

# **ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 2009, № 1**

## **Учредитель**

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

## **Журнал зарегистрирован в Министерстве печати РФ**

Рег. св. Эл № 77-6238 от 17.04.2002

## **Главный редактор**

И.В. Отвагин

## **Редакционная коллегия:**

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

## **Научные редакторы:**

А.А. Пунин, О.А. Козырев

## **Ответственный секретарь**

Н.Н. Дехнич

## **Редактор**

В.Г. Иванова

## **Адрес редакции:**

214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28,  
Смоленская государственная медицинская академия.  
Тел.: (4812) 55-02-75, факс: (4812) 52-01-51, e-mail:  
nau@sgma.info

Подписано в печать 2009 г.  
Формат 60x82/8. Гарнитура «Arial»  
Тираж 150 экз. Заказ № 6113

## **Отпечатано:**

ОАО «Смоленская городская типография»,  
214000, г. Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16,  
тел.: 59-99-07, 38-28-65, 38-14-53.



# КАРДИОЛОГИЯ

УДК 616.895.4:616.12-08-039.57 (470.332)

## ДЕПРЕССИИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Г. СМОЛЕНСКА

**И.А. АРГУНОВА, Н.В. СЕМИОНЕНКОВА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии*

Кардиологические заболевания являются важнейшей причиной смерти и инвалидности взрослого населения начиная со второй половины XX века. Одним из главных факторов развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний является стресс, способствующий также и формированию депрессивных расстройств. Комбинация ишемической болезни сердца и депрессии значительно ухудшает клинический и социальный прогноз каждой из них. Депрессивные расстройства способствуют повышению смертности от коронарной болезни. С тяжелым поражением сердца часто сочетаются соматогенные депрессии сосудистого происхождения, обусловленные нарушениями мозговой гемодинамики. Доля пациентов, страдающих депрессиями, среди больных ишемической болезнью сердца варьирует от 12 до 47%, что значительно превышает показатель распространенности депрессий в общей популяции, составляющий от 2 до 10% [7, 8].

Соматовегетативные симптомы, выраженные при депрессии, ассоциируются пациентами не с психическим расстройством, а с различными соматическими проявлениями внутренней патологии. Депрессии сочетаются с ишемической болезнью сердца чаще, чем со многими другими болезнями, поскольку при этом клинические проявления обоих заболеваний имеют общие взаимно отягощающиеся симптомы. Некоторые из соматических проявлений ишемической болезни сердца (повышенная утомляемость, нарушения сна, снижение аппетита и полового влечения), так же как и психопатологические (тревога, страх смерти, ангедония), имеют сходство с соматовегетативным и собственно аффективным симптомокомплексами депрессии [1]. С другой стороны, в рамках депрессии достаточно часто наблюдаются и такие свойственные кардиологической патологии симптомы, как боли в области сердца, нарушения ритма (синусовые тахикардия и аритмия, экстрасистолия и др.).

Депрессия и ишемическая болезнь сердца находятся во взаимосвязанных отношениях: каждое из этих заболеваний утяжеляет течение другого.

Установлено, что на фоне депрессии значительно снижается приверженность больных к лечению. Пациенты с сочетанием ишемической болезни сердца и депрессии, как правило, нарушают диету, не занимаются лечебной гимнастикой, продолжают табачное курение, не контролируют артериальное давление, уровень холестерина, не соблюдают рекомендованный режим поддерживающей медикаментозной терапии [3]. Коронарная патология может явиться причиной развития и видоизменения течения уже существующей депрессии. Депрессии усугубляют социальные последствия ишемической болезни сердца: увеличивают длительность пребывания в кардиологическом стационаре, снижают работоспособность, повышают вероятность инвалидизации [4].

Инфаркт миокарда нередко сам становится психотравмирующим фактором, ведущим к возникновению реактивной (нозогенной) депрессии. Прогрессирование коронарной патологии может провоцировать наступление очередной депрессивной фазы эндогенной природы. Когда развитие инфаркта миокарда совпадает с уже развернутой депрессией, она обычно пролонгируется, а иногда и хронизируется [7, 9].

При манифестации депрессии формируется ряд кардионевротических расстройств. Нередко регистрируется синдром да Коста (кардиалгии, тахикардия, аритмии, колебания артериального давления), проявления которого усложняют картину ишемической болезни сердца, а в некоторых случаях дублируют симптомокомплекс ангинозного приступа. Возможно сочетание соматизированных кардионевротических проявлений (невротическая ипохондрия) с тревожными опасениями, страхами ипохондрического содержания (кардиофобии, страх смерти) и паническими атаками [1, 7].

В соответствии с имеющейся соматической маской больные депрессией обращаются за медицинской помощью не к психиатрам, а к терапевтам, кардиологам, неврологам. Наиболее часто с проблемой психического расстройства встречаются врачи общей практики, которые должны грамотно

определить тактику ведения пациента и дать квалифицированный совет членам его семьи, убедить больного в необходимости консультации психиатра [8]. Несмотря на клиническую значимость, депрессивные состояния в общемедицинской сети в большинстве случаев не диагностируются и в связи с этим не лечатся. Это обусловлено недостаточной информированностью врачей о соматических проявлениях депрессий, их диагностике и терапии. На современном этапе развития клинической практики интеграция психиатрии в общую медицину становится практически необходимой. При этом ключевая роль в оказании помощи больным депрессиями должна принадлежать врачам общей практики. ВОЗ выдвинула в качестве одной из главных задач здравоохранения на ближайшее будущее тезис о необходимости адекватного лечения депрессий, которым больной должен быть обеспечен прежде всего в учреждениях общей лечебной сети. Однако, к сожалению, положение на настоящий момент таково, что депрессия диагностируется врачами поликлиник только у 40% страдающих этим расстройством, и лишь 10–15% из них назначается адекватная антидепрессивная терапия [6, 8]. Современные антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина способны оказывать корригирующее фармакотерапевтическое воздействие при сердечно-сосудистых заболеваниях и использоваться во вторичной профилактике депрессии. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина показали высокую эффективность, безопасность, минимум побочных эффектов, в том числе при долгосрочной терапии у кардиологических больных [3, 4, 7].

В связи с этим актуальность изучения распространенности, возможности диагностики и лечения депрессий в общей лечебной сети является несомненной. Отказ от консультации психиатров значительной части больных с депрессивными проявлениями и снижение их приверженности к лечению соматических заболеваний сделало жизненно необходимым внедрение алгоритма оказания психиатрической помощи пациенту у врачей общей практики.

**Целью и задачами** нашего исследования явилось изучение распространенности депрессии, выявление групп риска ее развития у амбулаторных пациентов, страдающих сердечно-сосудистой патологией, и ее коррекция.

Было обследовано 60 пациентов: 25 мужчин и 35 женщин, средний возраст их составил  $65 \pm 6,2$  года. Среди больных 53 человека (88,3%) страдали ишемической болезнью сердца, у 32 (53,3%) отмечалась артериальная гипертензия, у 38 (63,3%) – хроническая сердечная недостаточность, у 11 (18,3%) – сахарный диабет, у 14 (23,3%) в анамнезе имелся инфаркт миокарда.

У 27 (45%) обследованных выявлялась хроническая ишемия мозга (ишемический инсульт в анамнезе у 6–10%, дисциркуляторная энцефалопатия у 21–35%). Таким образом, 85% пациентов (51 чел.) составляли лица с сочетанной патологией. Все пациенты получали стандартную терапию по поводу сердечно-сосудистого заболевания, только 44 (73,3%) из них отмечали достаточную эффективность назначенного лечения. Контрольная группа включала 22 практически здоровых человека со средним возрастом  $30 \pm 5,7$  года.

Психологическое состояние пациентов определялось с помощью шкалы депрессий Центра эпидемиологических исследований США самоопросника CES-D, состоящего из 20 вопросов и оцениваемого в баллах [2]. Опросник заполнялся пациентами самостоятельно, что в среднем занимало 5–7 мин. Согласно CES-D, диагностическим признаком депрессии является результат 19 баллов и выше. Самоопросник позволяет отличить легкое депрессивное расстройство, при котором возможно лечение депрессии в общей лечебной сети. При показателе  $19 \leq \text{CES-D} \leq 25$  диагностировалось легкое депрессивное расстройство, при  $\text{CES-D} \geq 26$  пациент нуждался в срочном направлении к психиатру. Кардиологическим больным с  $19 \leq \text{CES-D} \leq 25$  проводилась терапия одним из антидепрессантов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в средних терапевтических дозах, рекомендуемых для применения в условиях территориальной поликлиники (флуоксетин 20 мг/сут, сертралин 50 мг/сут, циталопрам 20 мг/сут) сроком от 3 до 6 мес. [5]. Дополнительно пациентам с хронической ишемией мозга назначались сосудистые препараты и ноотропы (винпоцетин, циннаризин, пирацетам, мексидол).

**Результаты и обсуждение.** У кардиологических больных показатель шкалы депрессий CES-D составил  $17,52 \pm 2,74$ , что по сравнению с лицами контрольной группы ( $6,91 \pm 1,58$ ) было достоверно выше ( $P < 0,001$ ). Больные с сердечно-сосудистой патологией были разделены на 2 группы в зависимости от показателя CES-D. 1-ю группу составили пациенты в количестве 21 человека (35%), которые имели уровень шкалы депрессий 19 и более баллов, что свидетельствовало о наличии депрессивного расстройства и необходимости назначения антидепрессивной терапии. Из 21 человека с выявленной депрессией 85,7% составили женщины (18 чел.). Только у одной больной была диагностирована тяжелая депрессия ( $\text{CES-D}=28$ ), в связи с чем она была направлена на консультацию к психиатру в Центр пограничных состояний г. Смоленска, остальным пациентам лечение было назначено в поликлинических условиях. 3 человека из 1-й группы (14,3%) отказались от приема антидепрессантов и предложенного в связи с отказом направления в

Центр пограничных состояний. 2-ю группу составили кардиологические больные с показателем CES-D < 19 (39 чел., 65%).

Все больные 1-й группы наблюдались амбулаторно по поводу ишемической болезни сердца и/или хронической сердечной недостаточности 10 и более лет. Хроническая сердечная недостаточность диагностирована в 1-й группе у 18 (85,7%), во 2-й группе – у 20 (51,3%),  $P < 0,05$ . У всех пациентов с выявленной депрессией отмечались сочетанная патология, обилие жалоб соматического характера, причем не только кардиологического профиля. При этом у 20 (95,2%) отсутствовало понимание связи симптомов физического недомогания с пограничным состоянием. В 1-й группе у 19 человек (90,5%) диагностирована хроническая ишемия мозга, во 2-й группе – у 8 (20,5%), при этом отмечались достоверные различия ( $P < 0,001$ ). У 9 (42,9%) больных с депрессией имелись сопутствующие заболевания опорно-двигательной системы с хроническим болевым синдромом, соответственно во 2-й – у 10 чел. (25,6%). Помимо стандартной терапии по поводу кардиологической патологии 15 пациентов 1-й группы (71,4%) в течение года и более периодически получали дополнительно препараты, способствующие развитию депрессии (феназепам, нестероидные противовоспалительные средства), во 2-й группе таких больных было 11 (28,2%),  $p < 0,01$ . 5 пациенток 1-й группы (23,8%) в течение последнего года госпитализировались в кардиологические или терапевтические отделения, однако не отмечали облегчения в результате стационарного лечения. Среди пациентов 2-й группы процент госпитализаций составил 7,7% (3 чел.), что было достоверно ниже ( $p < 0,001$ ) в сравнении с больными 1-й группы. 66,7% больных из 2-й группы отмечали положительную динамику на фоне госпитализации.

У всех пациентов 1-й группы, получавших терапию антидепрессантами, на фоне лечения через 2,5–3 мес при контрольном осмотре отмечались редукция симптомов депрессии, уменьшение частоты и интенсивности жалоб кардиологического характера, при повторном тестировании показатель CES-D снизился до 13 баллов ( $p < 0,05$ ).

Согласно нашим исследованиям, группой риска развития депрессии среди кардиологических больных в обследованной возрастной группе являются женщины со стажем ишемической болезни сердца и/или хронической сердечной недостаточности 10 лет и более, страдающие хронической ишемией мозга и имеющие сочетанную патологию. Риск развития де-

прессии повышают наличие заболеваний опорно-двигательного аппарата с хроническим болевым синдромом, прием нестероидных противовоспалительных средств и бензодиазепинов. Подавляющее число пациентов с депрессией не связывают жалобы соматического характера с нервным расстройством. В группе кардиологических больных, страдающих депрессией, отмечается более высокий процент госпитализаций и отсутствие эффекта от стационарного лечения. У пациентов с депрессией в общесоматической практике терапия селективными ингибиторами обратного захвата серотонина улучшает не только психическое состояние, но и уменьшает выраженность симптоматики сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, депрессия является распространенной психосоматической патологией в кардиологической практике, в связи с чем больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями нуждаются в определении их психологического статуса. У 35% кардиологических больных, находящихся на амбулаторном лечении, имеется диагностически значимый уровень шкалы депрессий, соответствующий преимущественно легкому депрессивному расстройству. Это позволяет назначить антидепрессанты в условиях территориальной поликлиники.

Наш опыт показывает, что специальному обследованию на предмет депрессивного расстройства надо подвергать пациентов, страдающих сердечно-сосудистой патологией, с обилием и атипичным характером жалоб кардиального профиля и недостаточной эффективностью стандартной терапии. Врачу общей лечебной сети следует провести психодиагностическое тестирование таких больных согласно наиболее простой в интерпретации шкале депрессий CES-D и определить терапевтическую тактику их ведения. При выявлении симптомов депрессии легкой степени ( $19 \leq \text{CES-D} \leq 25$ ) необходимо назначить терапию селективными ингибиторами обратного захвата серотонина. Выраженное психическое расстройство ( $\text{CES-D} \geq 26$ ), отсутствие эффекта от антидепрессивной терапии и суицидальные мысли у больного являются показаниями для направления его к психиатру, который определит тяжесть заболевания и проведет адекватную терапию.

**Результаты** нашего исследования обосновывают необходимость овладения врачами общей практики (семейными врачами), участковыми терапевтами и кардиологами основами диагностики и лечения депрессий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 2000. – 637 с.
2. Выявление депрессии в общей практике // КОМПАС в мире депрессии. – 2006. – № 15. – С. 4.
3. Краснов В.М. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике // Рус. мед. журн. – 2002. – № 25. – С. 1187–1191.
4. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А., Деев А.Д. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога // Кардиология. – 2005. – № 8. – С. 38–44.
5. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники: методические рекомендации. – М.: Медиа Сфера, 2004. – 24 с.
6. Ромасенко Л.В., Абрамова И.В., Пархоменко И.М. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Справочник поликлинического врача. – 2007. – № 4. – С. 75–77.
7. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. – М.: Медицина, 2000. – 276 с.
8. Топчий Н.В. Депрессии в практике семейного врача // Вестник семейной медицины. – 2006. – № 2. – С. 30–36.
9. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): первые результаты многоцентрового исследования // Кардиология. – 2005. – № 11. – С. 4–11.

УДК 616.12-008.331.1-053.89

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

И.Б. БАЗИНА, И.Ю. ТИТОВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

Артериальная гипертензия (АГ) лежит в основе формирования сердечно-сосудистых осложнений, которые являются главной причиной смертности и инвалидности населения в индустриально развитых странах [11, 14]. Распространенность АГ среди взрослого населения Российской Федерации (РФ) составляет около 40% [5]. В настоящее время особую тревогу вызывает широкое распространение АГ среди трудоспособного населения и снижение продолжительности жизни [8]. Это доказывает, что проблема АГ является чрезвычайно актуальной в клинической медицине и требует дальнейшего изучения. [2].

**Цель** – изучить распространенность, факторы риска и течение АГ у лиц трудоспособного возраста.

**Материалы и методы исследования.** При проведении периодического медицинского осмотра на промышленном предприятии г. Смоленска осмотрено 496 человек в возрасте 23–73 лет (средний возраст составил  $48,5 \pm 9,8$  года). Артериальное давление (АД) измеряли трехкратно с интервалом 1 мин в положении больного сидя за столом, за окончательный результат принимали среднее значение от последних двух измерений. АГ считались цифры АД  $140/90$  мм рт. ст. и выше. Были проанализированы условия труда, амбулаторные карты больных АГ, результаты проведенного ранее медосмотра, обращения за медицинской помощью к терапевту, кардиологу, данные ЭКГ, биохимических анализов

крови. У больных выяснялось, принимают ли они антигипертензивные препараты (самостоятельно или по рекомендации врача).

Всем больным определялся уровень глюкозы и холестерина плазмы крови натощак с помощью тест-полосок на биохимическом анализаторе для сухой химии «Reflotron» (Германия).

**Результаты и обсуждение.** Обследовано 496 работников промышленного предприятия в возрасте  $48,5 \pm 9,8$  года. АГ выявлена у 44,2%. Среди больных АГ женщин было 31,5%, мужчин – 68,5%. По данным Центра профилактической медицины, женщины старше 18 лет страдают АГ в 41,1% случаев, мужчины в 39,2% [6, 7, 12]. У обследованных нами работников частота АГ несколько выше, что может свидетельствовать о роли условий труда в ее развитии. Известно, что вибрация потенцирует развитие АГ и ИБС [10]. Среди наших пациентов с вибрацией работали 37,4%. По данным амбулаторных карт выявлено, что ИБС (стабильная стенокардия напряжения) страдали 5,5% пациентов, из них 3 человека перенесли инфаркт миокарда (ИМ). Более вероятно, что показатель по ИБС не соответствует действительности из-за редкой обращаемости пациентов за медицинской помощью, как амбулаторно, так и стационарно.

По степени АГ больше половины (56,6%) больных составили пациенты с АГ II степени, АГ I степени – 30,6% и АГ III степени – 12,8%.

Литературные источники свидетельствуют, что из факторов риска (ФР) наибольший вклад в формирование АГ вносят: курение, ДЛ и ожирение [3], а также пол (мужчины > 55 лет и женщины > 65 лет) и наследственность [1]. По данным обследования национальной репрезентативной выборки, распространенность курения среди мужчин составляет 63%, среди женщин – 9,7% (возраст 15 лет и старше) [9]. Курение у наших пациентов выявлено в 38,4% случаев. Ожирение является независимым ФР сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений [16]. Ожирением страдали 80% обследованных больных, ИМТ составил  $29,2 \pm 5,2$ . 83,4% отмечали наследственный характер АГ.

По литературным данным, среди больных АГ гиперхолестеринемия (ГХС) встречается у 40% [9]. В нашем исследовании общий холестерин (ХС) плазмы крови составил  $5,02 \pm 0,85$  ммоль/л, ГХС встречалась в 20,3% случаев.

Сахарным диабетом II типа были больны 2,3%. Уровень глюкозы плазмы крови составил  $5,4 \pm 8,7$  ммоль/л, гипергликемия (глюкоза более 5,5 ммоль/л) была выявлена у 8,1%.

Мультицентровые клинические проспективные исследования показали высокую эффективность предупреждения осложнений АГ за счет достижения оптимального уровня АД на фоне адекватной гипотензивной терапии [17, 11]. Среди мужчин антигипертензивную терапию получают 10% больных, с возрастом этот показатель увеличивается и достигает 40% в возрасте 70–79 лет [8]. Должным образом уровень АД контролируется лишь у 8% больных [5].

Антигипертензивные препараты принимали всего 31,5%, регулярно лечились 8,2%. Монотерапию получали 78,3% больных, 21,7% – комбинированную (два препарата). Наиболее часто назначались ИАПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл) – 45%, бета-блокаторы (атенолол, бисопролол, метопролол) принимали 26,1%, мочегонные (гипотиазид, арифон) – 13%, антагонисты кальция (кордипин,

амлодипин) – 8,7%, другие препараты (адельфан, кристепин, папаверин, андипал) – 7,2%. На сегодняшний день в сравнительных исследованиях существенных преимуществ какого-либо определенного класса антигипертензивных препаратов не выявлено. Соответственно, лечение АГ можно начинать с любого класса, как это предлагается в современных рекомендациях (если нет особых показаний к назначению определенного препарата) [4].

