9	234,4
педиатрии госпитальной	192,0	19,7	211,7
ЦНИЛ	153,0	15,0	168,0
педиатрии поликлинической	139,5	24,6	164,1
Фармакологии	146,5	13,4	159,9
неврологии и психиатрии ФПК и ППС	129,0	23,5	152,5
физиологии нормальной	149,0	2,4	151,4
терапии госпитальной	96,0	47,3	143,3
хирургии факультетской	128,5	9,8	139,2
хирургии общей	116,0	5,6	121,6
общественного здоровья и здравоохранения	110,0	6,6	116,6
Анатомии	91,5	19,6	111,1
акушерства и гинекологии ФПК и ППС	100,0	0,8	100,8
стоматологии ортопедической	78,0	8,0	86,0
стоматологии терапевтической	70,0	11,7	81,7
ПНИЛ клин. биофизики и метабол. терапии	75,0	0,6	75,6
стоматологии хирург. и челюстно-лицевой	63,5	8,5	72,0
хирургии госпитальной	52,5	17,9	70,4
кожных и венерических болезней	64,5	2,4	66,9
акушерства и гинекологии	53,5	12,8	66,3
анатомии патологической	57,0	7,5	64,5
клинической иммунологии и аллергологии	64,0	0,0	64,0
иностранных языков	60,0	1,5	61,5
физиологии патологической	51,0	10,2	61,2
пропедевтики внутренних болезней	57,5	3,6	61,1
глазных болезней	54,0	7,0	61,0
гигиены общей	54,0	5,0	59,0
Философии	22,5	35,9	58,4
неврологии и нейрохирургии	42,0	15,5	57,5
хирургии оперативной и топографической анатомия	49,5	4,6	54,1
стоматологии ФПК и ППС	45,5	6,5	52,0
общей врачебной практики	44,0	7,0	51,0
Онкологии	37,5	13,5	51,0
физкультуры, ЛФК и спортивной медицины	47,5	3,0	50,5
Эндокринологии	37,5	8,0	45,5
русского языка	28,5	16,0	44,5
педиатрии факультетской	37,0	3,4	40,4
Туберкулеза	31,0	8,0	39,0

Кафедра	Основной рейтинг науки	Дополнит. рейтинг науки	Сумм. Рейтинг
хирургических болезней пед. и стомат. фак-ов	32,5	6,3	38,8
лучевой диагностики, лучевой терапии	34,0	2,9	36,9
педиатрии ФПК и ППС	29,0	5,6	34,6
Микробиологии	18,5	15,0	33,5
детских инфекций	20,5	12,9	33,4
внутренних болезней пед. и стомат. ф-тов	28,0	4,4	32,4
акушерства и гинекологии пед. и стомат. ф-тов факультетов	26,5	5,0	31,5
химии общей и медицинской	24,0	5,2	29,2
управления и экономики фармации	19,5	9,5	29,0
анестезиологии и реаниматологии	27,5	0,5	28,0
Урологии	25,5	2,3	27,8
военной и экстремальной медицины	4,0	20,0	24,0
Физики	14,0	6,1	20,1
психиатрии и наркологии	12,5	7,2	19,7
инфекционных болезней	17,5	1,1	18,6
Гистологии	8,5	9,0	17,5
Биохимии	16	0,7	16,7
Биологии	11,5	3,9	15,4
хирургии детской	8,5	2,9	11,4
детских болезней лечебного ф-та	11,0	0,0	11,0
судебной медицины и права	5,5	2,0	7,5
травматологии и ВПХ	4,0	1,2	5,2
Фармации	0,0	3,2	3,2
ЛОР	0,0	0,0	0,0
стоматологии детского возраста	0,0	0,0	0,0