Проведенные исследования показали низкую выявляемость больных АГ в поликлинических условиях, высокий процент нелеченных больных [13]. Многие терапевты первичного звена не знакомы с рекомендациями по лечению АГ и не применяют антигипертензивную терапию, пока цифры АД не станут выше 160/95 [15].

По поводу АГ амбулаторно наблюдались и обращались за медицинской помощью только 15,1% больных АГ. Стационарно лечились по поводу осложнений АГ (гипертонический криз) и обследовались 4,6% больных.

Минимальные клинические проявления АГ, агрессивность течения заболевания и низкая приверженность к лечению при низких степенях АГ возводят проблему профилактики осложнений в ранг медицинской, социальной и общегосударственной задачи.

**Заключение.** Распространенность АГ среди лиц трудоспособного возраста составила 44,2%, что может быть связано с влиянием вредных условий труда. Больше чем у половины пациентов отмечалась АГ II степени (56,6%). Среди факторов риска преобладали ожирение и отягощенная наследственность. Выявлены низкая обращаемость за медицинской помощью и низкая приверженность пациентов к лечению. Регулярно принимают антигипертензивные препараты только 8,2% больных. Необходима разработка мер по дальнейшему улучшению диагностики АГ в амбулаторных условиях, повышению приверженности пациентов к лечению и повышению профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Тхостова Э.Б. Классы гипотензивных препаратов: стратегия и тактика выбора первого препарата // Сердце. – 2002. – № 5. – С. 220–231.
2. Бурцев В.И. Современные вопросы дифференциальной диагностики и дифференцированного лечения артериальной гипертонии // Клин. мед. – 2000. – № 8. – С. 75–78.
3. Жуковский Г.С., Тимофеева Т.Н., Капустина А.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии и ее связь с факторами риска среди мужского населения в городах разных регионов // Кардиология. – 2001. – № 1. – С. 39–43.
4. Ингибиторы АПФ или антагонисты кальция? // Клин. фармакол. и тер. – 2001. – № 3. – С. 4–7.
5. Метляева Н.А. Клинико-электрокардиографическая оценка сердечно-сосудистой системы у персонала химико-металлургического комбината. Медицина труда и промышленная экология. – 2005. – № 10. – С. 41–44.
6. Оганов Р.Г., Галкин В.А., Масленникова Г.Я. Артериальная гипертония – проблема поликлиническая // Тер. архив. – 2006. – № 1. – С. 6–9.

7. Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. – 2005. – № 4. – С. 249–251.
8. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // Клин. фармакол. и тер. – 2000. – № 3. – С. 5–30.
9. Сидоренко Б.А., Угрюмова М.О. Разные лица артериальной гипертензии // Кардиология. – 2001. – № 10. – С. 86–95.
10. Третьяков С.В., Шагина Л.А. Функциональное состояние сердца при артериальной гипертензии у больных вибрационной болезнью // Клин. мед. – 2007. – № 4. – С. 31–34.
11. Фомин И.В., Бадин Ю.Н., Поляков Д.С., Щербинина Е.В. Лечение артериальной гипертензии: что изменилось? // Consilium medicum. – 2007. – № 5. – С. 34–40.
12. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия. Стандарты сегодняшнего дня и нерешенные проблемы // Сердце. – 2002. – № 1(5). – С. 217–220.
13. Шапиро И.А., Калинина М.А. Профилактическая медицинская помощь больным артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинических учреждениях Хабаровского края: состояние и перспективы // Кардиоваск. тер. и профил. – 2002. – № 1. – С. 16–21.
14. 2007 Guidelines for the Management of Arterial hypertension // J. Hypertens. – 2007. – № 25. – P. 1105–1187.
15. Hyman D.J., Pavlik V.N. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians // Arch. intern. med. – 2000. – № 160. – P. 2281–2286.
16. Kerkalainen P., Sarlund H., Laakso M. Long-term association of cardiovascular risk factors with impaired insulin secretion and insulin resistance // Metabolism. – 2000. – № 49. – P. 1247–1254.
17. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L. et al. Subgroup and Post-Protocol Analysis of the Randomized European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly // Arch Intern Med. – 1998. – № 158. – P. 1681–1691.

УДК 616.12-008.331.1

## **ВЛИЯНИЕ АМЛОДИПИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**М.С. БЕЗАЛТЫННЫХ, Н.Ю. ХОЗЯИНОВА, В.М. ЦАРЕВА, Т.В. БРУК**  
*Смоленская государственная медицинская академия, кафедра терапии,  
УЗ- и функциональной диагностики ФПК и ППС*

Артериальная гипертензия (АГ) – самое частое сердечно-сосудистое заболевание, с которым сталкиваются врачи в индустриально развитых странах. С развитием АГ ассоциируется резкое увеличение риска сердечно-сосудистых осложнений и связанной с ними смертности [4].

Структурные и функциональные изменения, возникающие в сердце и сосудах при АГ, являются причиной дальнейшего ее прогрессирования и неблагоприятным прогностическим фактором [2, 5].

В настоящее время антагонисты кальция – это один из самых часто назначаемых классов препаратов в кардиологии. Такое широкое применение АК связано с их высокой антигипертензивной эффективностью, метаболической нейтральностью и хорошей переносимостью [1, 3].

**Цель исследования** – изучить влияние антагониста кальция амлодипина на структурно-геометрическое ремоделирование, диастолическое наполнение обоих желудочков, толщину комплекса интима-медиа (ТИМ) у больных артериальной гипертензией.

### **Материал и методы**

В исследование было включено 48 пациентов с АГ I–II степени, среднего и высокого риска. Не менее чем за две недели до включения больных в исследование отменялись все антигипертензивные препараты. Амлодипин (Тенокс, KRKA) назначался в дозе 5–10 мг/сут (средняя доза  $7,9 \pm 3,66$  мг/сут).

Всем пациентам исходно и через 16 недель от начала терапии проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате «Sonos-2500»

(Hewlett Packard, США) по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности. Объемные показатели ЛЖ определяли методом дисков (модифицированный алгоритм Simpson): конечный диастолический объем ЛЖ, индексированный к площади поверхности тела (ИКДОЛЖ), диастолический объем левого предсердия (ЛП), фракцию выброса (ФВЛЖ), индекс относительной толщины миокарда (ИОТМ), общее периферическое сосудистое сопротивление. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определяли по методике «площадь-длина», рекомендованной Американским обществом эхокардиографистов, и индексировали к площади поверхности тела (ИММЛЖ). Диастолическая функция левого желудочка (ДФЛЖ) анализировалась при регистрации трансмитрального диастолического потока (ТМДП), диастолическая функция правого желудочка (ДФПЖ) – при регистрации транстрикуспидального диастолического потока в импульсно-волновом доплеровском режиме. Конечное диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ) определялось по формуле Th. Stork:

$$КДД ЛЖ = 1,06 + 15,15 \cdot A_i / E_i.$$

Таблица 1. Показатели структурно-геометрического ремоделирования сердца у больных АГ до и после лечения амлодипином ( $M \pm SD$ )

| Параметры                   | До лечения (n=48) | После лечения (n=48) | p     |
|-----------------------------|-------------------|----------------------|-------|
| ЛП (мл/м <sup>2</sup> )     | 38,03±3,21        | 34,12±2,79           | <0,01 |
| ИКДОЛЖ (мл/м <sup>2</sup> ) | 49,35±9,18        | 46,09±6,32           | >0,05 |
| ФВЛЖ (%)                    | 65,52±4,85        | 66,42±8,33           | >0,05 |
| ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )   | 136,24±6,25       | 118,36±6,32          | <0,05 |
| ИОТМ, у. е.                 | 0,47±0,01         | 0,43±0,02            | <0,01 |

На фоне лечения амлодипином отмечена положительная динамика параметров, отражающих ремоделирование ЛЖ: снижение индекса массы миокарда на 13% ( $p < 0,05$ ) при снижении индекса относительной толщины стенки ЛЖ на 9% ( $p < 0,01$ ).

Исходно у всех больных АГ выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ, связанная с нарушением его активной релаксации. На фоне терапии амлодипином наблюдалось улучшение ДФЛЖ, характеризующееся перераспределением диастолического кровотока в пользу раннего наполнения (увеличение  $E/A$  с  $0,82 \pm 0,19$  до  $1,13 \pm 0,22$  на 27,4%; уменьшение времени замедления раннего диастолического наполнения с  $220,7 \pm 7,1$  мс до  $173,5 \pm 6,2$  на 21,4%,  $p < 0,005$ ). К 16-й неделе терапии нормализация показателей диастолы сопровождалась уменьшением конечного диастолического давления ЛЖ на 12% ( $p < 0,05$ ) и индекса объема левого предсердия на 10,5% ( $p < 0,01$ ). В результате лечения наблюдалось улучшение показателей ДФПЖ: увеличение

Ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий выполнялось всем пациентам исходно и через 16 недель от начала терапии на ультразвуковом аппарате «Sonos-2500» фирмы Hewlett Packard (США), сосудистым датчиком частотой 7,5/5,5 МГц. ТИМ измеряли по задней стенке общей сонной артерии (ОСА) на уровне ее бифуркации и дважды проксимально с расстоянием в 1 см, а затем вычисляли ее среднее арифметическое значение.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA 6,0. Рассчитывали средние величины ( $M$ ), их стандартные ошибки ( $m$ ), стандартные отклонения ( $SD$ ) и доверительный 95% интервал. Достоверность различий оценивали по  $t$ -критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрический критерий Wilcoxon. Данные представлены в виде  $M \pm SD$ .

**Результаты и обсуждение.** Исследования показали, что амлодипин уменьшает изменения сердечно-сосудистой системы, обусловленные АГ (табл. 1).

$E/A$  с  $0,87 \pm 0,16$  до  $1,09 \pm 0,23$ , ( $p < 0,05$ ), снижение максимальной скорости предсердного наполнения на 15% ( $p < 0,05$ ). Достоверных изменений параметров систолической функции не наблюдалось, что связано с отсутствием систолической дисфункции исходно в анализируемой группе больных. Терапия амлодипином в течение 16 недель привела к снижению общего периферического сосудистого сопротивления с  $2187 \pm 158$   $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{с}^{-5}$  до  $1862 \pm 195$  на 15% ( $p < 0,01$ ).

Многие авторы связывают положительное влияние антагонистов кальция на диастолическую функцию с их способностью снижать ММЛЖ [9]. В нашем исследовании в группе больных с АГ выявлена статистически достоверная корреляция между снижением ИММЛЖ и динамикой параметров ТМДП –  $E$  и  $E/A$  ( $r = -0,86$ ;  $r = -0,92$ ;  $p < 0,05$ ).

В результате лечения амлодипином в течение изучаемого периода наблюдалось достоверное снижение ТИМ ОСА (табл. 2).

Таблица 2. Динамика ТИМ ОСА в результате терапии амлодипином ( $M \pm SD$ )

| Признак           | До лечения (n=48) | После лечения (n=48) | p       |
|-------------------|-------------------|----------------------|---------|
| ТИМ ОСА прав., мм | 0,96±1,4          | 0,73±0,17            | p<0,005 |
| ТИМ ОСА лев., мм  | 0,86±0,56         | 0,71±0,17            | p<0,005 |

**Заключение**

У больных АГ амлодипин благоприятно воздействует на структурно-геометрические показатели

сердца, диастолическое наполнение желудочков и сосудистое ремоделирование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В. Диастолическая дисфункция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертензией и возможности ее коррекции // Сердечная недостаточность. – 2005. – № 3. – С. 107–109.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения // Consilium medicum. – 2004. – № 5. – С. 324–333.
3. Карпов Ю.А. Европейские рекомендации по артериальной гипертензии 2007: антагонисты кальция // Рус. мед. журн. – 2007. – № 20. – С. 1417–1422.
4. Чазов Е.И., Чазова И.Е. (ред.) Руководство по артериальной гипертензии. М.: Медиа Медика, 2005.
5. Kenchaiah S., Pfeffer M. Cardiac remodeling in systemic hypertension // Med. Clin. North Am. – 2004. – Vol. 88 (1). – P. 115–130.

УДК 616.895.4:616.12

**«ОГЛУШЕННЫЙ» МОЗГ – «ОГЛУШЕННЫЙ» МИОКАРД – КОМПЛАЕНС****И.А. БОРОХОВА**

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии СГМА

В настоящее время можно доказательно утверждать, что стресс и стрессиндуцированные состояния, прежде всего тревога и депрессия, являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), что эти состояния достоверно и значительно повышают риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов – инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, угрожающих жизни аритмий, внезапной сердечной смерти, утяжеляют течение уже имеющих ССЗ [4]. По прогнозу ВОЗ, к 2020 г. психические расстройства депрессивного спектра выйдут на второе место после ССЗ как причина инвалидизации населения всего мира; предполагается, что до 80% населения мира в XXI веке будут страдать депрессией. По данным эпидемиологических разработок, ИБС часто обнаруживает коморбидность (общность, сосуществование) с соматоформными, нозогенными, аффективными и органическими психическими расстройствами [6]. «Очень важно говорить о смерти в связи с медициной. До недавних пор мы, как общество, отрицали смерть; а в медицинском мире мы все еще ее отрицаем. Мы смотрели на смерть как на абсолютный феномен, не пытались квалифицировать его. Мы рассматриваем смерть

как неудачу... Мы просто не видим людей, которые живут полной жизнью, а затем умирают красивой, здоровой смертью» (К. Саймонтон) [2]. Перефразируя сказанное еще в 1988 г. психотерапевтом-онкологом К. Саймонтоном, мы можем не увидеть людей, которые живут полной жизнью, а затем умирают красивой и здоровой смертью, причем второе, вероятнее всего, невозможно без первого.

Согласно современной научной парадигме, человек представляет собой психобиосоциальное существо, а по строению тела и физиологическим функциям принадлежит к классу животных. Благодаря разуму человеческое существование отличается от существования всех других организмов, оно находится в состоянии постоянного и неизбежного дисбаланса [7], или, с точки зрения иммунологии, «устойчивого неравновесия» [5]. «Человек не может вернуться в дочеловеческое состояние гармонии с природой; он должен продолжать развивать свой разум до тех пор, пока не станет хозяином природы и самого себя» (Эрих Фромм) [7]. В этой связи необходимо отметить, что одной из наиболее полно изученных разновидностей психоэмоционального стресса является стресс, связанный с работой.

Исследования по данной проблеме показали, что наиболее повреждающее воздействие на сердечно-сосудистую систему оказывают 2 модели стресса: 1) работа, предъявляющая много требований при низком вознаграждении; 2) работа, предъявляющая высокие психологические требования, но ограничивающая возможность принятия решений (модель R. Karasek и T. Theorell) [4]. С большой долей вероятности можно предполагать, что в отечественной модели «врач – пациент» не только пациент, но и врач находится в состоянии хронического психоэмоционального стресса, подвержен высокому риску развития ССЗ.

Известно, что различия между физиологическими и патологическими процессами, прежде всего в нервной системе, которая является важнейшей интегративной системой организма, заключаются в мере их осуществления (Г.Н. Крыжановский) [3]. Нарушение меры, т. е. выход за пределы оптимального диапазона (верхнего или нижнего), приводит к патологии. На основании многочисленных исследований Н.П. Бехтерева [1] отмечает следующее: «Когда постоянный потенциал какой-либо зоны мозга становится слишком высоким или слишком низким, выходит за рамки своего оптимального диапазона, зона мозга оказывается не в состоянии действовать или ее способность действовать резко уменьшается. Богатство возможностей мозга теряется. Может случиться, что ему придется концентрировать все свои возможности на поддержании всего лишь одного вида деятельности». Она пишет о том, что патологическая реакция мозга человека на продолжительный стресс может развиваться в двух направлениях: мозг может перейти в перевозбужденное состояние, крайним случаем которого будет нервный срыв, или возникает эмоциональная тупость, при которой постоянный потенциал в большинстве зон мозга снижается (известное упрощение) за счет чрезмерной силы защитных реакций мозга. В обоих случаях теряется интегративно уравновешенное состояние мозга, а с ним способность творчески мыслить, возникает постепенное подавление всех сложных процессов, связанных с мышлением, творческие способности мозга катастрофически уменьшаются. Кроме того, трудно бороться с устойчивым патологическим состоянием, поскольку оно зафиксировано в долгосрочной памяти (Н.П. Бехтерева) [1]. Г.Н. Крыжановский [3] указывает, что продолжительность сохранения изменений в ЦНС зависит также от того, на какие отделы ЦНС действует патогенный агент. Например, лимбические структуры (особенно гиппокамп и миндалина, изменения со стороны которых наблюдаются при хронической депрессии) могут развивать длительно сохраняющуюся гиперактивность даже при однократном патогенном воздействии, в том числе стрессорном. Н.П. Бехтерева [1] делает «настора-

живающий вывод: увеличивающееся число людей с устойчивыми патологическими состояниями мозга может привести к глобальной неустойчивости», а возвращаясь к прогнозу ВОЗ, можно предположить, к увеличению смертности от ССЗ, так называемому в литературе «биохимическому самоубийству» (о сердечно-сосудистых исходах).

«Оглушенный» миокард, по характеристике E. Braunwald [8], – это миокард после обратимой ишемии вследствие полной острой коронарной окклюзии. Несмотря на восстановление коронарного кровотока, еще в течение длительного времени сохраняются нарушения миокардиальных биохимических и ультраструктурных показателей и, как следствие, угнетение сократительной функции миокарда, что следует рассматривать как единый патофизиологический каскад, подчиняющийся нейроиммуноэндокринной (иммунонейроэндокринной) регуляции гомеостаза, – также устойчивое патологическое состояние, с которым трудно бороться. Более мягкой (по обратимости) формой является «гибернарующий» миокард – это живой миокард с нарушенной сократимостью в покое в связи с хронически действующей ишемией. Оба патологических состояния характеризуются психосоматическим (предшествующим) и соматопсихическим (настоящим) векторами клинической картины заболевания, которые «проявляют» вонне существование единой патологической системы.

Почему так важно сократить длительность существования патологической системы? Потому что со временем функциональные и структурные нарушения закрепляются пластическими механизмами ЦНС, становятся ригидными к проводимой терапии.

Комплаенс – это осознанное сотрудничество между врачом, больным и членами его семьи. COMPLAINT является «терапевтическим инструментом», обеспечивающим заинтересованность пациента в процессе лечения, что способствует точному выполнению врачебных рекомендаций и позволяет наиболее точно судить об эффективности терапии [6]. В модели «врач – пациент» COMPLAINT будет определяться «психобиосоциальным» состоянием и врача, и больного человека, а также результатом интеракции (их взаимодействия), в котором большое значение играет профессионализм врача, прежде всего отражающийся в способности врача интегрировать свои собственные проблемы «психобиосоциального» порядка, т. е. способности конструктивно поддерживать прежде всего свое душевное и физическое равновесие («устойчивое неравновесие»).

Исходя из природы человека, проблема нездоровья может проявляться первично под маской психического расстройства и/или соматического заболевания, или агрессивного, асоциального поведения,

причем маски могут меняться местами, если проблема не разрешена. Если мы говорим о больших успехах в лечении многих соматических заболеваний, то должны задуматься о степени этой успешности в связи с одновременным ростом психических расстройств и преступности в современном мире

[2]. Только при постоянном самосовершенствовании и комплаентном, бдительном отслеживании всех составляющих проблемы нездоровья пациента, правильной оценке имеющихся (оставшихся) резервных возможностей его организма врач может оптимизировать лечение, оказать эффективную помощь.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерева Н.П. Магия мозга и лабиринты жизни. – М.: АСТ; СПб.: Сова, 2008. – 383 с.
2. Капра Ф. Уроки мудрости: Пер. с англ. В.И. Аршинова и др. – М.: Изд-во Трансперсонального института, 1996. – 318 с.
3. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. – М.: Медицина, 1996. – 351 с.
2. Оганов Р.Г., Погосова Г.В. Стресс: что мы знаем сегодня об этом факторе риска? // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 3. – С.60–67.
3. Полетаев А.Б., Морозов С.Г., Ковалев И.Е. Регуляторная метасистема (иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза). – М.: Медицина, 2002. – 168 с.
4. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 784 с.
5. Фромм Э. Искусство любить: Пер. с англ. / Под ред. Д.А. Леонтьева, 2-е изд. СПб.: Азбука-классика, 2004. – 224 с.
6. Braunwald's Heart Disease: a textbook of Cardiovascular Medicine. USA. 2008. Vol. II.

УДК 616. 12-008.331.1:615.851.13

## ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ДРУГИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**О.Л. ВЛАСОВА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов*

Борьба с артериальной гипертонией (АГ) давно переросла узко медицинские рамки и стала общенациональной, государственной задачей. Одним из малоизвестных заболеваний сердечно-сосудистой системы, тесно связанным с проблемой АГ, является метаболический синдром (МС).

По современному определению Международной федерации диабета (2005) [13], в состав МС входят следующие нарушения:

- абдоминальное ожирение (для европеоидов окружность талии > 94 см у мужчин и > 80 см – у женщин, для представителей других расовых групп следует использовать этнически специфические величины);
- инсулинорезистентность/компенсаторная гиперинсулинемия;
- гипергликемия (нарушение толерантности к глюкозе и/или высокая гликемия натощак вплоть до развития сахарного диабета);
- атерогенная дислипидемия (высокая концентрация в крови триглицеридов, мелких и плотных частиц липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и низкая концентрация холестерина ЛПВП);
- АГ;

- хроническое субклиническое воспаление (увеличение уровня С-реактивного белка и других провоспалительных цитокинов);

- нарушение системы гемостаза: гиперкоагуляция за счет увеличения концентрации фибриногена и гипофибринолиз – снижение фибринолитической активности крови.

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), принятое в том числе и Всероссийским научным обществом кардиологов [12].

Наряду с общепризнанными факторами риска в настоящее время все большее значение придается совокупности психофизиологических факторов в формировании, течении и лечении АГ как основного проявления МС [14, 2].

В литературе накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о существенном влиянии психологических факторов в формировании и развитии АГ [6, 11].

В настоящее время к таким факторам относят:

- 1) воздействие психической травмы и неблагоприятных жизненных событий;
- 2) психологическую типологию людей: характерологические, темпераментальные особенности, эмоциональные состояния и др.;
- 3) хроническое психоэмоциональное напряжение (психологический стресс и дистресс);
- 4) защитные механизмы от стресса, тип поведения людей.

Особенно неблагоприятное влияние на течение и прогноз АГ, как и многих соматических заболеваний, оказывают депрессии [1], широкая распространенность которых в общемедицинской сети, по разным данным, составляет от 8 до 44% [5].

Механизм стойкого повышения АД объясняют К.Г. Юнг и К. Хорни (1959; 1993) с психоаналитических позиций, считая, что наибольший ущерб гармонии психосоматических взаимоотношений несет сильный по продолжительности и интенсивности субъективно значимый внешний психологический стрессорный агент. Именно он разрушает налаженную структуру взаимодействия суперэго, эго (сознания) и потребностями бессознательного, последнее из которых во многом регулирует физиологические механизмы. Подобный интрапсихический конфликт, по S. Freud (2002), с одной стороны, усиливает фрустрацию и тревогу, а с другой - приводит к блокаде адекватного отреагирования на стресс через большое количество психологических защитных механизмов.

Предполагается, что в структуре формирования психосоматического заболевания в целом, и ЭАГ в частности, внешний раздражитель несет в себе помимо неспецифического стрессового компонента еще и специфический, то есть конкретно агрессивный направленный на определенную систему органов или ткань [10].

Исследования Н.-J. Eysenk и S. Rachman (2000) указывают на то, что подъем АД у больных ЭАГ может быть даже более выраженным при еще предполагаемом стрессе, чем при уже наступившем. Это целиком и полностью относится к ситуациям, которые характеризуются предполагаемой неопределенностью и непредсказуемостью.

R.S. Lasarus и S. Folkman (1997) обосновывают данную реакцию больного состоянием тревожного ожидания стресса, так как известно, что наступивший стресс может требовать намного меньше когнитивных, эмоциональных и физических усилий, чем еще не наступивший.

Значительное количество исследователей констатируют, что клиническая оценка фрустрационных тенденций у больных сопряжена со значительными трудностями, поэтому наиболее оптимальный выход из этой проблемы они видят в использовании психологических тестов [9].

Наиболее востребованными в исследованиях тревоги и фрустрации у больного ЭАГ являются: тест ситуационной и личностной тревожности Спилбергера–Ханина; шкала тревожности теста Леонгарда; шкалы тревожности ММРІ; шкалы Гамильтона и Тейлора; тест фрустрационных реакций Розенцвейга [3, 7, 9].

Совокупным подтверждением рассмотренных психофизиологических зависимостей, типичных для исследуемого заболевания, служат результаты работы Е.М. Куликовой и соавт. (1996), благодаря которым удалось выделить на основе факторного анализа комплексную психофизиологическую характеристику, в которой повышение АД, высокое ОПСС и уровень триглицеридов в плазме объединяется с такими психологическими показателями, как потребность в доминировании, склонность длительно фиксировать внимание на фрустрирующих ситуациях, суммарное фрустрационное напряжение и тревога.

Результаты нашего исследования также подтверждают эту закономерность.

**Цель исследования** – оценить динамику психосоматического состояния пациентов с АГ и другими проявлениями МС на фоне проводимой гипотензивной терапии (кандесартан в комбинации с гипотиазидом), а также влияние приема этих препаратов на показатели липидного спектра крови у данной категории больных.

**Материал и методы.** У 55 пациентов с АГ и другими проявлениями МС в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст составил  $47,6 \pm 8,17$  года) были оценены их антропометрические данные, вычислен индекс массы тела, проведено клинико-ЭКГ-динамическое исследование, СМАД (средне-суточные показатели АД, суточный индекс, нагрузка давлением, вариабельность АД); оценены эхокардиографические параметры: размеры левого предсердия, толщины межжелудочковой перегородки, толщины задней стенки левого желудочка, исследование его диастолической функции; проведены лабораторные исследования, в частности определены параметры липидограммы, глюкоза натощак, С-пептид в сопоставлении с психосоматическим статусом, оценка которого проводилась с помощью опросника качества жизни пациентов с АГ, шкалы тревоги и депрессии: Бэка, Спилберга, акцентуации личности с помощью опросника Леонгарда. Из гипотензивных препаратов использовался кандесартан (производства Zeneca) в дозе 8–16 мг; 12 пациентам на второй неделе лечения был добавлен гипотиазид. Статистическая обработка данных была проведена с помощью стандартного статистического пакета программ Startgraphics Plus Version 2.1. Сравнение средних значений осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** С помощью характерологического опросника Леонгарда были выявлены следующие патологические акцентуации (количество баллов более 18): эмотивность 47,2%, тревожность 41,8%, циклотимность и экзальтация соответственно по 38,1% (рис. 1).

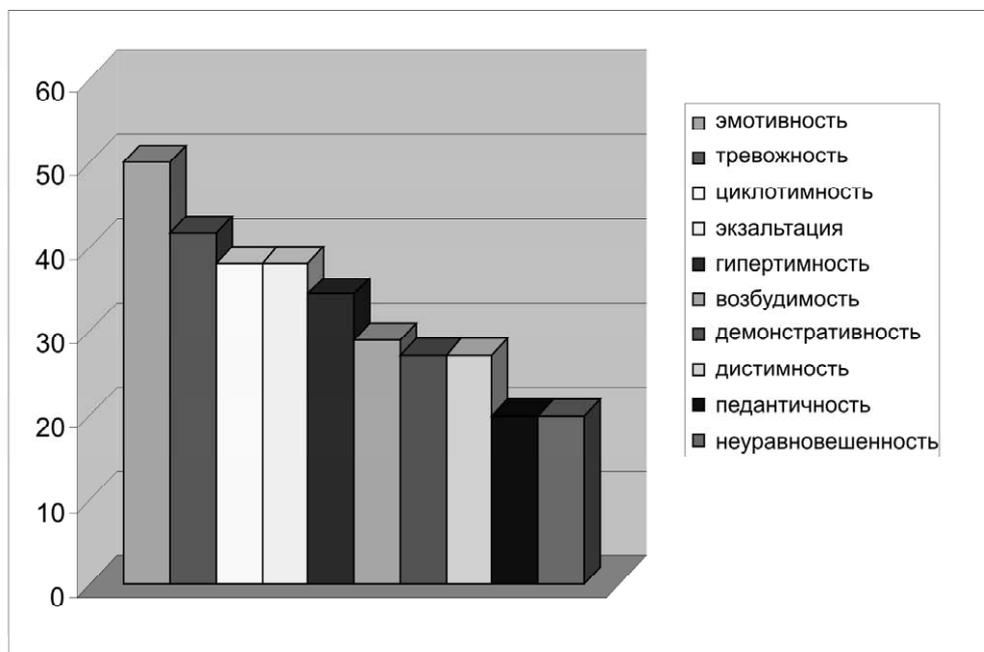


Рис. 1. Распределение акцентуаций личности у больных с МС (по данным опросника Леонгарда)

Кроме того, по шкале тревожности Спилберга–Ханина до лечения выявлялись высокие показатели как реактивной ( $31,94 \pm 2,59$  балла), так и личностной ( $48,54 \pm 4,01$  балла) тревожности, которые на фоне лечения имели тенденцию к уменьшению: реактивная тревожность уменьшилась до  $27,48 \pm 1,65$  ( $p=0,002$ ), личностная – до  $42,39 \pm 1,75$  балла ( $p=0,003$ ) (табл. 1).

Таблица 1. Изменение уровня реактивной и личностной тревожности на фоне гипотензивной терапии у больных с МС

| Тревожность по Спилбергу | До лечения       | Через 3 месяца лечения | Достоверность различия |
|--------------------------|------------------|------------------------|------------------------|
| Реактивная               | $31,94 \pm 2,59$ | $27,48 \pm 1,65$       | $p=0,002$              |
| Личностная               | $48,54 \pm 4,01$ | $42,39 \pm 1,75$       | $p=0,003$              |

С помощью опросника качества жизни при АГ удалось выявить положительную динамику в сфере физического, психического и социального состояния пациентов на фоне лечения, данные оказались статистически достоверными (табл. 2).

Кроме этого, по данным СМАД, на фоне лечения наблюдалось достоверно стойкое снижение среднесуточного диастолического АД:  $97,7 \pm 3,55$  мм рт. ст.

до и  $85,43 \pm 3,54$  мм рт. ст. после лечения ( $p=0,004$ ); среднедневного диастолического АД  $101,83 \pm 3,72$  мм рт. ст. до и  $89,32 \pm 3,82$  мм рт. ст. после лечения ( $p=0,0001$ ); средненочного диастолического АД  $86,75 \pm 4,99$  мм рт. ст. до и  $76,98 \pm 3,9$  мм рт. ст. после лечения ( $p=0,003$ ); а также средненочного систолического АД:  $139,8 \pm 6,84$  мм рт. ст. до и  $122,68 \pm 9,55$  мм рт. ст. после лечения ( $p=0,004$ ) (табл. 3).

Таблица 2. Влияние гипотензивной терапии (кандесартан и гипотиазид) на качество жизни больных с МС

| Оценка качества жизни | До лечения      | Через 3 месяца лечения | Достоверность различия |
|-----------------------|-----------------|------------------------|------------------------|
| Физическое состояние  | $37,5 \pm 2,33$ | $43,3 \pm 1,93$        | $p=0,0001$             |
| Психическое состояние | $38,8 \pm 2,3$  | $42,8 \pm 1,48$        | $p=0,004$              |
| Общее качество жизни  | $119,1 \pm 5,0$ | $131,8 \pm 4,2$        | $p=0,0001$             |

Таблица 3. Влияние гипотензивной терапии (кандесартан и гипотиазид) на показатели артериально-го давления (по данным СМАД у больных с МС)

| Параметры АД                  | До лечения  | Через 3 месяца лечения | Достоверность различия |
|-------------------------------|-------------|------------------------|------------------------|
| Среднесут. ДАД, мм рт. ст.    | 97,71±3,55  | 85,43±3,54             | p=0,004                |
| Среднедневное ДАД, мм рт. ст. | 101,83±3,72 | 89,32±3,82             | p=0,0001               |
| Средненочное САД, мм рт. ст.  | 86,75±4,99  | 76,98±3,9              | p=0,003                |
| Средненочное САД, мм рт. ст.  | 139,81±6,84 | 122,68±9,55            | p=0,004                |

**Обсуждение.** Представленные данные свидетельствуют, что адекватно подобранная гипотензивная терапия оказывала благоприятное воздействие на психоэмоциональное состояние пациентов, параметры их физического и психического здоровья и в целом общего качества жизни.

Несмотря на достоверное снижение показателей реактивной и личностной тревожности, уровень личностной тревожности на фоне лечения по-прежнему оставался высоким (что сопоставимо с результатами исследования КОМПАС и КООРДИНАТА) [8].

Важно отметить, что многие пациенты не ассоциируют свои жалобы с психической патологией или не желают обсуждать свое состояние с интернистами из-за страха социальной стигматизации [4]. Поэтому на первом этапе обследования пациентов большое внимание уделялось установлению благоприятных личностных контактов с врачом, чтобы иметь адекватную возможность оценки психоэмоционального состояния данной категории больных.

Патологические акцентуации личности, выявленные с помощью опросника Леонгарда, такие как эмотивность, тревожность, циклотимность, экзальтация, способствуют постоянной готовности к усугублению тревожных расстройств и формированию пермобитных личностных особенностей больных в виде ригидности аффектов, длительного продуцирования неприятных ситуаций, неудовлетворенности существующим положением дел, высокого уровня напряженности из-за нереализованных побуждений, что подразумевает дезадаптивный спо-

соб разрешения психогенного конфликта, который усугубляется трудно преодолимыми психотравмирующими ситуациями, выработкой ограниченных стереотипов поведения и в итоге приводит к ухудшению кардиальной патологии.

**Выводы.** С помощью комплексного психосоматического обследования пациентов с АГ и другими проявлениями МС были выявлены патологические акцентуации личности, такие как эмотивность, тревожность, циклотимность и экзальтация.

Используя шкалу тревожности Спилберга, были определены умеренно высокий уровень реактивной тревожности и очень высокий уровень личностной тревожности у данной категории больных, которые на фоне лечения достоверно снижались, но тем не менее показатели личностной тревожности оставались по-прежнему высокими. На фоне приема кандесартана у пациентов наблюдался стойкий гипотензивный эффект, имелась тенденция к улучшению показателей липидного обмена, в частности уровня общего холестерина и коэффициента атерогенности.

Таким образом, проводимая гипотензивная терапия дала стойкий клинический эффект, хорошо переносилась больными, повысила комплаентность к лечению и, главное, оказала благоприятное воздействие на психоэмоциональный фон: достоверно уменьшились показатели реактивной и личностной тревожности, улучшились параметры физического, психического состояния и в целом общего качества жизни пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дробижев М.Ю. Нозогеник (психогенные реакции) при соматических заболеваниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000.
2. Карл Р.Р. Консультирование и психотерапия. Новейшие взгляды в области практической работы. – М.: Эксмо-пресс, 1999. – 464 с.
3. Мовшович Б.Л., Мельченко Н.И., Авдейчев А.А. Психотерапевтическое потенцирование в лечении больных гипертонической болезнью в общей врачебной практике // Журнал Самарского государственного медицинского университета. – 2000. – № 1. – С. 17–21.
4. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. – М: Медицинское информационное агентство. – 2001.
5. Смулевич А.Б., Сыркин Ф.Л., Козырев В.Н., Дробижев М.Ю. Потребность в психотерапии и организации психиатрической помощи в соматическом стационаре // Клинич. мед. – 2000. – № 10. – С. 22–27.
6. Соколова Е.Д., Березин Ф.Б., Барлас Т.В. Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, терапия // *Materia medica*. – 1996. – № 1. – С. 5–29.

7. ТЕРРА. Энциклопедия психологических тестов. – М.: Терра-книжный клуб, 2000. – 259 с.
8. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): первые результаты многоцентрового исследования // Кардиология. – 2005. – № 11. – С. 4–11.
9. Шкарин В.В., Шкарина И.Н., Малыгин В.Л. Психологические аспекты системного подхода к внутринозологической диагностике при артериальной гипертонии // Тер. архив. – 2000. – № 11. – С. 43–46.
10. Barnes V.A., Treiber F.A., Davis H. Impact of Transcendental Meditation on cardiovascular function at rest and during acute stress in adolescents with high normal blood pressure // J. Psychosom. Res. – 2001. – Vol. 51. – P. 597–605.
11. Borckardt J.J. Case study examining the efficacy of a multimodal psychotherapeutic intervention for hypertension // Int. J. Clin. Exp. Hypn. – 2002. – Vol. 50, № 22. – P. 189–201.
12. 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.
13. International Diabetes Federation: The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [article online]. Available from <http://www.idf.org> / Accessed 2 June, 2005.
14. Shcherbatykh Iu.V. Self-regulation of the autonomic homeostasis in emotional stress // Fiziol. Cheloveka. – 2000. – Vol. 26, № 5. – P. 151–152.

УДК 616.1-056.52-053.88

## ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТЕМП СТАРЕНИЯ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ

**Е.Д. ГОЛОВАНОВА**

ГОУ ВПО СГМА,

кафедра терапии ФПК и ППС, ультразвуковой  
и функциональной диагностики

Начиная с 1992 года численность населения России в возрастной группе 40–60 лет уменьшается с высокой скоростью, особенно мужского, что позволяет говорить о ее выраженной социально-экономической детерминированности. Анализ взаимосвязи продолжительности жизни российского населения с ситуацией на рынке труда позволил высказать предположение о том, что продолжительность жизни мужчин, являющаяся интегральным показателем благополучия, жестко связана с перспективой успешной трудовой деятельности [6, 7, 11]. Глобальные социально-экономические сдвиги последних десятилетий привели к изменению социального статуса, а связанный с этим психологический стресс определил резкий рост заболеваемости артериальной гипертонией (АГ). Известно, что АГ встречается в России у 39,2% мужчин трудоспособного возраста [8] и является основным фактором риска ИБС и цереброваскулярных заболеваний, а также начальным звеном в развитии сердечной недостаточности. Наряду с АГ широко распространены такие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как ожирение и гиперхолестеринемия.

На этом фоне было выявлено существенное «ускорение старения» российского населения. Данный феномен сильнее выражен у мужчин по срав-

нению с женщинами и у молодых по сравнению с пожилыми. «Постарение» российского населения за последнее десятилетие XX века имеет место и в другом смысле: изменение возрастных коэффициентов смертности связано не только с увеличением доли пожилых (по календарному возрасту), но и с «биологическим постарением» людей, формально не относящихся к категории пожилых, т. е. за счет «качественного» состояния населения. Так, например, уровень смертности, характерный для 60-летних мужчин в 1990 г., в 2000 г. достигался уже в 55 лет [6, 7]. Очевидно, что интенсивность «старения» населения, помимо низкой рождаемости, объясняется очень высокой смертностью в молодых возрастных группах (особенно мужчин): до 70 лет доживают 66% женщин и лишь 33% мужчин [5]. Исследование возрастных аспектов ремоделирования сердца у больных с АГ продемонстрировало, что мужской пол является независимым фактором риска ремоделирования сердца [9]. Более выраженные структурно-функциональные нарушения сердца у мужчин были связаны с более частым сочетанием АГ и ИБС (85%), в то время как у женщин АГ в 92% случаев в исследуемой выборке в диапазоне 30–75 лет была изолированная.

Таким образом, сердечно-сосудистая система считается ведущей в реализации основных детер-

минант старения и смерти, особенно у лиц мужского пола [1, 12, 13].

Со скоростью старения сердечно-сосудистой системы тесно связаны понятия «биологический возраст» человека и «индивидуальный темп старения» организма [1, 4].