Таблица 3

Удельный рейтинг клинических кафедр СГМА

Удельный рейтинг клинических кафедр	Удельный рейтинг
фармакологии клинической	59,78
терапии факультетской	29,30
педиатрии госпитальной	21,17
педиатрии поликлинической	20,51
терапии ФПК и ППС	19,82
неврологии и психиатрии ФПК и ППС	19,06
хирургии факультетской	15,36
хирургии общей	13,51
кожных и венерических болезней	13,38
хирургических болезней пед. и стомат. ф-ов	12,93
клинической иммунологии и аллергологии	12,80
Онкологии	12,75
акушерства и гинекологии ФПК и ППС	12,60
Эндокринологии	11,37
акушерства и гинекологии пед. и стомат. ф-ов	10,50
терапии госпитальной	10,23
глазных болезней	10,16
педиатрия факультетская	10,10
хирургии госпитальной	10,05
Туберкулеза	9,75
ортопедической стоматологии	9,55
лучевой диагностики, лучевой терапии	7,38
анатомии патологической	7,16
пропедевтики внутренних болезней	6,78
детских инфекций	6,68
стоматологии хирургической и челюстно-лицевой	6,55
стоматологии терапевтической	6,28
акушерства и гинекологии	6,02

Удельный рейтинг клинических кафедр	Удельный рейтинг
педиатрии ФПК	5,76
общей врачебной практики	5,66
Урологии	5,66
детских болезней лечебного факультета	5,25
неврологии и нейрохирургии	5,22
стоматологии ФПК и ППС	5,20
внутренних болезней пед. и стомат. ф-ов	4,62
психиатрии и наркологии	3,94
кафедра физкультуры, ЛФК и спортивной мед.	3,60
анестезиологии и реаниматологии	3,50
инфекционных болезней	2,65
хирургии детской	2,28
травматологии и ВПХ	0,86
ЛОР	0,00
стоматологии детского возраста	0,00

Таблица 4

Удельный рейтинг теоретических кафедр

Удельный рейтинг теоретических кафедр	Удельный рейтинг
фармакологии	22,84
физиологии нормальной	21,62
общественного здоровья и здравоохранения	14,57
хирургии оперативной и топографической анатомии	10,82
управления и экономики фармации	9,66
физиологии патологической	8,74
гигиены общей	7,37
анатомии	6,94
философии	5,84
микробиологии	4,18
иностранных языков	4,10
химии общей и медицинской	3,65
физики	2,51
биологии	2,20
гистологии	2,18
военной и экстремальной медицины	2,18
русского языка	2,12
биохимии	1,52
судебной медицины и права	1,50
фармации	1,06