Старение характеризуется сложными функциональными и структурными изменениями на различных уровнях организации биосистем, причем с возрастом выраженность деструктивных сдвигов увеличивается, что позволяет на первый взгляд считать календарный («астрономический» или «хронологический») возраст мерой, характеризующей этот универсальный процесс. Однако наступающие с возрастом морфофункциональные изменения органов и систем организма, как известно, характеризуются большими индивидуальными различиями. Эти различия в темпе возрастных изменений приводят к тому, что лица одинакового хронологического (календарного – КВ) возраста могут быть «старше» или, наоборот, «младше» по отношению друг к другу. Определение биологического возраста (БВ) является уникальным методом постановки диагноза, который принципиально ориентирован на количественную оценку состояния организма через количественную оценку степени его постарения («степени износа»). Иными словами, оценка биовозраста индивидуума – это общебиологический (геронтологический) и ненозологический диагноз, не опирающийся на классификацию болезней. Однако для целей трудовой и социальной реабилитации такой подход позволяет решать две важные задачи: теоретическую (анализ вклада различных факторов в связанное с возрастом падение жизнеспособности) и практическую (установление угрожаемых контингентов) [3]. Можно сформулировать следующее определение биологического возраста: «БВ – это модельное понятие, определяемое как соответствие индивидуального морфофункционального уровня некоторой среднестатистической норме данной популяции, отражающее неравномерность развития, зрелости и старения различных физиологических систем и темп возрастных изменений адаптационных возможностей организма» [2].

При изучении проблемы биологического возраста широко применяются термины «физиологическое» и «преждевременное» («ускоренное») старение [1, 4].

Под физиологическим старением понимают естественное начало и постепенное развитие старческих изменений, характерных для данного вида и ограничивающих способность организма адаптироваться к окружающей среде. Преждевременное («ускоренное») старение характеризуется возрастными изменениями, наступающими раньше, чем у здоровых людей соответствующего возраста. Существует еще так называемый феномен «замедленно-

го старения». Известно, что до глубокой старости доживают только индивидуумы с достаточно высоким уровнем жизнеспособности, что и фиксируется при оценке их биологического возраста в пожилом и старческом возрасте. Долгожительство – это уникальный образец медленного развития инволютивных изменений. По мнению геронтологов, это происходит за счет сохранения адаптационных механизмов, хорошего и своевременного развития компенсаторно-приспособительных реакций организма [10]. Представляется актуальным изучение влияния основных факторов риска ССЗ на темпы биологического старения у мужчин зрелого возраста.

**Цель работы** – изучить влияние АГ, ожирения и гиперхолестеринемии на темп старения и поражение органов-мишеней у лиц мужского пола в зрелом возрасте.

**Материалы и методы.** Обследовано 154 человека мужского пола – рабочие и служащие ОАО «Ситалл» в возрасте от 37 до 59 лет, из них 92 (средний возраст  $47,69 \pm 7,95$  года) – с АГ I–III ст. (ДАГ-1, 2004), 62 (средний возраст  $48,44 \pm 9,02$  года) – с нормальным АД. Для диагностики артериальной гипертонии использовались Рекомендации 2007 г. Рабочей группы по лечению артериальной гипертонии Европейского общества гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) с использованием классификации 2003 г. и выделением АГ I, II, III степени по наибольшим значениям систолического и диастолического АД. Бессимптомное поражение органов-мишеней определялось по ЭКГ-признакам гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) – индекс Соколова–Лайона  $> 38$  мм, гипертоническая ретинопатия оценивалась по классификации Keith, Wagener и Barker.

Биологический возраст (БВ) и темп старения определялись по рекомендациям Национального геронтологического центра и методике Киевского НИИ геронтологии с использованием стандартного набора маркеров методом линейной регрессии. БВ сравнивался с календарным возрастом (КВ) и с должным биологическим (ДБВ), характеризующим популяционный стандарт старения в данной выборке. Темп старения считался замедленным, если биологический возраст был меньше должного биологического на 5 и более лет; нормальным (физиологическим) – в диапазоне от  $-4,9$  до  $+4,9$  года; ускоренным – если биологический возраст был больше должного биологического на 5 и более лет [4]. Комплекс тестов для оценки БВ включал: антропометрические (рост, вес), физиологические (ЧСС, систолическое АД, диастолическое АД, пульсовое АД, задержка дыхания после вдоха и выдоха), нервно-психические (статическая балансировка на левой ноге, символный тест Векслера, тест Шульте) и психологические показатели (тест субъективной оценки здоровья (СОЗ)

в баллах с помощью анкеты из 29 вопросов). Всем больным проводилось исследование общего холестерина, глюкозы крови, вычислялся индекс массы тела (ИМТ), степень ожирения.

Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили с помощью пакета программ Excel 2003, Statgraphics Plus. 5.0. Рассчитывали средние величины и стандартное отклонение показателей. Достоверность различий оценивали с помощью непараметрического критерия Манн–Уитни. Данные представлены в виде  $M \pm SD$ .

**Результаты и обсуждение.** При анализе частоты распределения различных вариантов старения оказалось, что у пациентов зрелого возраста с наличием АГ преобладающим был ускоренный темп (81,6%) и не встречались лица с замедленным вариантом старения, хотя он выявляется достаточно часто у больных АГ в пожилом и старческом возрасте. Нормальный темп старения встречался в 18,4% случаев. У лиц с АД < 140/90

мм рт. ст. преобладал нормальный темп (48,5%), замедление скорости старения встречалось у 39% исследуемых, ускоренный вариант определялся в 12,5% случаев. При сравнении средних значений БВ, КВ и ДБВ и их разницы (табл. 1) у больных АГ с ускоренным темпом старения выявлено значительное (>14 лет) превышение БВ над КВ, а также выраженное увеличение БВ (>11 лет) в сравнении с нормальным темпом старения. В группу с ускоренным темпом вошли в основном лица с АГ II–III степени, с нормальным – I степени, с более низкими значениями АД. Таким образом, наличие АГ вызывает значительное «ускорение» темпов биологического старения у лиц мужского пола в зрелом возрасте. При отсутствии этого «фактора риска» у нормотоников разница в показателях БВ при замедленном и нормальном старении ( $40,9 \pm 11,4$  и  $46,9 \pm 5,8$  года соответственно) была не столь велика.

Таблица 1. Средние значения показателей биологического возраста у больных АГ и нормотоников с различными темпами старения

| Показатель | Артериальная гипертензия (n=92) |                     | Нормальное АД (n=62) |                    |
|------------|---------------------------------|---------------------|----------------------|--------------------|
|            | нормальный темп                 | ускоренный темп     | замедленный темп     | нормальный темп    |
| КВ         | $50,0 \pm 7,9$                  | $46,2 \pm 7,8$      | $52,7 \pm 10,8$      | $45,4 \pm 7,2$     |
| БВ         | $50,0 \pm 7,4$                  | $61,7 \pm 6,2^{**}$ | $40,9 \pm 11,4$      | $46,9 \pm 5,8$     |
| ДБВ        | $49,9 \pm 5,0$                  | $47,6 \pm 4,9$      | $52,0 \pm 6,9$       | $47,1 \pm 4,5$     |
| БВ-ДБВ     | $0,7 \pm 3,7$                   | $14,0 \pm 5,8^{**}$ | $-10,2 \pm 4,8$      | $0,2 \pm 2,7^{**}$ |

Примечания. \*\* –  $p < 0,001$ .

КВ – календарный возраст.

БВ – биологический возраст.

ДБВ – должный биологический возраст.

Частота встречаемости I, II, III степени АГ у исследуемого контингента представлена на рис. 1.

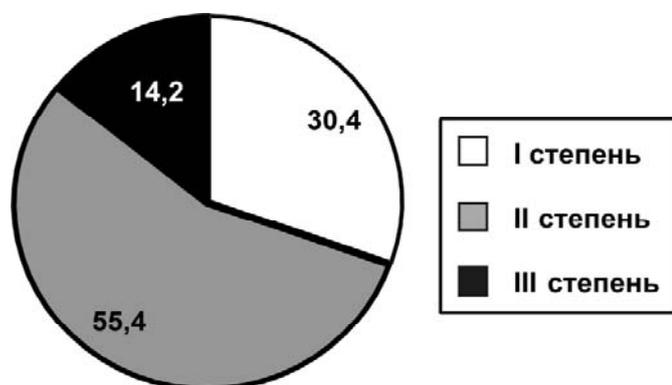


Рис. 1. Частота встречаемости АГ I–III степени в зрелом возрасте (%)

Следует отметить достаточно высокую распространенность АГ III степени у пациентов зрелого возраста (14,2%), которая, как известно, связана с высоким сердечно-сосудистым риском. При анализе частоты встречаемости различных степеней АГ в зависимости от темпа старения (рис. 2) оказалось, что при нормальном темпе старения I и II степени АГ встречались примерно с одинаковой частотой, при ускоренном явно превалировала II степень (57,3%), в 17,4% случаев выявлялась III степень, которая не встречалась при нормальном темпе.

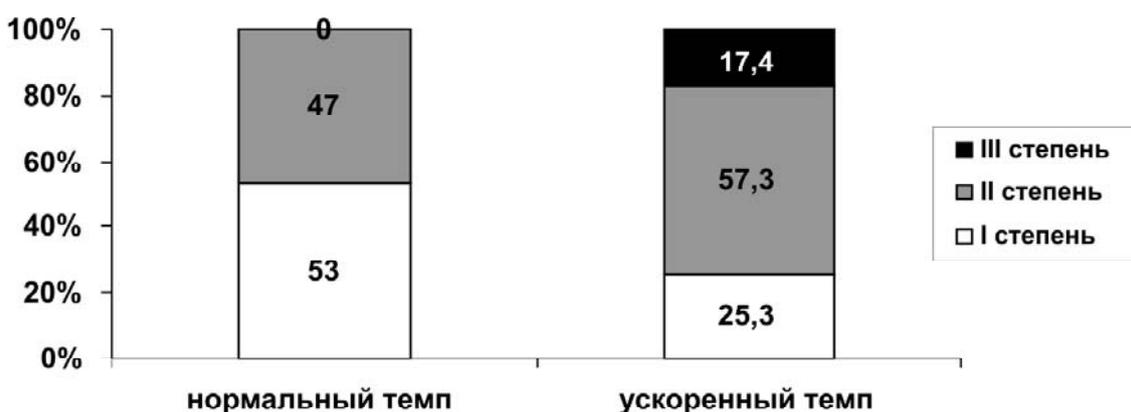


Рис. 2. Частота встречаемости различной степени АГ в зрелом возрасте в зависимости от темпа старения.

Прогноз относительно жизни больного АГ зависит от вовлеченности в патологический процесс органов-мишеней и выраженности их морфологических изменений. На рис. 3 представлена распространенность поражений органов-мишеней, влияющих на прогноз больных АГ и учитываемых при оценке общего сердечно-сосудистого риска. На рис. 4 представлена распространенность этих факторов у нормотензивной группы.

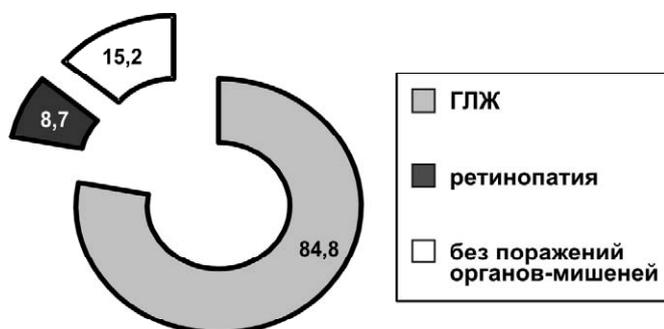


Рис. 3. Распространенность поражений органов-мишеней у пациентов с АГ в зрелом возрасте (%)

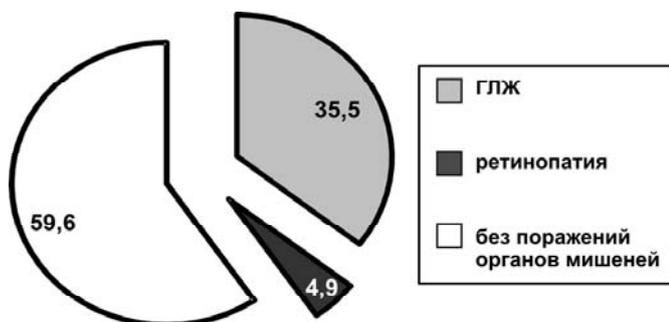


Рис. 4. Распространенность (%) изменений миокарда и сетчатки у пациентов с нормальным АД в зрелом возрасте.

Анализ полученных данных свидетельствует о чрезвычайно высокой частоте поражения органов-мишеней у лиц мужского пола с АГ в зрелом возрасте: только у 15,2% в исследуемой выборке не обнаружено гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) или ретинопатии. Таким образом, при коррекции повышенного АД у лиц в достаточно молодом возрасте следует учитывать столь широко распространенное поражение органов-мишеней. У нормотензивной группы частота встречаемости ГЛЖ была также достаточно высока – 35,5%. Каждый третий исследуемый имел поражение органов-мишеней даже при отсутствии гипертонии. Дальнейшее обследование этих лиц обнаружило, что у 30% имелся отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, а 73% имели «высокое нормальное АД» – 130/90 мм рт. ст.

При исследовании влияния антропометрических показателей (масса тела, рост) оказалось, что у лиц с АГ в целом по группе ожирение и избыточная масса тела встречались гораздо чаще (51,7% и 31% соответственно), чем нормальный вес (17%), в то время как у нормотоников преобладала нормальная и избыточная масса тела (33,3 и 55,7%), а ожирение встречалось только у 11%. При сопоставимых значениях роста в исследуемых группах ( $176,28 \pm 7,1$  – у гипертоников и  $178,61 \pm 6,8$  см у нормотоников;  $p > 0,05$ ) средние значения веса ( $91,45 \pm 15,59$  кг и  $83,22 \pm 8,64$  кг) и индекса массы тела ( $29,67 \pm 4,39$  кг/м<sup>2</sup> и  $26,49 \pm 2,29$  кг/м<sup>2</sup>), были статистически различны ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что ни у одного из исследуемых значения ИМТ не превышали 40 кг/м<sup>2</sup>, то есть не было выраженного ожирения.

Определение холестерина в исследуемых группах выявило наличие гиперхолестеринемии ( $6,9 \pm 2,6$  ммоль/л) у лиц с АГ в сравнении с нормотониками, имевшими пограничные с нормальными ( $5,2 \pm 1,1$  ммоль/л;  $p < 0,01$ ) значения общего холестерина. Статистически значимой разницы в значениях

холестерина между ускоренным ( $7,2 \pm 2,8$  ммоль/л) и нормальными темпами ( $6,2 \pm 2,0$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ) у исследуемых с АГ не обнаружено. У нормотоников средние значения показателей холестерина статистически значимо различались у лиц с замедленным ( $4,5 \pm 1,1$  ммоль/л) и нормальным ( $5,5 \pm 1,1$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ) темпами старения. Таким образом, гиперхолестеринемия, подобно ожирению, встречается чаще как второй или третий «фактор риска» у больных с АГ. У нормотоников гиперхолестеринемия оказывает определенное влияние на темп старения при отсутствии других «факторов риска» – АГ и ожирения.

#### **Заключение**

1. Наличие АГ у мужчин в зрелом возрасте является не только фактором риска и начальным

звеном сердечно-сосудистого континуума, но и значительно ускоряет темпы биологического старения, особенно в сочетании с гиперхолестеринемией и ожирением.

2. Высокая частота поражения органов-мишеней у лиц с АГ в зрелом возрасте и у здоровых исследуемых с «высоким нормальным АД» требует индивидуализированного подхода в лечении и разработки активных профилактических мероприятий.

3. Борьба с модифицируемыми факторами риска – артериальной гипертонией, гиперхолестеринемией, ожирением – является важным звеном в сдерживании темпов преждевременного старения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Абрамович С.Г., Михалевич И.М. Биологический возраст человека, сердечно-сосудистая система и скорость ее старения // *Клин. мед.* – 2001. – № 5. – С. 30–32.
2. Алишев Н.В., Свистов А.С., Рыжман Н.Н. и др. Показатели биологического возраста и ускоренное старение у ликвидаторов последствий радиационных аварий // *Успехи геронтол.* – 2006. – № 18. – С. 110–124.
3. Башкирев А.С., Хавинсон В.Х. Влияние биологического возраста на профессиональную работоспособность // *Физиология человека.* – 2001. – № 3. – С. 104–112.
4. Белозерова Л.М. Методологические особенности исследования возрастных изменений // *Клин. геронтол.* – 2004. – № 1. – С. 12–16.
5. Демографический ежегодник России 2006 // *Статистический сборник. Официальное издание.* – М.: Росстат, 2006. – С. 561.
6. Крутько В.Н., Смирнова Т.М. Анализ тенденций смертности и продолжительности жизни населения России в конце XX века // *Национальный геронтологический центр.* – М., 2002. – 48 с.
7. Крутько В.Н., Смирнова Т.М. и др. Исследование процессов изменения смертности, старения и продолжительности жизни населения России в последнем десятилетии XX века // *Ежегодник Национального геронтологического центра.* – 2002. – Вып 5. – С. 60–80.
8. Милягин В.А., Милягина И.В., Цепов А.Л., Хозяинова Н.Ю. Артериальная гипертония: Практическое руководство по диагностике и лечению. – Смоленск, 2002. – 120 с.
9. Хозяинова Н.Ю., Сухарукова О.В., Абраменкова Н.Ю. Возрастные аспекты ремоделирования сердца и нарушения микроциркуляции у больных артериальной гипертонией // *Клин. геронтол.* – 2005. – № 11. – С. 9–14.
10. Фролькис В.В. Старение и биологические возможности организма. – М., 1975. – 270 с.
11. Ingram M. Russia faces demographic crisis // *BMJ.* – 1996. – Vol. 313. – P. 385.
12. McClean G.E. Biomarkers of age and aging // *Exp. Gerontol.* – 1997. – Vol. 32. – P. 87–94.
13. Sani P., Cappelli R., Guerrini S. et. al. Linvecchiamento del sistema cardiovascolare // *Giornale di gerontologia.* – 1993. – № 5. – Vol. 41. – P. 151–175.

УДК 616.14-005.6-073.48:616.131-005.6

## ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТЭЛА

О. В. ГУРЕВИЧ, О.Ю. СОСИНА, О.В. КОСТЕНКО

*Смоленская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии*

Тромбоэмболия легочной артерии является одним из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний в терапевтической практике, а также послеоперационного и послеродового периодов, неблагоприятно влияющим на их течение и исход [1, 4, 5].

Тромбоэмболия легочной артерии – это всегда ургентная ситуация, несущая риск для жизни пациента, и сверхответственная для врача, от которого требуются быстрые тактические решения и четкие действия в рамках строгого лимита времени, так как своевременный выбор лечебно-диагностической концепции у конкретного больного определяет ближайший и отдаленный прогноз.

Вполне очевидно, что ТЭЛА является полиэтиологичным заболеванием, причинами которого могут стать самые разнообразные патологические состояния. Опасность развития у пациентов тромбоэмболических осложнений может встречаться в любой клинике. Для практической медицины имеет значение проведение исследований, направленных на уточнение факторов риска ТЭЛА, для последующей их коррекции и профилактики тромбоэмболических эпизодов.

Принципиально венозный тромбоз любой локализации может осложниться развитием ТЭЛА. Наиболее эмболоопасной его локализацией является бассейн нижней полой вены, с которым связано около 90% всех ТЭЛА [2, 3, 6]. В силу этого особый интерес представляют методы диагностики, направленные на исследование венозного русла.

Контрастная флебография является важным методом в помощи поиска источника ТЭЛА. Однако ее недостатки (инвазивность, технические сложности в исполнении, необходимость подготовки высококвалифицированных специалистов) делают данную методику труднодоступной для широкого применения, что и позволило отнести ее в раздел исследований по показаниям [7].

В последние годы распространение получили неинвазивные методы диагностики ТГВ, одним из которых является плетизмография (импедансная или тензиометрическая). Базируется она на определении изменений объема крови в ноге, вызываемых временной венозной обструкцией (наложением манжеты на бедро). При нарушении проходимости глубоких вен уменьшение периметра голени после распускания манжеты замедлено. К недостаткам

данного метода, по мнению большинства авторов, относятся ненадежность при тромбозах вен задней части голени и таза и невозможность оценки эмбологенности тромба. Все это, а также наличие более доступных и информативных неинвазивных методов не позволило внедрить плетизмографию в широкую практику [8].

Метод ультразвукового исследования магистральных вен ног входит в перечень обязательных методов исследования при подозрении на ТЭЛА. Такая высокая оценка этого метода вполне объяснима: исследование неинвазивное, достаточно точное и информативное, весьма простое в исполнении, не требует специальной подготовки больного. Вместе с тем результаты данного метода значительно помогают в постановке диагноза ТЭЛА, так как решают одну из важных задач по поиску источника тромбоэмболического эпизода. Проведение динамического ультразвукового исследования магистральных вен позволяет оценить состояние тромба в динамике, что может существенно повлиять на проводимую терапию, а также предсказать возможность последующих рецидивов [9, 10, 11].

В проведенном нами исследовании для оценки венозной системы нижних конечностей проводилось клиническое, физикальное и инструментальное обследование магистральных вен ног. Нами оценивались наиболее часто встречающиеся клинические симптомы: боль в пораженной конечности (при ходьбе и при пальпации), отек, расширение подкожной венозной сети, повышение кожной температуры.

По результатам нашего исследования, выявлено, что только у 18,8% пациентов при поступлении обнаруживались клинические признаки поражения венозной системы. Среди наиболее часто встречающихся симптомов венозного тромбоза отмечались боли у 83% и отек пораженной конечности у 61,3% больных.

Трудности клинической диагностики тромбоза вен нижних конечностей диктуют необходимость применения специальных методов исследования, среди которых одно из первых мест занимает УЗИ вен нижних конечностей. Данные об информативности этого метода свидетельствуют о том, что частота выявления дистального венозного тромбоза примерно соответствует таковой при дистальной флебографии. Этот метод наиболее надежен при

локализации тромбоза в бедренно-подколенном и илеофemorальном сегментах венозного русла, с переходом на вены малого таза (общую, наружную и внутреннюю подвздошные вены) частота успешной диагностики снижается.

У 37 пациентов с диагнозом ТЭЛА выполняли цветное дуплексное сканирование нижней полой вены, проксимальных и дистальных вен нижних конечностей на аппарате фирмы Hewlett Packard, Sonos-4500 линейным датчиком с ультрашироким диапазоном частот (3–11 МГц). Исследование проводили при поступлении и в последующем, при на-

личии патологических изменений, на фоне лечения с интервалом не более трех суток. В качестве критериев наличия тромба, в соответствии с данными Kearon С. (1998), считались: непосредственная визуализация окклюзирующих и пристеночных тромбов, степень их организации и связи со стенкой сосуда, невозможность полного пережатия венозного сегмента при аккуратном сдавлении вены датчиком, отсутствие кровотока при доплерографии. Оценивали также степень утолщения стенки вены. Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Результаты УЗИ вен нижних конечностей у больных ТЭЛА

| Данные УЗИ вен нижних конечностей<br>(прямая визуализация тромбов) | n  | %    |
|--------------------------------------------------------------------|----|------|
| Проксимальный тромб                                                | 13 | 34,2 |
| Дистальный тромб                                                   | 8  | 21,1 |
| Наличие одновременно проксимального и дистального тромбов          | 4  | 10,5 |
| Отсутствие тромба                                                  | 13 | 34,2 |
| Отсутствие или редукция кровотока                                  | 18 | 47,4 |
| Наличие признаков воспаления                                       | 14 | 36,8 |
| Неполное сдавление датчиком просвета вены                          | 31 | 81,6 |

Таблица 2. Особенности тромбов вен нижних конечностей у больных ТЭЛА

| Данные УЗИ вен нижних конечностей<br>(характеристика тромбов) | n  | %  |
|---------------------------------------------------------------|----|----|
| Расположение тромба слева                                     | 10 | 40 |
| Расположение тромба справа                                    | 15 | 60 |
| Рыхлый тромб                                                  | 14 | 56 |
| Плотный тромб                                                 | 11 | 44 |
| Окклюзирующий тромб                                           | 9  | 36 |
| Неокклюзирующий тромб                                         | 16 | 64 |
| Распространенный с флотирующей верхушкой                      | 3  | 12 |
| Тромб, флотирующий сегментарно                                | 2  | 8  |

Как видно из табл. 1 и 2, прямая визуализация тромботических масс наблюдалась у 65,8% больных. Более чем у половины тромбоз протекал с гемодинамическими нарушениями (у 47,4% выявлялось отсутствие или нарушение кровотока). В то же время при попытках сдавить просвет вены мягкими тканями с помощью датчика у 81,6% пациентов этого сделать не удалось. По характеру преобладали рыхлые неокклюзирующие тромбы, чаще в правой нижней конечности.

Таким образом, благодаря своей информативности, особенно при проксимальной форме венозного тромбоза, а также неинвазивности и доступности УЗИ вен нижних конечностей может претендовать на роль исследования первых минут и часов у больных с подозрением на ТЭЛА, а также (в зависимости от характера тромба) полученные данные могут являться критериями выбора метода лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гагарина Н.В., Синицын В.Е., Веселова Т.Н и др. Современные методы диагностики тромбозмболии легочной артерии // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 77-80.
2. Золотухин И.А., Богачев В.Ю. Особенности диагностики и лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей у пожилых пациентов // Consilium Medicum. – 2006. – № 11. – С. 92-95.
3. Кириенко А.И. Профилактика венозных тромбозов и легочных эмболий в хирургической практике // Клиническая фармакология и терапия. – 2005. – № 14. – С. 26-30.

4. Макацария А., Бицадзе В., Акиншина С. Патогенез тромболитических осложнений и рекомендации по их профилактике // Врач. – 2007. – № 5. – С. 9-14.
5. Матюшенко А.А., Леонтьев С.Г., Позднякова Н.Н. Тромбоэмболия легочных артерий как общемедицинская проблема // Рус. мед. журнал. – 1999. – № 13. – С. 611-612.
6. Моисеев В.С. Перспективы лечения и профилактики тромбозов // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – № 13. – С. 65-67.
7. Моисеев С.В. Новые подходы к оценке риска венозных тромбозов и эмболий // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – № 13. – С. 69-72.
8. Оганов Р.Г., Савельев В.С., Шальнова С.А. и др. Факторы риска хронической венозной недостаточности нижних конечностей и возможности ее медикаментозного лечения в практике врача терапевта // Тер. архив. – 2006. – № 4. – С. 68-73.
9. Першуков В.В., Патарая С.А., Батыралиев Т.А. диагностика и лечение легочной артериальной гипертензии (Рекомендации Рабочей группы по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов, 2004) // Кардиология. – 2005. – № 8. – С. 84-91.
10. Явелов И.С. Профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии у нехирургических больных // Сердце. – 2005. – № 4. – С. 177-184.
11. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоэмболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика // Consilium Medicum. – 2005. – № 4. – С. 53-64.

УДК 616.12 – 009.72- 073.97

## **ПОКАЗАТЕЛИ СИГНАЛ-УСРЕДНЕННОЙ ЭКГ И ДИСПЕРСИЯ КОРРИГИРОВАННОГО ИНТЕРВАЛА QT ПРИ КОРОНАРОГЕННЫХ И НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МИОКАРДА**

**Т.П. ДЕНИСОВА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

Внезапная сердечная смерть (ВСС) до настоящего времени остается одной из наиболее значительных нерешенных проблем клинической кардиологии. На долю ВСС в развитых странах приходится 12–18% от всех причин смерти и более 50% от всех случаев сердечной смерти. Наиболее часто ВСС обусловлена электрической нестабильностью миокарда ЛЖ и связанными с ней желудочковыми аритмиями.

Многие методики, выявляющие предрасположенность к нарушениям ритма сердца и внезапной смерти, сложны, дорогостоящи, недостаточно воспроизводимы или требуют инвазивных вмешательств (мониторирование ЭКГ по N. Holter, внутрисердечное электрофизиологическое исследование с программируемой желудочковой стимуляцией, коронаровентрикулография). Внедрение в клиническую практику двух неинвазивных перспективных методов обследования больных с патологией сердечно-сосудистой системы (регистрации сигнал-усредненной ЭКГ и анализа дисперсии интервала QT) значительно расширило возможности оценки риска развития опасных для жизни желудочковых нарушений ритма и внезапной смерти. Привлекает внимание простота обоих методов ис-

следований, возможность их амбулаторного применения [3].

Электрофизиологические изменения, приводящие к увеличению дисперсии интервала QT и регистрации поздних потенциалов желудочков, чаще наблюдаются при ишемической болезни сердца, однако могут присутствовать и при некоронарогенных поражениях миокарда, в частности дилатационных кардиомиопатиях различного генеза [5].

В связи с этим представляет интерес выявление распространенности и сравнение частоты ППЖ и увеличения интервала QT среди больных, имевших коронарогенные и некоронарогенные поражения миокарда.

Было обследовано 45 больных с нестабильной стенокардией (средний возраст 50,4 года), поступивших в кардиологическое отделение стационара. Учитывая роль алкоголя в генезе аритмий и, возможно, ППЖ, обследовано 20 больных хроническим алкоголизмом (средний возраст 43,3 года). У всех больных диагностирован хронический алкоголизм II стадии. Алкогольное поражение сердца имелось у 15 больных, 1 из которых имел зарегистрированные нарушения ритма (пароксизмальную мерцательную аритмию и синусовую тахикардию). Все больные на

момент обследования находились на лечении в стационарном отделении наркологического диспансера.

СУ ЭКГ регистрировалась на аппарате MEGACART фирмы Siemens (Германия) с помощью методики высокого разрешения, применялось биполярное наложение электродов. Использовалась методика усреднения сигнала по времени. Из анализа исключались больные, имевшие полную блокаду проведения по одной из ножек пучка Гиса или внутрижелудочковую блокаду. Все регистрации СУ ЭКГ были проведены при наличии у больных синусового ритма. Измерение интервала QT проведено по 12 общепринятым отведениям стандартной ЭКГ, записанной со скоростью 50 мм/сек. на электрокардиографе MEGACART фирмы Siemens. Из исследования исключены больные с мерцательной аритмией, блокадами ножек пучка Гиса и уширением комплекса QRS более 0,11 сек. Для исключения влияния частоты сердечных сокращений на результаты измерения проведена коррекция интервала QT по формуле H. Bazett:

$$QT_c = QT / \sqrt{RR},$$

где  $QT_c$  – продолжительность скорректированного интервала QT;

QT – длительность интервала QT, измеренного по ЭКГ;

RR – длительность кардиоцикла.

Дисперсия скорректированного интервала QT вычислялась по формуле:

$$QT_{cd} = QT_{cmax} - QT_{cmin},$$

где  $QT_{cd}$  – дисперсия скорректированного интервала QT;

$QT_{cmax}$  и  $QT_{cmin}$  – максимальная и минимальная продолжительность интервала QT, скорректированного с частотой сердечных сокращений.

Продолжительность и дисперсия интервала  $QT_c$  измерялись в  $мс^{1/2}$ . Патологическим считалось удлинение  $QT_{cd}$  более  $100 мс^{1/2}$ .

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием пакета программ Statgraphics, версия 2.1.

Из 45 больных с нестабильной стенокардией ППЖ обнаружены у 22 (48,9%), при этом в 1-е сутки – у 33,3%, на 7-е сутки – у 35,6, на 14-е сутки – у 37,8% пациентов. У больных хроническим алкоголизмом они определялись значительно реже – у 5 из 20 человек (25%).

Исследовано сочетание признаков ППЖ в группах больных нестабильной стенокардией и хроническим алкоголизмом. Сочетание всех трех параметров (QRSf+RMS+LAS) для установления наличия ППЖ более часто выявлено в группах больных нестабильной стенокардией (в 33 исследованиях из 48, 68,8%). Сочетание RMS+LAS чаще всего обнаружено в группе больных хроническим алкоголизмом – у 60% пациентов. Наиболее редко для установления наличия ППЖ обнаружена комбинация QRSf+RMS (только у больных нестабильной стенокардией), а сочетания QRSf+LAS в обследуемых группах не было выявлено (рис. 1).



Рис. 1. Сочетание параметров СУ ЭКГ для установления наличия поздних потенциалов желудочков в разных группах больных

Средние значения параметров СУ-ЭКГ у больных нестабильной стенокардией были сравнимы с показателями у пациентов с хроническим алкоголизмом,

за исключением длительности QRSf, которая была продолжительнее у больных нестабильной стенокардией (табл. 1.)

Таблица 1

| Группы больных                    | Показатели СУ-ЭКГ |          |          |
|-----------------------------------|-------------------|----------|----------|
|                                   | QRSf              | RMS      | LAS      |
| Больные нестабильной стенокардией | 113,1±8,1         | 28,5±4,3 | 35,3±4,5 |
| Больные хроническим алкоголизмом  | 102,8±7,3         | 29,6±4,6 | 31,3±3,8 |

При исследовании дисперсии интервала QT<sub>c</sub> у больных хроническим алкоголизмом среднее значение QT<sub>cd</sub> составило 31,3±5,4 мс<sup>1/2</sup>, меньше, чем у больных с нестабильной стенокардией (44,5±6,1 мс<sup>1/2</sup>). У пациентов с нестабильной стенокардией, имевших ППЖ, QT<sub>cd</sub> оказался значительно больше (68,3±8,6 мс<sup>1/2</sup>), чем при отсутствии патологических значений СУ ЭКГ (29,6±5,1 мс<sup>1/2</sup>).

Наличие поздних потенциалов у больных хроническим алкоголизмом также вело к значительному возрастанию QT<sub>cd</sub> – до 61,2±4,8 мс<sup>1/2</sup> по сравнению с 18±2,1 мс<sup>1/2</sup> при отсутствии ППЖ. Среди больных, имевших ППЖ, различий между группами хронического алкоголизма и нестабильной стенокардии не выявлено, соответственно 61,2±4,8 мс<sup>1/2</sup> и 68,3±8,6 мс<sup>1/2</sup>. Дисперсия интервала QT<sub>c</sub> у больных без ППЖ была меньше при хроническом алкоголизме (18±4,6 мс<sup>1/2</sup>), чем у пациентов с нестабильной стенокардией (29,6±5,1 мс<sup>1/2</sup>).

Таким образом, ППЖ предрасполагали к увеличению длительности интервала QT и его пространственной вариабельности не только в условиях острой ишемии, но и при некоронарогенном пора-

жении сердца у больных хроническим алкоголизмом.

Для регистрации ППЖ у больных с нестабильной стенокардией целесообразно применять сочетание всех тех показателей СУ ЭКГ, в то время как при хроническом алкоголизме более частым является сочетание двух параметров – RMS+LAS.

Продолжительность QRS<sub>f</sub> в группе больных нестабильной стенокардией оказалась, чем при хроническом алкоголизме.

В нашем исследовании среди больных с алкогольным поражением сердца поздние потенциалы выявлены у 25% пациентов, т. е. хотя и чаще, чем у здоровых лиц (по данным литературы, от 0 до 7%), однако значительно реже, чем при нестабильной стенокардии (48,9%). Возможно, в фазу острой алкогольной интоксикации и абстинентного синдрома, которые сопровождаются токсическим повреждением кардиомиоцитов и более частым развитием аритмий [1, 2, 4], частота регистрации ППЖ и увеличение дисперсии QT<sub>c</sub> были бы выше, чем обнаруженные нами показатели в период воздержания от алкоголя, что требует дальнейших исследований в этом направлении.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Г.Г. Электрокардиография высокого разрешения. – М.: Триада-Х, 2003. – 304 с.
2. Миллер О.Н., Бондарева З.Г., Анмут Т.П., Пономаренко С.В. Предикторы электрической нестабильности миокарда у больных с алкогольным поражением сердца // Кардиология. – 2001. – № 1. – С.63–66.
3. Пархоменко А.Н., Шумаков А.Н., Иркин О.И. Анализ дисперсии и вариабельности интервала Q-T ЭКГ: возможности практического применения // Кардиология. – 2001. – № 7. – С.89–92.
4. Попов В.В. Электрофизиологическое ремоделирование при ишемической болезни сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 52 с.
5. Филев А.П., Говорин А.В. и др. Аритмогенное действие свободных жирных кислот при алкогольном поражении сердца // Новости науки и техники. – 1998. – № 3. – С. 240.

УДК 616.132-007.64-036.1

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ВСЛЕДСТВИЕ ЕЕ МЕДИАНЕКРОЗА

Т.П. ДЕНИСОВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

Заболевания, являющиеся причиной расслаивающих аневризм аорты (РАА), известны давно: атеросклероз аорты, неспецифический аортоартериит, сифилис, синдром Марфана [2]. Однако до сих пор остаются актуальными вопросы их этиологии, клиники и диагностики, что часто обусловлено невозможностью оказания своевременной хирургической помощи и высокой (от 40 до 90%) летальностью больных с этой патологией [8, 9].

Среди РАА в последнее время стал чаще встречаться кистозный медианекроз аорты, описанный в начале XX века О. Gsell и J. Erdheim и названный их именами [3]. Синдром Гзеля–Эрдгейма (или кистозный медианекроз) – это заболевание аорты, в основе развития которого лежит поражение эластического каркаса меди, приводящее к расслоению и разрыву аорты [3]. До 1990 г. синдром Гзеля–Эрдгейма считался редкой патологией, однако в настоящее время по частоте он опережает синдром Марфана и неспецифический аортоартериит [1]. Этиология и морфогенез этого заболевания продолжают изучаться, предполагается влияние ксенобиотиков (кадмия, свинца, аминопропионитридов пищи), подчеркивается роль артериальной гипертензии в течении синдрома Гзеля–Эрдгейма: нередко именно на высоте гипертонического криза возникают клинические проявления в виде симптомов расслоения с последующим разрывом аорты [6, цит. 1].

Клиническим особенностям течения медианекроза посвящены отдельные фрагменты исследований [1, 4, 5]. РАА имеют различную картину в зависимости от локализации аневризмы, зоны разрыва [7]. Это ведет к формированию необычных клинических симптомов-масок этого заболевания: кардиальных, инфарктоподобных, безболевого с правожелудочковой недостаточностью, более редко – клапанных, перикардиальных, сосудистых и периферических масок [4, 5, 7]. При синдроме Гзеля–Эрдгейма возможно формирование истинного инфаркта миокарда, в случае если расслоение идет на уровне коронарных артерий вследствие компрессии их ветвей, однако атеросклероз коронарных артерий как причина инфаркта миокарда не обнаруживается [7]. Более того, при медианекрозе аорты атеросклеротическое поражение этого сосуда было выявлено лишь в 1/3 случаев [3].

Диагностика РАА затруднена, правильный диагноз выставляется у трети пациентов [8]. При синдроме Гзеля–Эрдгейма расслоение может захва-

тывать аорту на всем протяжении, включая и ее крупные ветви [4], однако разрыв сосуда чаще всего происходит в надклапанной части восходящего отдела [3], при этом расслоение и разрыв аорты нередко возникают без предшествующей дилатации сосуда [6]. Основной неинвазивный метод оценки состояния аорты в начальном ее отделе – эхоКГ, но в случае синдрома Гзеля–Эрдгейма этот метод диагностики малоинформативен, так как восходящая аорта, особенно в надклапанной части, визуализируется недостаточно [9]. Все вышеперечисленное делает диагностику РАА при синдроме Гзеля–Эрдгейма чрезвычайно сложной и требует дальнейшего изучения морфологических и клинических особенностей этого заболевания.

Нами проанализировано 12 историй болезни пациентов, скончавшихся в результате РАА. Из них у 4 больных обнаружен кистозный медианекроз, оставшиеся 8 пациентов в качестве основного заболевания имели атеросклеротическое поражение аорты. Возраст больных колебался от 49 до 82 лет, в среднем 69,2 года. При этом синдром Гзеля–Эрдгейма регистрировался только у лиц мужского пола и в более молодом возрасте (60,5 года), по сравнению с атеросклеротическим поражением сосуда – средний возраст мужчин (6 пациентов) 69,8 года, женщин (2 больных) – 77,5 года.