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ	3
Р. С. Богачев, В. С. Рафеевкова Внутренняя медицина: реалии, иллюзии, перспективы	3
НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ	6
КАРДИОЛОГИЯ	
И. В. Андреева, А. А. Пунин, В. В. Листратенков, П. А. Дейнеко Анализ гипотензивной терапии у больных артериальной гипертензией с частыми гипертензионными кризами	6
О. А. Агеенкова Динамика осложнений артериальной гипертензии по данным вызовов скорой медицинской помощи	10
И. Б. Базина, Н. В. Соловьева Ремоделирование миокарда у больных эссенциальной артериальной гипертензией молодого возраста	12
Ю. В. Батрова, О. А. Козырев, И. В. Самородская Эпидемиологические аспекты нарушений ритма сердца	15
Я. Р. Богачев Возможности телефонных контактов в оценке качества лечения больных, перенесших инфаркт миокарда	19
И. А. Борохова Клиническое значение оценки «функционального» и «органического» у больного ишемической болезнью сердца	20
О. В. Гуревич Особенности возникновения тромбоза лёгочной артерии в зависимости от времени года у мужчин и женщин	23
Ю. В. Женчевская, В. И. Шеробаро Стрессорные события жизни, предшествующие развитию инфаркта миокарда (обзор литературы)	24
О. В. Костенко Встречаемость факторов риска при различных формах ИБС	27
И. И. Коржаков, М. П. Майданова Особенности холтеровского мониторирования ЭКГ у больных инфарктом миокарда	27
Д. Ю. Ковалев Анализ фотоплетизмографической кривой у больных артериальной гипертензией	29
Л. С. Корнилова, Г. А. Никитин, В. В. Листратенков, П. А. Дейнеко Влияние солнечной активности на возникновение и течение инфаркта миокарда	31
О. Ю. Сосина, О. А. Козырев, Г. Н. Федоров, В. Н. Григорьева Особенности уровней гомоцистеина плазмы крови и показателей липидного спектра у мужчин трудоспособного возраста с ишемической болезнью сердца	33
М. Ю. Сёмченкова, О. А. Козырев, Н. В. Гурова, А. М. Изотов, В. Н. Тришина Влияние курения на структурно-функциональные показатели сердца у женщин репродуктивного возраста	35
В. В. Максименкова, Д. С. Михалик Возможности использования показателей системы гидратации биомолекул крови и ее энтропии в клинической оценке эссенциальной артериальной гипертензии	37
В. А. Милягин, К. В. Шпынев, З. М. Шпынова, Д. Е. Филичкин, И. В. Милягина Особенности центрального артериального давления у больных артериальной гипертензией	39
И. В. Милягина, В. А. Милягин, Ю. Н. Лексина Изолированная систолическая артериальная гипертензия в молодом возрасте	42
В. А. Милягин, З. М. Шпынова, Д. Е. Филичкин, К. В. Шпынев, И. В. Милягина Показатели центрального артериального давления у здоровых людей различных возрастных групп	44
И. В. Парфененкова Новые методы оценки жесткости аорты и магистральных артерий	47
И. В. Пракопчик, О. В. Гуревич Методы определения неблагоприятного прогноза после инфаркта миокарда	50
В. П. Романова Особенности течения подострого периода инфаркта миокарда в условиях санаторной реабилитации	52
Ю. А. Хохлова, Н. Н. Дехнич, М. П. Майданова, С. А. Молоткова Возможности холтеровского мониторирования в выявлении и оценке ишемии миокарда	54
Ю. М. Филиппова, И. Е. Гринько Распространение факторов риска среди амбулаторных больных гипертонической болезнью г. Смоленска	57
О. В. Чудаева Особенности суточного профиля артериального давления у молодых людей с нормальным повышенным уровнем давления	58