У 9 из 12 больных (75%) летальный исход происходил в течение первых суток госпитализации; только один больной находился в стационаре более двух суток. Прижизненно диагноз РАА был поставлен у 5 из 12 больных, что закономерно привело к совпадению заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов в 41,6% случаев. Следует отметить, что все эти случаи относились к атеросклеротическим РАА, при которых, таким образом, совпадение диагнозов составило 62,5% (у 5 из 8 пациентов), в то же время все случаи (100%) РАА вследствие медианекроза аорты не были диагностированы врачами терапевтического отделения и обнаружены лишь на аутопсии. К этому привело отсутствие в нашем наблюдении у больных синдромом Гзеля–Эрдгейма каких-либо клинических проявлений РАА. У всех этих больных смерть произошла внезапно, на фоне некоторой стабилизации состояния и улучшения общего самочувствия. Лишь у одного пациента при поступлении отмечалась тупая боль в межлопаточной области, сопровождав-

шая пароксизм мерцательной аритмии и купированная приемом ненаркотических анальгетиков. В то же время у больных, имевших РАА атеросклеротического происхождения, регистрировались острые, внезапные боли в груди или животе, иногда нестерпимые, заставлявшие проводить дифференциальную диагностику с острым животом, вплоть до лапароскопии.

У 5 из 12 пациентов (41,6%), имевших РАА, перед смертью регистрировался цианоз кожных покровов верхней половины туловища, что на фоне снижения артериального давления затрудняло дифференциацию с тромбоемболией легочной артерии.

Сочетание РАА с артериальной гипертензией (АГ) обнаружилось у 2 из 4 пациентов с синдромом Гзеля–Эрдгейма (50%) и у 7 из 8 больных с атеросклеротическим поражением аорты (87,5%). Следует отметить, что при аутопсии в нашем исследовании атеросклероз аорты был выявлен у всех 12 пациентов с РАА (100%). Однако у больных с медианекрозом процесс достигал только II стадии 1–2-й степени выраженности, в то время как при атеросклеротических расслаивающих аневризмах атеросклероз поражал аорту гораздо сильнее – у 7 из 8 пациентов (87,5%) выявлены III–IV стадии 3–4-й степени заболевания и лишь у одного больного II стадия 4-й степени.

Разрыв расслаивающих аневризм вследствие медианекроза во всех случаях локализовался над-

клапанно в восходящей части аорты, а непосредственной причиной смерти являлась гемотампонада сердца. Атеросклеротические аневризмы чаще поражали брюшной отдел аорты (у 5 из 8 больных, 62,5%), реже – восходящий отдел, дугу или обе части сосуда (по одному случаю наблюдений, 12,5%). В связи с этим причиной смерти чаще всего являлся геморрагический шок (при поражении брюшного отдела), в случае поражения дуги аорты – гемоторакс, и лишь у одного больного к смертельному исходу привела гемотампонада сердца. Наибольшую трудность, независимо от причины возникновения, вызывало обнаружение расслаивающих аневризм, локализованных в восходящем отделе аорты и приводящих при разрыве к гемотампонаде сердца: из пяти случаев ни один не был диагностирован прижизненно, что привело к 100% расхождению клинического и патологоанатомического диагнозов.

Таким образом, в нашем наблюдении особенностями клинического проявления расслаивающих аневризм, связанных с синдромом Гзеля–Эрдгейма, в отличие от их атеросклеротического происхождения, следует считать проявление их в более молодом возрасте, при отсутствии клинических симптомов расслоения аорты, часто – внезапную смерть на фоне удовлетворительного самочувствия больных, надклапанную локализацию разрыва аневризмы, приводящую к гемотампонаде сердца, сочетание медианекроза с атеросклеротическим поражением аорты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вергун А.Р. Синдром Гзеля–Эрдгейма: розшарування аорти внаслідок її медіанекрозу // Український медичний часопис. – 2001. – № 2. – С. 124–126.
2. Гаврилюк Е.М. Аневризмы и разрывы аорты: патологоанатомические аспекты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львов, 1987.
3. Зербино Д.Д., Кияк Ю.Г., Кузык Ю.И. «Кардіальні» маски при розшаровуючій аневризмі аорти. [www.rql.net.ua/cardio-j/2002/3/zerbino.htm](http://www.rql.net.ua/cardio-j/2002/3/zerbino.htm)
4. Зербино Д.Д., Кузык Ю.И., Гаврилюк Е.М. Синдром Гзеля–Эрдгейма: основные патоморфологические изменения // Архив патологии. – 2003. – № 6. – С. 36–40.
5. Зербино Д.Д., Кузык Ю.И. Расслаивающие аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики // Клини. мед. – 2002. – № 5. – С. 58–62.
6. Кузык Ю.И. Медианекроз аорты – расслаивающая аневризма аорты: этиология и морфогенез. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львов, 2003.
7. Кузык Ю.И. Розшаровуючі аневризми аорти та гостра коронарна недостатність: особливості диференційної діагностики // Український мед. журн. – 2008. – № 7.
8. Сененко А.Н., Крылов А.А., Дмитриев В.И. О трудностях дифференциальной диагностики расслаивающей аневризмы аорты и клинических масках // Тер. архив. – 1980. – № 10. – С. 39–43.
9. Султанамиев Т.А. Трудности в диагностике аневризм грудной аорты // Здравоохранение Казахстана. – 1989. – № 6. – С. 60–61.

УДК 616.12-009.72-073.97

## ЗНАЧИМОСТЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ ИБС

Н.В. ДРОБОТ, Н.С. СТЕПАНОВА

*Смоленская государственная медицинская академия*

В современной клинической кардиологической практике Смоленщины холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) чрезмерно часто используется для диагностики ИБС: подтверждения или исключения диагноза, а также для установления функционального класса стенокардии. Однако известно, что данный метод не является стандартом диагностики и достоверно исключить наличие ИБС при ХМ ЭКГ невозможно. Общеизвестно, что подтвердить или опровергнуть коронарную недостаточность возможно лишь при нагрузочных тестах – ВЭМ, ЧПЭС. Абсолютно точно о коронароангиостенозе возможно судить по результатам КАГ, которая стала доступна жителям нашего региона в последние годы.

Несмотря на широкую представленность оборудования для проведения точных нагрузочных тестов в клиниках города, продолжается направление больных на ХМ ЭКГ для диагностики и дифференциальной диагностики ИБС.

Невостребованность нагрузочных методик обусловлена широким кругом противопоказаний к их проведению, а также возможными осложнениями во время их выполнения. Кроме этого, имеет значение субъективный фактор – нежелание проводить потенциально опасное исследование. Необходимость инструментального подтверждения ИБС многообразна даже при типичной клинике и зачастую диктуется МСЭ.

Абсолютно достоверный метод диагностики – коронароангиография (КАГ) – относится к инвазивным и, естественно, имеет широкий круг противопоказаний и осложнений. Степень риска при проведении КАГ гораздо выше, и она не может проводиться всем пациентам, направляемым на МСЭ. Использование КАГ ограничено кругом больных, которым планируется оперативное лечение ИБС.

Итак, большинство больных идут на ХМ ЭКГ как наиболее простой и безопасный метод исследования. Однако не стоит забывать, что в условиях свободной активности пациента изначально присутствует выраженная разнородность сегмента ST. Это связано с множеством причин: сменой парасимпатического и симпатического тонусов, гипервентиляцией, приемом пищи и гипергликемией, позиционными изменениями, с некоторыми феноменами, такими как СРРЖ, перегрузка, тахикардальные изменения и др. В частности, имитировать ишемическую депрессию сегмента ST могут вторичные изменения процессов реполяризации при СРРЖ, при

преобладающей гиперсимпатикотонии, тахикардальных изменениях и др. Все это не позволяет с достоверностью говорить, что даже типичная горизонтальная депрессия является проявлением ишемии, а не чего-либо другого. Конечно, имеются общепризнанные критерии для выявления ишемии миокарда по результатам ХМ ЭКГ (правило 1х1х1 – смещение сегмента ST  $\geq 0,1$  mV, регистрируемое в течение не менее одной минуты и отстоящее от других эпизодов на 1 минуту), но исследователи, непосредственно занимающиеся анализом суточной записи ЭКГ знают, что достоверно говорить об ишемии возможно лишь при наличии объективных ЭКГ-изменений и типичной стенокардитической боли. В то же время известно, что даже выраженная степень коронарной недостаточности 3–4-й ст. при ИБС не всегда имеет объективное отражение на ЭКГ.

**Цель исследования** – выявление истинной диагностической значимости метода ХМ ЭКГ у пациентов с ранее диагностированной ИБС с длительным анамнезом заболевания.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 207 пациентов с манифестной ИБС, имеющих клинические проявления в виде типичной стенокардии, возникающей при физических нагрузках. Средний возраст 63,5 года. 87 (42%) пациентов ранее перенесли инфаркт миокарда. Средний стаж клинического манифестирования заболевания 7,3 года. Пациенты не получали нитраты, БАБ и антагонисты кальция. Осуществлялось ХМ ЭКГ в течение 24 часов с помощью неинвазивного носимого прибора «Digi Trak Plus» (ZyMed, США). Все пациенты во время исследования проводили тест с субмаксимальной нагрузкой – быстрый подъем на 4-й этаж.

**Результаты исследования и обсуждение.** При анализе ХМ ЭКГ оценивалась фаза реполяризации в течение суток и учитывались субъективные ощущения пациента по дневнику исследования.

### Получены следующие результаты:

1. Не выявлено изменений сегмента ST при субъективном отсутствии боли во время исследования у 60 (29%) пациентов.

2. Не выявлено изменений сегмента ST при наличии типичной стенокардитической боли во время исследования у 47 (22,7%) пациентов.

3. Выявлена горизонтальная депрессия сегмента ST при отсутствии боли во время исследования у 17 (8,2%) пациентов.

4. Выявлена горизонтальная депрессия сегмента ST при наличии типичной стенокардитической боли во время исследования у 36 (17,4%) пациентов.

5. Выявлена косонисходящая депрессия сегмента ST при отсутствии боли во время исследования у 12 (5,8%) пациентов.

6. Выявлена косонисходящая депрессия сегмента ST при наличии типичной стенокардитической боли во время исследования у 11 (5,3%) пациентов.

7. Выявлена косовосходящая депрессия сегмента ST при отсутствии типичной стенокардитической боли во время исследования у 9 (4,3%) пациентов.

8. Выявлена косовосходящая депрессия сегмента ST при наличии типичной стенокардитической боли во время исследования у 8 (3,9%) пациентов.

9. Выявлена постоянно присутствующая депрессия сегмента ST горизонтального и косонисходящего типа, не зависящая от физической нагрузки, у 7 (3,3%) больных.

Таким образом, у пациентов с ранее установленным диагнозом ИБС типичные ЭКГ-изменения (горизонтальная и косонисходящая депрессия) выявлялись лишь у 76 (36,7%) больных, причем достоверно судить о наличии ишемии можно лишь у 47 (22,9%) больных с субъективным ощущением боли. Ишемических изменений на суточной ЭКГ не выявлено вообще у 107 (51,7%) пациентов – большинства больных, хотя у 47 (22,7%) из них была типичная стенокардия во время исследования. У остальных 47 (22,7%) больных выявлены различные неспецифические для ИБС изменения сегмента ST (постоянная депрессия или переходящая косовосходящая депрессия).

Из нашего исследования видно, что изменения сегмента ST у больных с манифестной, давно диагностированной и подтвержденной ИБС очень разнородны. Достоверно говорить о наличии переходящей ишемии возможно лишь у 22,9% больных, тогда как у значительной части пациентов имеющих типичные клинические проявления, не обнаружено объективного подтверждения на ЭКГ. Это связано с множеством причин, и прежде всего с тем что в условиях обычной жизнедеятельности при ХМ ЭКГ успевают включиться компенсаторные механизмы, коллатеральный кровоток и др., чего не происходит при нагрузочных тестах. Естественно, что если у пациентов с подтвержденной ИБС, перенесенным инфарктом миокарда достоверно судить об ишемии по ХМ ЭКГ возможно лишь в 22,9% случаев, то у больных, которым принципиально важно подтвердить или опровергнуть наличие ИБС, данный метод вообще не должен быть основополагающим в постановке диагноза.

Таким образом, ХМ ЭКГ не может рассматриваться как метод выбора диагностики и дифференциальной диагностики ИБС из-за низкой чувствительности, частых ложноотрицательных и ложноположительных результатов.

**Практические рекомендации.** Несмотря на сложность и зачастую потенциальную опасность, в клинической практике Смоленщины для диагностики и дифференциальной диагностики ИБС необходимо шире использовать нагрузочные тесты, а не подменять их доступным, но низкоинформативным ХМ ЭКГ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 1998. – 208 с.
2. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика, 2003. – 339 с.
3. Рябыкина Г.В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования ЭКГ. Часть III. Диагностика ишемических изменений миокарда // Кардиология. – 2002. – № 10. – С. 69–94.
4. Rocco M.B., Nabel E.G., Campbell S. et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease // Circulation. – 1988. – № 78. – P. 877–884.
5. Yeung A.C., Barry J., Orav J. et al. Effects of asymptomatic ischemia on long-term prognosis in chronic stable coronary disease // Circulation. – 1991. – № 83. – P. 1598–1604.

УДК 616.127-005.8

## ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю.В. ЖЕНЧЕВСКАЯ, В.И. ШАРОБАРО

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти мужчин и женщин в Европе, наиболее частой причиной нетрудоспособности и низкого качества их жизни. Согласно Европейской хартии здорового сердца, к общим модифицируемым факторам риска развития и прогрессирования ИБС относятся доход, образование, условия жизни и особенности работы [1]. Уровень дохода, образования и характеристики работы объединены в понятие «социально-экономический статус» (СЭС) [3, 6]. Образовательный уровень – один из основных широко используемых индикаторов СЭС, как наиболее устойчивый показатель на протяжении взрослой жизни [3]. Риск кардиоваскулярной смерти обратно пропорционально связан с СЭС у мужчин и женщин [6]. Существует точка зрения, что влияние социального статуса на риск развития ССЗ обусловлен традиционными факторами риска, более распространенными у лиц с низким социально-экономическим статусом [7].

Люди, которые испытывают высокий уровень отрицательных аспектов близких отношений, имеют в 1,34 раза более высокий риск развития крупного коронарного события по сравнению с лицами с низким уровнем отрицательных близких отношений [4]. У женщин, сдерживающих свои эмоции во время конфликта с супругом, риск коронарной смерти увеличен в 4 раза [5].

ИБС – заболевание, связанное с длительным действием различных по характеру факторов стресса [1, 2]. Для выбора модели поведения, поведенческого стереотипа, определяющего реакцию на стрессорные обстоятельства и способы психологической защиты, наиболее значимы личностные особенности человека [2].

**Цель исследования** – сравнить личностные особенности больных (поведенческие паттерны, ценностные ориентации, социальные и политиче-

ские позиции, социальное функционирование и адаптацию), предшествующие развитию инфаркта миокарда (ИМ).

**Материалы и методы.** Было обследовано 90 больных (из них 13 женщин), госпитализированных по поводу ИМ, и 30 лиц контрольной группы без признаков ИБС, сопоставимых по полу, возрасту и образованию (22 человека с отсутствием жалоб и ишемических изменений сегмента ST во время проведения нагрузочного теста, 8 человек без признаков стенокардии, по данным анамнеза и опроснику Роуза). Диагноз ИМ подтверждался клинико-ЭКГ-лабораторным динамическим наблюдением. Больным ИМ на 10–14-й день пребывания в стационаре и лицам группы сравнения проведено тестирование по опросникам Холмса–Раге для определения стрессоустойчивости и социальной адаптации индивидуума, SF-36 (2002), «Смысл жизненных ориентаций» (2006), самоактуализационному тесту Л.Я. Гозмана (1995), МИРП (методика исследования ролевых паттернов (2001), тесту Г. Айзенка для изучения социальных и политических позиций (2000), методике С.С. Бубновой по изучению ценностных ориентаций (1998). Ответы пациентов были направлены на отрезок времени последних нескольких лет, предшествующих развитию заболевания. Математическую обработку результатов тестирования осуществили с помощью программного приложения Statistica 6.0 for Windows (2003).

**Результаты исследования.** Из 90 рассматриваемых больных 59 (65,5%) пациентов занимались руководящим трудом, 59 (65,5%) были подвержены высоким умственным нагрузкам на рабочем месте, 47 (52%) не имели высшего образования. Большинство пациентов состояли в браке, имели детей и проживали с родственниками. Основные социальные характеристики больных представлены в табл. 1.

Таблица 1. Социальные характеристики больных ИМ

| Социальные характеристики      | Число больных (n, %) |
|--------------------------------|----------------------|
| Молодой возраст                | 15 (16,6%)           |
| Средний возраст                | 53 (58,8%)           |
| Пожилкой возраст               | 22 (24,4%)           |
| Женатые                        | 62 (68,8%)           |
| Неженатые, разведенные, вдовцы | 18 (31,2%)           |
| Имели детей                    | 86 (95,5%)           |

| Социальные характеристики  | Число больных (n, %) |
|----------------------------|----------------------|
| Проживали с родственниками | 84 (93,3%)           |
| С высшим образованием      | 43 (47%)             |
| Без высшего образования    | 47 (52%)             |
| Умственный труд            | 59 (65,5%)           |
| Руководящая должность      | 59 (65,5%)           |

56 человек (62,2%) связали развитие ИМ у себя с влиянием длительного хронического психоэмоционального стресса, обусловленного чаще всего (в 72%) напряженными условиями работы. 32 пациента (37,7%) исключили роль психоэмоционального стресса в развитии своего заболевания. Больные до развития ИМ имели более низкий показатель стрессоустойчивости, чем лица группы контроля ( $p_n < 0,05$ ).

У пациентов до развития заболевания были ниже показатели шкал Vitality (живучесть) и Mental Health (умственное здоровье) опросника SF-36 по сравнению с аналогичными величинами контрольной группы ( $p_n < 0,05$ ). Они чувствовали себя обесцененными, уставшими, имели более низкий фон настроения.

Больные ИМ имели более высокие показатели шкал поддержки, спонтанности, самоприятия, представлений о природе человека и контактности самоактуализационного теста по сравнению с аналогичными величинами группы контроля ( $p_n < 0,05$ ). Люди с высокими баллами по этим шкалам относительно независимы в своих поступках, стремятся руководствоваться в жизни собственными принципами, целями и убеждениями. Они способны на не рассчитанный заранее способ поведения, принимают себя такими, какие они есть, для них характерно быстрое установление глубоких эмоционально насыщенных контактов и восприятие природы человека как в целом положительной.

У пациентов с ИМ величины суммарного показателя осмысленности жизни, шкал «цели в жизни» и «я – хозяин жизни» теста по определению смысловых ориентаций личности превышали аналогичные показатели контрольной группы ( $p_n < 0,05$ ). Это означает, что пациентам до развития ИМ была характерна повышенная целеустремленность, они воспринимали свою жизнь как эмоционально насыщенную, наполненную целями и смыслом, положительно оценивали пройденный отрезок жизни и были убеждены в том, что сами могут контроли-

ровать свою жизнь и самостоятельно осуществлять дальнейший выбор.

У больных ИМ баллы II, III, V шкал теста опросника МИРП превышали показатели группы сравнения ( $p_n < 0,05$ ). Это означает, что пациенты до ИМ являлись хорошими семьянинами и родителями, имели правильные понятия о нормах воспитания детей, усиленно стремились обеспечить их всем необходимым. Однако для них были характерны патологические профессиональные паттерны, то есть они проявляли жесткость по отношению к своим конкурентам, активно преодолевали их сопротивление в профессиональном плане; они были требовательны к другим, испытывали высокую личностную ответственность за благополучие подчиненных.

Пациенты имели более высокий показатель шкалы «реакционность» теста социальных и политических позиций в сравнении с аналогичной величиной контрольной группы ( $p_n < 0,05$ ). Лица с высокими величинами шкалы «реакционность» серьезно озабочены такими явлениями жизни, которые, по их мнению, представляют собой признаки морального разложения общества, выступают против антиобщественного поведения. Они взвешенно оценивают текущие события, склонны поддерживать традиционные институты общества.

#### Выводы

1. Выделены предшествующие развитию ИМ личностные особенности больных (поведенческие паттерны, самоактуализация личности, смысловые ориентации, социальные и политические позиции, социальное функционирование и адаптация).

2. Своевременная диагностика личностных особенностей на амбулаторном этапе позволит выделить группы лиц, предрасположенных к ИМ, и применить меры своевременной профилактики его развития.

3. Коррекция образа жизни может иметь у них особую профилактическую значимость.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Европейская хартия здорового сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7(6). – С. 7–9.
2. Телкова И.Л., Репин А.Н. Эмоциональные, поведенческие, личностные факторы в патогенезе ишемической болезни сердца: исторические и современные аспекты с позиций кардиолога // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7(6). – С.105–113.
3. Albert M.A., Glynn R.J., Buring J., Ridker P.M. Impact of Traditional and Novel Risk Factors on the Relationship Between Socioeconomic Status and Incident Cardiovascular Events // Circulation. – 2006. – № 114. – P. 2619–2626.

4. De Vogli R., Chandolal T., Marmot M.G. Negative Aspects of Close Relationships and Heart Disease // Arch. Intern. Med. – 2007. – № 167(18). – P. 1951–1957.
5. Eaker E.D., Sullivan L.M., Hayes M.K. et al. Marital Status, Marital Strain and Risk of Coronary Heart Disease or Total Mortality: The Framingham Offspring Study // Psychosomatic Medicine. – 2007. – № 69. – P. 509–513.
6. Nabi H., Kivimäki M., Marmot M.G. Does personality explain social inequalities in mortality? The French GAZEL cohort study // International Journal of Epidemiology. – 2008. – № 37(3). – P. 591–602.
7. Singh-Manoux A., Nabi H., Shipley M. et al. The role of conventional risk factors in explaining social inequalities in coronary heart disease: the relative and absolute approaches to risk // Epidemiology. – 2008. – № 19(4). – P. 599–605.

УДК 616.12-008.331.1+615.015

## **ВЛИЯНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ 2-ГО И 3-ГО ПОКОЛЕНИЯ НА ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

**М.А. КМИТА**

*Смоленская государственная медицинская академия*

В нашей стране смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в период с 1991 до 2006 г. выросла в 1,5 раза и в 3 раза превысила среднеевропейские показатели. Поскольку проблема борьбы с артериальной гипертонией требует комплексного подхода органов исполнительной власти, научных и общественных организаций и региональных программ, за текущий год в России смертность от сердечно-сосудистых заболеваний снизилась всего на 5%.

Внедрение в амбулатории принципов ранней диагностики и схем лечения артериальной гипертонии (АГ) помогут снизить смертность от тяжелых последствий этой болезни. Ключевым моментом в современных стандартах ведения является определение степени ее риска, основанное на степени повышения артериального давления (АД), оценке факторов риска и изменениях органов-мишеней и ассоциированных с АГ клинических состояний. Многочисленные клинические исследования показали, что современная антигипертензивная терапия способна эффективно контролировать уровень АД лишь у 40–50% больных. До настоящего времени при выборе терапии АГ не учитывались патогенетические факторы. К основным гемодинамическим факторам, формирующим и поддерживающим АД, относятся: минутный объем крови (МОК), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), объем циркулирующей крови (ОЦК), общее эластическое сопротивление сосудов, вязкость крови. Наряду с ударным индексом (УИ) среди перечисленных факторов в регуляции АД играют наиболее существенную роль МОК и ОПСС, определяющие величину среднего гемодинамического давления. Для их определения используется метод импеданс-

ной кардиографии, доступный широкому кругу медицинских учреждений.

**Цель исследования** – с помощью метода импедансной кардиографии сравнить изменение показателей центральной гемодинамики при достижении целевого уровня АД у больных АГ, базовой терапией у которых являются бета-адреноблокаторы 2-го и 3-го поколения.

**Материал и методы.** В исследование было включено 39 больных в возрасте от 18 до 60 лет, имеющих АГ I–II ст. с нормодинамическим или гипердинамическим типом кровообращения с увеличенной частотой сердечных сокращений. До назначения бета-адреноблокаторов всем пациентам с АГ были исследованы исходные параметры центральной гемодинамики методом импедансной кардиографии с помощью реографа «Диамант Р»: минутный объем крови (МОК), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Всем больным был назначен прием бета-адреноблокаторов с индивидуальным подбором дозы препарата. Было выделено 2 группы. В 1-ю группу вошли 19 больных, средний возраст составил  $29,9 \pm 11,6$  года. Первая группа на протяжении 6 месяцев принимала бета-блокатор 2-го поколения метопролол (конкор, Merck, Германия). Во 2-ю группу вошли 20 больных, средний возраст которых составил  $37,95 \pm 13,05$  года. Вторая группа на протяжении 6 месяцев принимала бета-блокатор 3-го поколения небиволол (небилет, Berlin-Chemie, Германия). После проведенного лечения все больные были повторно обследованы.

Для обработки полученного материала использовали программы Microsoft Excel; Biostat 4.2003 и Statistica (Inc. USA). Расчет достоверности различий между груп-

пами проводили по парному t-критерию Стьюдента, при сравнении процентного соотношения показателей до и после лечения использовали  $\Delta$ ,%. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Представленные в табл. 1 данные позволяют сделать вывод о том, что

бета-адреноблокаторы 2-го и 3-го поколения достоверно эффективны в достижении целевого уровня АД у гипертоников обеих исследуемых групп. У всех больных достигнут целевой уровень АД (средние величины САД после лечения в обеих группах соответствуют оптимальному уровню АД).

Таблица 1. Сравнение параметров центральной гемодинамики у больных АГ до и после проведенного лечения

| Исследуемые показатели  | Группа № 1              |                                   |              | Группа № 2              |                            |              |
|-------------------------|-------------------------|-----------------------------------|--------------|-------------------------|----------------------------|--------------|
|                         | до лечения<br>M $\pm$ m | после лечения<br>M $\pm$ m        | $\Delta$ , % | до лечения<br>M $\pm$ m | после лечения<br>M $\pm$ m | $\Delta$ , % |
| САД (мм рт. ст)         | 151,58 $\pm$ 11,128     | 125,53 $\pm$ 6,47*                | -17,2        | 156 $\pm$ 18            | 125,5 $\pm$ 4,72**         | -19,5        |
| ДАД (мм рт. ст)         | 92,4 $\pm$ 9,51         | 74,7 $\pm$ 7,52*                  | -19,2        | 96,8 $\pm$ 12,2         | 77 $\pm$ 5,57*             | -20,5        |
| ЧСС (уд/мин)            | 86,05 $\pm$ 12,63       | 70,47 $\pm$ 4,21*                 | -18,1        | 81,9 $\pm$ 11,8         | 70,4 $\pm$ 5,22*           | -14,1        |
| МОК (л/мин)             | 7,73 $\pm$ 1,06         | 6,63 $\pm$ 0,89*                  | -14,3        | 6,07 $\pm$ 0,9          | 6,35 $\pm$ 1,12***         | 4,61         |
| УИ (мл/м <sup>2</sup> ) | 48,42 $\pm$ 8,237       | 50,53 $\pm$ 5,382 <sup>~</sup>    | 4,36         | 38,26 $\pm$ 7,53        | 45,52 $\pm$ 5,82*          | 19           |
| ОПСС (Ом)               | 1484,95 $\pm$ 185,38    | 1446,74 $\pm$ 129,06 <sup>~</sup> | -2,57        | 1588,4 $\pm$ 303,43     | 1225 $\pm$ 234,88**        | -22,8        |

Примечание. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$ ; \*\*\* –  $p > 0,05$ , достоверность различий между показателями до и после лечения.

После лечения больных бисопрололом уровень МОК статистически значимо снизился. Это было связано с выраженным влиянием препарата на ЧСС, при этом УИ существенно не изменился. Бисопролол также не повлиял существенно и на показатели ОПСС. У больных, принимавших небиволол, МОК даже несколько увеличился. Это обусловлено тем, что препарат в меньшей степени снизил ЧСС и статистически значимо увеличил УИ. При лечении больных небивололом произошло существенное снижение ОПСС.

Таким образом, при назначении бета-адреноблокаторов больным АГ необходимо учитывать исходные параметры центральной гемодинамики, а при выборе препаратов 2-го или 3-го поколения принимать во внимание параметры ОПСС и МОК.

Основная задача в профилактике осложнений артериальной гипертензии – выявление ранних изменений гемодинамических показателей, лежащих в процессе формирования АГ, и назначение лечения с учетом индивидуальных особенностей изменений гемодинамики больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С.А. Изучение патогенеза гипертонической болезни продолжается // Тер. арх. – 2006. – № 9. – С. 5–9.
2. Карпов Ю.А. Европейские рекомендации по артериальной гипертензии 2007 г.: б-блокаторы остались в первой пятерке // Медицинские статьи. – 2008. – № 1. – С. 3–8.
3. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Бета-адреноблокаторы. М., 1996. – С. 95–99.
4. Lindholm L.H., Carlberg B, Samuelsson O. Should beta-blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta analysis // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1545–1553.

УДК 616.12-008.331.1-073.173

## ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ПОЛА НА ЭЛАСТИЧНОСТЬ СОСУДОВ И ВАЗОМОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ

Д.Ю. КОВАЛЕВ

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС*

В настоящее время на долю сердечно-сосудистых заболеваний приходится 55,6% всех смертей. На современном этапе в патогенезе их развития все большее внимание уделяется дисфункции эндотелия. В последних рекомендациях (2008) по диагностике и лечению артериальной гипертонии (АГ) параметры жесткости сосудистой стенки включены в число критериев субклинического поражения органов-мишеней при АГ, а также в число факторов, влияющих на прогноз. До последнего времени в клинике практически отсутствуют скрининговые методы оценки состояния сосудистого русла. При выполнении работы нами использовался анализатор состояния функции эндотелия (АСФЭ) – первый отечественный фотоплетизмограф.

**Целью работы** была оценка влияния пола и возраста на состояние вазомоторной функции эндотелия и эластичность сосудистой стенки у практически здоровых людей путем анализа фотоплетизмографической пульсовой волны.

**Материалы и методы.** Обследовано 112 человек в возрасте от 17 лет до 91 года (средний возраст  $33,5 \pm 23,6$  года), из них 42 мужчины и 70 женщин. У данных пациентов не было клиники артериальной гипертонии и указаний на нее в анамнезе.

Для оценки региональной артериальной жесткости и эндотелиальной функции мы использовали анализ формы пульсовой волны. На фотоплетизмографической (ФПГ) кривой два пика А (определяется приращением диаметра пальцевой артерии в систолу) и В (определяется приходом отраженной волны). При анализе ФПГ-кривой рассчитывали индекс отражения  $R_i$ , характеризующий состояние сосудистого тонуса мелких артерий.  $R_i = \text{амплитуда пика В} / \text{амплитуда пика А}$ , чем меньше  $R_i$ , тем меньше тонус резистивных сосудов. Временной интервал между двумя пиками (Т) зависит от скорости распространения пульсовой волны в аорте и крупных артериях и используется для расчета индекса жесткости ( $S_i$ ). Этот показатель отражает ригидность крупных артерий и зависит от структурных особенностей крупных проводящих артерий.  $S_i = T / \text{рост пациента}$ .

Оценка состояния вазомоторной функции эндотелия с помощью данного анализатора проводилась с использованием анализа амплитудных

и фазовых характеристик ФПГ-сигнала до и после окклюзионной пробы. Окклюзионная манжета устанавливалась на плечо правой руки, время окклюзии 3 минуты. При сохраненной функции эндотелия после окклюзии происходит увеличение амплитуды ФПГ-сигнала на 25 и более процентов. Вторым критерием является оценка задержки прихода пульсовой волны объема к оптическому сенсору на стороне, где проводилась окклюзия.

**Результаты и обсуждение.** Мы анализировали индекс жесткости ( $S_i$ , м/с) и индекс отражения ( $R_i$ , %) пульсовой волны, а также состояние эндотелиальной функции с помощью манжеточной пробы. Обследованные пациенты были разделены на сопоставимые группы для изучения влияния на состояние сосудистого русла и эндотелийзависимую вазодилатацию пола (мужчины, женщины), возраста (группы молодого, среднего и пожилого возраста). Были получены следующие данные.

Значения индекса жесткости у женщин ( $S_i = 7,0 \pm 1,9$ ) статистически значительно меньше по сравнению с мужчинами ( $S_i = 7,82 \pm 2,35$ ;  $p = 0,02$ ), а процент его прироста на 15-й секунде пробы с реактивной гиперемией больше (у мужчин 13%, у женщин 27%;  $p = 0,03$ ). Также у женщин статистически значительно большее увеличение амплитуды пульсовой волны при пробе с реактивной гиперемией (118% против 77%;  $p = 0,02$ ). Задержка прихода пульсовой волны объема более выражена у женщин на 15-й секунде пробы, но статистически незначима (у мужчин  $35 \pm 26$  мс, у женщин  $54 \pm 42$  мс;  $p = 0,051$ ).

В группе пожилых пациентов статистически значимы более высокие значения индекса жесткости ( $S_i = 11,12 \pm 2,45$ ) по сравнению с группами молодого ( $S_i = 7,5 \pm 3,45$ ,  $p < 0,001$ ) и среднего возраста ( $S_i = 7,01 \pm 2,01$ ,  $p < 0,001$ ), как исходные, так и на 15 ( $S_i = 11,2 \pm 2,45$ ,  $S_i = 8,22 \pm 2,7$ ,  $p = 0,0002$ ;  $S_i = 8,3 \pm 1,9$ ,  $p = 0,001$  соответственно) и на 90-й секунде пробы с реактивной гиперемией ( $S_i = 10,31 \pm 2,61$ ,  $S_i = 6,87 \pm 1,52$ ,  $p < 0,001$ ;  $S_i = 7,36 \pm 1,97$ ;  $p < 0,001$  соответственно). В группе молодых пациентов статистически значительно большее увеличение амплитуды пульсовой волны при пробе с реактивной гиперемией на 90-й секунде по сравнению с пациентами среднего возраста и пожилого возраста ( $108 \pm 60\%$  против  $75 \pm 51\%$ ;  $p = 0,04$  и  $70 \pm 61\%$ ;  $p = 0,02$ ). По значению индекса отражения, проценту его изменения, как и по задержке прихода

пульсовой волны, группы статистически значимо не отличались.

#### Выводы

1. Пальцевая фотоплетизмография является простой неинвазивной методикой для оценки региональной артериальной жесткости и эндотелиальной функции. Показателем функции эндотелия является увеличение амплитуды фотоплетизмографического сигнала, а также задержка прихода

пульсовой волны на 15-й секунде пробы с реактивной гиперемией.

2. С увеличением возраста происходит снижение эластичности сосудистой стенки и постепенное снижение вазомоторной функции эндотелия.

3. Вазодилатирующая функция эндотелия зависит от пола (у женщин она выше). Также у женщин (по сравнению с мужчинами) сосудистая стенка более эластична.

УДК 616.71-007.234:616.12-008.331.1

## ВОЗМОЖНОСТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

А.И. КОВАЛЕВ

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии

Своевременная диагностика остеопороза – одна из актуальных задач медицины [1, 3, 7]. Идет постоянный научный поиск как новых методик диагностики данной патологии, так и новых клинических проявлений этого заболевания [2, 6, 14, 15].

Проявление остеопороза и остеопении в клиническом течении артериальной гипертензии представляет определенный интерес как в клинике внутренних болезней, так и на амбулаторно-поликлиническом звене ведения данной категории больных [8, 9, 10, 11, 13].

**Цель исследования** – оценить взаимосвязь диагностического критерия остеопороза – минеральной плотности костной ткани (МПКТ) – с параметрами структурно-геометрического ремоделирования сердца у пациентов с артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** В 2006–2008 гг. в клинике кафедры факультетской терапии и терапии ФУВ СГМА и поликлинике УФСБ г. Смоленска при техническом обеспечении ПНИЛ СГМА проведена комплексная денситометрия с применением как рентгеновских, так и ультразвуковых методов исследования костной ткани у 158 больных (82 мужчины и 76 женщин) с различными стадиями артериальной гипертензии. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXL-100, США) проводилась на уровне дистальной трети предплечья по стандартной методике [4, 5, 12]. Ультразвуковая денситометрия осуществлялась на аппарате «Омнисепс-7000» (Израиль). Исследование также проводилось на уровне дистальной трети предплечья и 3-й фаланги среднего пальца по усовершенствованной методике, где кроме стандартной позиции денситометрия проводилась в четырех дополнительных

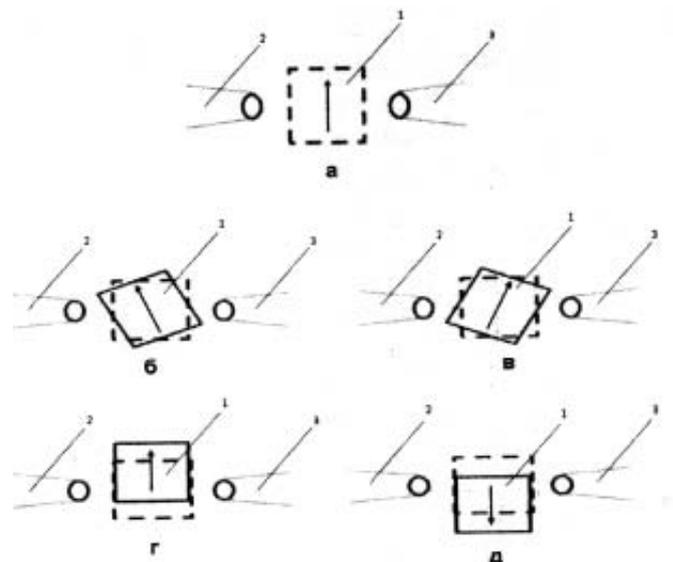


Рис. 1. Усовершенствованная методика проведения дистальной ультразвуковой денситометрии (Приоритетная справка на изобретение № 2007136337 1 от 10.10.07)

Примечание. а – в стандартной позиции; б – при повороте конечности на 25–30 градусов против часовой стрелки; в – при повороте конечности на 25–30 градусов по часовой стрелке; г – при сдвиге конечности по длиннику вперед на 10 мм; д – при сдвиге конечности по длиннику назад на 10 мм.

плоскостях (рис. 1). Исследуемую конечность пациента устанавливали так, чтобы фрагмент конечности с требуемым участком кости 1 находился между ультразвуковыми датчиками 2 и 3. Включали прибор ультразвуковой одноточечной денситометрии и проводили исследование в стандартной позиции.

Затем конечность пациента поворачивали на угол 25–30 градусов против часовой стрелки и проводили исследование. Возвращали конечность пациента в исходное положение и поворачивали на угол 25–30 градусов по часовой стрелке и проводили исследование. Далее возвращали конечность в исходное положение и сдвигали по длиннику вперед на 10 мм и проводили исследование по плоскости. Возвращали конечность пациента в исходное положение, сдвигали по длиннику назад на 10 мм и проводили исследование по плоскости. Полученные пять результатов суммировали и вычисляли среднее значение, отражающее оценку свойств костного фрагмента в виде цилиндра диаметром 20 мм, которое достоверно отражает суммарную оценку всего объема костной ткани. Вышеуказанный способ ультразвуковой односточечной денситометрии пяточной кости, костей предплечья и фаланг кисти обоснован законами геометрии об изучении требуемого объема пространства вдоль оптимального количества плоскостей исследования. На усовершенствованную методику ультразвуковой односточечной денситометрии получена приоритетная справка № 2007136337 от 10 октября 2007 г. о регистрации изобретения в Федеральной службе по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам и положительное решение в 2008 г.