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ	61
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ	
<i>Т. Е. Афанасенкова, Н. Ю. Казакова</i> Особенности диагностики заболеваний, связанных с кокковыми формами <i>HELICOBACTER PYLORI</i> (литературный обзор)	61
<i>Н. Н. Дехнич, Ю. А. Хохлова</i> Современная терапия <i>H. pylori</i> -инфекции	63
<i>Н. А. Конышко, А. А. Пунин, И. В. Перегудов</i> Особенности клинико-лабораторной диагностики острого токсического поражения печени после употребления алкогольной продукции у жителей г. Смоленска	67
<i>О. Е. Лапина, В. И. Новиков, И. Д. Лоранская</i> Анализ гормонально-метаболических показателей у больных с патологией печени невирусного генеза	69
<i>Д. С. Михалик</i> Тем, кто сомневается в необходимости эрадикационной терапии при язвенной болезни или патогенез повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны при <i>Helicobacter pylori</i> – ассоциированных заболеваниях	71
<i>Т. Г. Морозова</i> Функциональные пробы печени при применении дискретного плазмафереза в терапии алкогольного цирроза печени	74
<i>В. В. Руссиянов, Г. А. Никитин</i> Профилактика рецидивов у больных язвенной болезнью, ассоциированной с <i>Helicobacter pylori</i>	77
<i>Н. С. Степанова</i> Нарушения портальной гемодинамики у больных циррозом печени	79
<i>Л. С. Хибин, А. А. Бобылев, Г. И. Иванова</i> Панкреатический делирий на фоне алкоголизма	81
<i>В. А. Шкитин, Н. А. Панисяк, А. В. Алимов, А. В. Лукьянова</i> Рациональное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных в амбулаторных условиях	83
<i>О. И. Удovicова, В. Г. Подопрigорова, Л. С. Хибин, Н. В. Прудникова, Н. И. Зернова</i> Клинически нераспознанный рак желудка	86
<i>Т. Н. Янкова</i> Состояние антиоксидантной защиты у больных с хроническими заболеваниями печени	88
<i>Ю. В. Захарова, А. А. Пунин, И. В. Котусова, К. Е. Воронцов</i> Исследование сопротивления дыхательных путей у больных с бронхообструктивным синдромом	90
<i>Е. В. Королева</i> Особенности течения пневмонии на фоне злоупотребления алкоголем	92
<i>Т. В. Мякишева, Т. Г. Михалькова, Е. А. Ингуватова</i> Эффективность сочетанного применения основных и резервных противотуберкулезных препаратов у пациентов молодого возраста с туберкулезом легких	93
<i>А. А. Пунин, А. О. Молотков, Н. В. Ляхова, И. А. Солдатенкова</i> Gold: международные рекомендации и реальная клиническая практика в рамках выполнения программы дополнительного лекарственного обеспечения	97
<i>Е. А. Федосов, О. В. Азовская, А. Е. Доросевич</i> Летальность от пневмоний различной бактериальной этиологии	101
ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ	104
<i>Е. Л. Коноплѐва, В. М. Остапенко, С. В. Нагорная</i> Участие Дамского кружка Местного Управления Общества попечения о раненых и больных воинах в уходе за больными и ранеными воинами в эвакуационных госпиталях Смоленской губернии во время русско-турецкой войны 1877–1878 г.г.	104
<i>В. М. Остапенко, Е. Л. Коноплѐва, С. В. Нагорная</i> Два имени в истории медицины начала XX века: вклад Г. А. Колосова и М. И. Певзнера в развитие терапевтической помощи и медицинского образования на Смоленщине	107
<i>Е. Л. Коноплѐва, В. М. Остапенко, С. В. Нагорная</i> Городская медицина Смоленска во второй половине XIX – начале XX века	110
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ	113
<i>Е. Н. Алекса, Е. В. Слабкая, Р. Я. Мешкова, М. И. Коновалова</i> Клинические особенности острой крапивницы аллергического и неаллергического генеза	113
<i>С. А. Ахсенова</i> Клинические особенности холодовой крапивницы у больных с атопией	115
<i>О. Л. Власова</i> Абдоминальное ожирение и его роль в развитии нарушения углеводного и липидного обмена у больных с метаболическим синдромом	118
<i>В. М. Зиневич</i> Причины запущенности злокачественных новообразований	122

СОДЕРЖАНИЕ

Р. В. Рязанцев, Н. Е. Филичкина, М. М. Храмцов, В. Д. Гращенков Клинико-эпидемиологическая характеристика геморрагической лихорадки с почечным синдромом по материалам Брянской областной инфекционной больницы	126
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина Экономическая целесообразность работы патронажной службы в рамках территориального здравоохранения	128
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина Методические рекомендации по оптимизации алгоритма деятельности специалистов патронажной службы по оказанию паллиативной помощи больным распространенными формами ЗНО	130
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина Возможности улучшения качества жизни больных раком прямой кишки в современных условиях	132
В. И. Соловьев, Е. Н. Семкина, А. П. Печеный, И. В. Абраменкова Методические рекомендации по оценке качества жизни в онкологической практике	133
Р. В. Михалик Патогенетическая родственность симптомов и способ ее установления в диагностическом процессе	136
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КАФЕДР СГМА	140
С. Д. Леонов, Т. Н. Замилова Структура изобретательской активности в СГМА	140
К. И. Прощаев Студенческий научный кружок по геронтологии и гериатрии в гуманизации высшего медицинского образования	142
И. В. Перегудов, С. Д. Леонов Некоторые правила оформления заявки на грант	144
ИНФОРМАЦИЯ НАУЧНОЙ ЧАСТИ ГОУ ВПО СГМА	147
А. А. Пунин, В. В. Бекезин Рейтинговая оценка кафедр и научных подразделений. Итоги 2007 года	147