Костная масса оценивалась по содержанию минералов на единицу площади кости (МПКТ, г/см<sup>3</sup>), а также в процентах от нормативных показателей лиц соответствующего пола и возраста и в процентном отношении к пиковой костной массе соответствующего пола. Наряду с процентным показателем автоматически рассчитывался параметр SD (стандартное отклонение) от соответствующего норматива: Z-критерий – стандартное отклонение от возрастной нормы и T-критерий – SD от пика костной массы. Для диагностики остеопороза применялись критерии ВОЗ по T-масштабу с учетом абсолютных цифр и процентных данных. В соответствии с критериями ВОЗ, значения МПКТ, отклоняющиеся от пика костной массы (по T-критерию) менее чем на 1 SD, рассматривались как норма; значения от –1 SD до –2,5 SD – как остеопения (предстадия остеопороза); превышающие –2,5 SD – как остеопороз [15].

Хранение результатов исследования и первичная обработка материала проводились в оригинальной базе данных Microsoft Excel 2000. Статистическая обработка данных осуществлялась пакетом Statgraphics Plus v. 5.0. Проверка на нормальность распределения проводилась с помощью критерия  $\chi^2$ . При анализе материала рассчитывались средние величины (M), их стандартные ошибки (m), стандартные отклонения (SD) и 95% доверительный интервал. Поскольку большинство выборок подчинялось нормальному закону распределения, с целью унификации данные представлены в виде  $M \pm t$ . Досто-

верность их различий оценивалась по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовались непараметрические критерии Mann–Whitney (U) и Wilcoxon (W). Достоверной считалась разница при уровне  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Достоверных различий по МПКТ между мужчинами ( $-0,5 \pm 0,08$ ) и женщинами ( $-0,6 \pm 0,09$ ) в группе пациентов с АГ мы не наблюдали ( $p = 0,762$ ). Все пациенты были разделены на 3 группы: пациенты с нормальной минеральной плотностью костной ткани – 75 (47,5%), из них мужчин – 49, женщин – 26; пациенты с остеопенией – 56 (35,4%), из них мужчин – 18, женщин – 38; пациенты с остеопорозом – 27 (17,1%), из них мужчин – 5, женщин – 22.

Только 26 (16,5%) женщин с гипертонической болезнью (ГБ) климактерического периода (средний возраст  $52,7 \pm 3,8$  года) имели нормальную минеральную плотность костной ткани, у 38 (24%) по результатам рентгеновской двуэнергетической абсорбциометрии дистальной трети предплечья выявлены признаки остеопении и умеренного риска ОП-переломов, что совпадало с данными ультразвуковой денситометрии предплечья (рис. 2). У 22 (13,9%) женщин обнаружено, что T-критерий менее  $-2,5$  SD, что соответствовало высокому риску ОП-переломов. Среди мужчин с ГБ (средний возраст  $49,1 \pm 3,5$  года) преобладали лица с нормальной минеральной плотностью костной ткани – 49 (31%). Диагноз остеопения правомочен у 18 (11,4%) мужчин, остеопороз – только у 5 (3%) пациентов.

Среди лиц с нормальной МПКТ преобладали мужчины (65,3%), среди лиц с остеопенией и остеопорозом – женщины (67,9 и 81,5% соответственно).

Не обнаружено достоверных различий по параметрам структурно-геометрического ремоделирования сердца между мужчинами и женщинами в зависимости от МПКТ.



Рис. 2. Стратификация риска ОП-переломов в зависимости от пола пациентов с артериальной гипертензией

Результаты корреляционного анализа в группе мужчин с АГ не выявили достоверной взаимосвязи МПКТ с параметрами геометрического ремоделирования сердца (табл. 1).

Таблица 1. Результаты корреляционного анализа между минеральной плотностью костной ткани, параметрами ремоделирования сердца, клиническим статусом пациентов с АГ

| Показатель    | Возраст | Стаж АГ | САД     | ДАД    | ИММЛЖ   | ОТС     | ОХС    |
|---------------|---------|---------|---------|--------|---------|---------|--------|
| МПКТ, женщины | -0,35*  | -0,21*  | -0,23** | -0,19* | -0,49** | -0,62** | -0,18* |
| МПКТ, мужчины | -0,23*  | -0,22*  | -0,19*  | -0,18* | -0,05   | -0,07   | -0,10  |

Примечание. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

В группе женщин климактерического периода с АГ обнаружена значимая ассоциация снижения МПКТ с повышением параметров структурно-геометрического ремоделирования сердца – ИММЛЖ, ОТС ( $r = -0,49$ ;  $p = 0,0014$  и  $r = -0,62$ ;  $p = 0,0001$ ). Этот факт отражает, что у пациенток климактерического периода с АГ снижение МПКТ сопровождается неблагоприятным концентрическим вариантом ремоделирования сердца.

Следует отметить выявленную нами закономерную, но весьма слабую взаимосвязь между МПКТ и уровнем АД в обследованной популяции женщин ( $r = -0,23$ ;  $p = 0,0001$  для систолического и  $r = -0,19$ ;  $p = 0,0012$  для диастолического АД) и мужчин ( $r = -0,19$ ;  $p = 0,007$  для систолического и  $r = -0,18$ ;  $p = 0,035$  для диастолического АД). В обследованной популяции женщин нами выявлена слабая взаимосвязь между МПКТ и уровнем общего холестерина ( $r = -0,18$ ;  $p = 0,02$ ). Кроме того, нами обнаружена взаимосвязь МПКТ с длительностью АГ ( $r = -0,21$ ;  $p = 0,0015$  для женщин и  $r = -0,22$ ;  $p = 0,002$  для мужчин) и возрастом пациентов ( $r = -0,35$ ;  $p = 0,0013$  для женщин и  $r = -0,23$  для мужчин;  $p = 0,0029$ ), что отражает взаимосвязь конституциональных и гемодинамических детерминант при ГБ и остеопеническом

синдроме.

#### Выводы

1. Комплексная денситометрия (ультразвуковая + двуэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия) – высокоинформативный метод диагностики остеопороза и остеопении как в клинике внутренних болезней, так и в амбулаторно-поликлиническом звене ведения больных с артериальной гипертонией.

2. У пациенток климактерического периода с АГ снижение минеральной плотности костной ткани является независимым фактором риска неблагоприятного концентрического ремоделирования сердца и ассоциируется с повышенным риском кардиоваскулярных событий.

3. Метод денситометрии должен быть включен в стандарт диагностического алгоритма у больных артериальной гипертонией при диспансерном наблюдении у терапевта.

4. Метод денситометрии должен быть включен в стандарт уточняющей диагностики у больных артериальной гипертонией при госпитализации в кардиологическое/общетерапевтическое отделение больницы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е.Л. № 3/1998 Остеопороз и остеопатии. Дефицит кальция и витамина D: новые факты и гипотезы (обзор литературы) // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 3. – С 42–46.
2. Рожинская Л.Я. Роль кальция и витамина D в профилактике и лечении остеопороза // Рус. мед. журн. – 2003 – № 5. – С 76–81.
3. Эндокринология. М., 2007. – 287 с.
4. Adachi I.D., Olszynski W.P., Hanley D.A. et al. Management of corticosteroid-induced osteoporosis // Semin. Arthritis. Rheum. – 2000. – № 29. – P. 228–251.
5. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis // Arthritis and Rheumatism. – 2001. – № 44. – P. 1496–1503.
6. Akesson K., Lau K-H.W., Johnson P. et al. Effects of short-term calcium depletion and repletion on biochemical markers of bone turnover in young adult women // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – № 83. – P. 1921–1927.
7. Aloia J.F., Vaswani A., Yeh J.K. et al. Calcium supplementation with and without hormonal replacement therapy to prevent postmenopausal bone loss // Ann. Intern. Med. – 1994. – № 120. – P. 97–103.

8. Banks L.M., Macsweeney J.E., Stevenson J.C. Effect of degenerative spinal aortic calcification on bone density measurements in postmenopausal women: links between osteoporosis and cardiovascular – disease // *Eur. J. Clin. invest.* – 1994. – № 24. – P. 813–817.
9. 2002 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Canada // *CMAJ.* – 2002. – № 167 (10 suppl.). – S 1–S34.
10. Kanis J.A., Gluer C.C. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation // *Osteoporos Int.* – 2000. – № 11. – P. 192–202.
11. Kullenberg R. A new accurate technology for the determination of bone mineral areat density – DXL. Fifth International Symposium on Clinical Advances in Osteoporosis, March 6–9, 2002.
12. Melton U. 3rd, Atkinson E.J., O’Fallon W.M. et al. Long-term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites // *J. Bone Miner. Res.* – 1991. – № 8(10). – P. 1227–1233.
13. Melton L.J., Thamer M., Ray N.F. et al. Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation // *Bone Miner. Res.* – 1997. – № 12. – P. 16–23.
14. Ringe J.D., Dorst A., Faber H. et al. Three-monthly ibandronate bolus injection offers favourable tolerability and sustained efficacy advantage over two years in established corticosteroid-induced osteoporosis // *Rheumatology.* – 2003. – № 42. – P. 743–749.
15. Ross P.D., Davis J.W., Epstein R.S., Wasnich R.D. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in woman // *Ann. Intern. med.* – 1991. – № 114 (11). – P. 919–923.

УДК 616.1(470.332):616-058

## ОТНОШЕНИЕ ЖИТЕЛЕЙ Г. СМОЛЕНСКА К ОСНОВНЫМ ФАКТОРАМ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Е.А. КОВАЛЕВА, М.Ю. СЕМЧЕНКОВА, О.А. КОЗЫРЕВ**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов*

В настоящее время сохраняется значительный вклад заболеваний сердечно-сосудистой системы в статистику причин потери трудоспособности, инвалидизации и смерти [2]. В первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний важное место занимает модификация образа жизни с коррекцией таких факторов риска, как избыточный вес, гиподинамия, курение, несбалансированное питание, злоупотребление алкоголем [1]. Однако всегда следует помнить, что образ жизни является самостоятельным и осознанным выбором человека.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение отношения жителей г. Смоленска к основным факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

**Материалы и методы исследования.** Проведен опрос населения г. Смоленска, в котором приняло участие 120 человек, из них 68 (56,6%) мужчин и 52 (43,4%) женщины. Среди опрошенных в возрасте 18–25 лет находилось 42,5% лиц, в возрасте 26–45 лет 39,17%, 10% лиц в возрасте 46–55 лет и старше 55 лет 8,33% респондентов. Опрос проводился по анкете, разработанной на кафедре терапии педиатрического и стоматологического факультетов. Статистическая обработка проведена согласно принципам, рекомендованным к использованию в микро-биологических исследованиях [3].

**Результаты.** О том, что избыточный вес способствует развитию заболеваний сердца и сосудов, из

принявших участие в опросе мужчин знают 67% в возрасте 18–25 лет, 76% в возрасте 26–45 лет, все в возрасте 46–55 лет и 25% старше 55 лет ( $p > 0,1$ ). При этом избыточный вес (значение индекса массы тела (ИМТ) 27,0–29,9 кг/м<sup>2</sup>) и ожирение (ИМТ  $\geq 30,0$  кг/м<sup>2</sup>) среди мужчин среднего возраста встречается чаще (100%), чем среди юношей (28,8%;  $p = 0,02$ ) и среди молодых людей (21,4%;  $p = 0,02$ ). Однако большая часть (82,35%) мужского населения считает, что у них нет проблем с весом. Часть (7,35%) мужчин (6% юношей и 10% мужчин 26–45 лет) считают свой вес недостаточным при нормальных значениях ИМТ.

Почти все женщины знают о негативном влиянии избыточного веса на развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы (80–100%). Однако женщины в возрасте 46–55 лет чаще, чем женщины более старших возрастных групп, высказывают безразличие к последствиям избыточного веса (20 и 0% соответственно;  $p = 0,006$ ). Женщины 18–25 лет имеют меньшее значение ИМТ по сравнению с женщинами старшего возраста ( $M_e = 19,5$  кг/м<sup>2</sup> и 25,5 кг/м<sup>2</sup> соответственно;  $p < 0,001$ ). В возрасте 26–45 лет 16,67% женщин имеют избыточный вес и 22,22% – ожирение, а 5,56% женщин имеют недостаточный вес (ИМТ менее 18,0 кг/м<sup>2</sup>); в возрасте 46–55 лет 10% женщин имеют значение ИМТ 27–30 кг/м<sup>2</sup> и 10% – значение ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup>, в возрасте старше 55 лет 66,67% женщин имеют

ожирение. Однако 5,6% девушек до 26 лет считают свой вес избыточным при нормальном значении ИМТ менее 27 кг/м<sup>2</sup>. В возрасте 26–45 лет 50% женщин считают свой вес избыточным, в то время как только 38,89% женщин имеют значение ИМТ более 27 кг/м<sup>2</sup>. Женщины в возрасте старше 46 лет адекватно оценивают свой вес.

Мужчины в возрасте 18–25 лет имеют более высокое значение ИМТ по сравнению с женщинами этой же возрастной группы (24,3 и 19,5 кг/м<sup>2</sup> соответственно;  $p=0,00004$ ). Однако это может быть связано с большей выраженностью развития мышечной массы у юношей по сравнению с девушками. Отмечена тенденция к более высоким значениям ИМТ у мужчин в возрасте 46–55 лет по сравнению с женщинами того же возраста (28,5 и 25,5 кг/м<sup>2</sup> соответственно;  $p=0,08$ ).

Курение является причиной возникновения и обострения целого ряда грозных заболеваний человека. Среди опрошенных мужчин доля курящих составляет 50% во всех возрастных категориях ( $\chi^2=0,00$ ,  $p=1,0$ ). Ответили, что знают о влиянии курения на раннее развитие сердечно-сосудистой патологии 60% в возрасте 18–25 лет, 83% в возрасте 26–45 лет и 100% мужчин в возрасте 46–55 лет. Но юноши в меньшей степени осведомлены о вреде курения по сравнению с мужчинами более старшего возраста ( $\chi^2=4,6$ ;  $p=0,03$ ). Женщины 46–55 лет курят чаще, чем женщины 26–45 лет (40 и 5,6% соответственно;  $p=0,04$ ). Среди женщин до 26 лет курят 16,7% опрошенных. Среди женщин знают о вреде курения почти все опрошенные.

Юноши курят чаще девушек (48,5 и 16,7% соответственно;  $p=0,03$ ), мужчины 26–45 лет чаще женщин (48,3 и 5,56% соответственно;  $p=0,003$ ), в возрасте 46–55 лет – одинаково часто (50 и 40%;  $p=0,7$ ). Женщины в возрасте старше 55 лет, участвовавшие в опросе, не курили. Женщины 18–25 лет лучше мужчин соответствующего возраста знают о вреде курения ( $p=0,005$ ) и в меньшей степени высказывают безразличие к воздействию курения на здоровье ( $p=0,04$ ).

Среди мужчин признают частое употребление алкоголя в возрасте 18–25 лет 6% респондентов, в возрасте 26–45 лет 20,5 и 25% мужчин старше 55 лет. При этом мужчины среднего возраста чаще (100%), чем мужчины молодого (30%,  $p=0,04$ ) и юношеского (17,24%,  $p=0,01$ ) возраста, отдадут предпочтение крепким спиртным напиткам. Не употребляют алкоголь только 12% юношей и 7% молодых людей. Различия в частоте употребления алкогольных напитков между возрастными группами не выявлено ( $p=0,14$ – $0,8$ ). Среди женщин предпочтение отдается редкому употреблению вина. Пристрастия к крепким спиртным напиткам у женщин не обнару-

жено. Мужчины 18–25 лет чаще женщин соответствующего возраста употребляют спиртные напитки (88 и 50% соответственно;  $p=0,005$ ). Подобная тенденция к более частому употреблению спиртных напитков отмечается и в возрасте 26–45 лет (93 и 72%;  $p=0,06$ ). Различий по частоте употребления алкогольсодержащих напитков в зависимости от половой принадлежности в возрасте старше 45 лет не отмечено.

Различными видами регулярной физической активности чаще занимаются в юношеском возрасте ( $p=0,03$ – $0,04$ ). Мужчины старше 45 лет не считают нужным для себя заниматься регулярной физической активностью. В то же время именно в этой возрастной группе отмечено наибольшее распространение избыточной массы тела и ожирения. С увеличением возраста женщины в большей степени предпочитают самостоятельные занятия гимнастикой в домашних условиях коллективным видам физической активности (спортзал, фитнесзал).

Нерегулярное питание с обильным приемом пищи преимущественно в вечерние часы чаще отмечают мужчины молодого возраста по сравнению с юношами (40 и 20% соответственно,  $\chi^2=4,03$ ;  $p=0,05$ ). Юноши в большей степени отдадут предпочтение мясным продуктам питания ( $\chi^2=3,34$ ;  $p=0,07$ ).

Отмечается тенденция к нерегулярному питанию с приемом пищи преимущественно в вечерние часы среди девушек в большей степени, чем среди женщин молодого возраста (28 и 5,6% соответственно,  $p=0,08$ ). Женщины старше 55 лет чаще используют в рационе питания мясные продукты по сравнению с девушками (33,33 и 0% соответственно;  $p=0,05$ ).

**Выводы.** Частота встречаемости избытка массы тела разной степени выраженности увеличивается с возрастом как среди мужчин, так и среди женщин и связана со снижением физической активности.

Мужчины склонны считать свой вес недостаточным при нормальных значениях ИМТ и нормальным при повышенных значениях ИМТ. Женщины до 45 лет (в большей степени до 26) склонны считать свой вес избыточным при нормальных значениях ИМТ.

Мужчины разных возрастных категорий в большей степени, чем женщины, недостаточно информированы о факторах, способствующих раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний, и не считают необходимым придерживаться принципов здорового образа жизни.

Представленные данные могут служить основой для разработки профилактических мероприятий по коррекции образа жизни среди мужчин в зависимости от пола и возрастной категории.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Национальные клинические рекомендации. – М.: Силиция-Полиграф, 2008. – 512 с.
2. Оганов Р.С., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 4–7.
3. Фишман Б.Б., Токмачев М.С., Медик В.А. Статистика в медицине и биологии. Руководство в 2-х т. – М.: Медицина, 2000. – 764 с.

УДК 616.12-008.46+616.127-005.8

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КАРДИОЛОГИИ

**И.И. КОРЖАКОВ, О.Ю. АСАФЬЕВА***Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

В настоящее время в России наиболее значимыми причинами смертности являются: сердечно-сосудистые заболевания (54%), внешние причины (17%) и онкологические заболевания (14%). Среди сердечно-сосудистых заболеваний ИБС занимает ведущее место. В РФ эта проблема особенно актуальна, поскольку смертность трудоспособного населения практически в 6 раз превышает таковую в странах Западной Европы. Наибольшее внимание заслуживает проблема внезапной сердечной смерти (ВСС), так как именно этот вариант наиболее часто встречается в ИБС.

Высокий риск ВСС отмечается у больных с инфарктом миокарда (ИМ), постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью. В этой связи очевидна потребность в разработке эффективного, удобного и доступного медикаментозного лечения, которое в сочетании со стандартной оптимальной терапией ИБС приводило бы к снижению риска ВСС. Одним из таких средств является препарат концентрированных и высокоочищенных омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (омега-3 ПНЖК). Отмечено, что омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты воздействуют на множество различных факторов, поэтому невозможно выделить единый механизм действия.

Условно можно выделить следующие: 1) воздействие жирных кислот на метаболизм эйкозаноидов; 2) модификация жирнокислотного состава мембранных фосфолипидов и трансмембранных ионных каналов; 3) прямое влияние на состав неэстерифицированных жирных кислот на миокард; 4) эффект омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на инозитол-липидный цикл и клеточную передачу сигнала; 5) влияние омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на кальциевые каналы;

6) воздействие омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на ферменты и рецепторы.

Связь между потреблением омега-3 ПНЖК и снижением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности впервые было отмечено у эскимосов в Гренландии. Объясняется это тем, что их диета была богата омега-3 ПНЖК из-за высокого потребления рыбы. Низкая смертность и сердечно-сосудистые заболевания наблюдаются также в Японии, странах Южной Европы, где широко распространена средиземноморская диета с большим содержанием таких источников омега-3 ПНЖК, как рыба, зеленый салат, хлеб из муки грубого помола, грецкие орехи.

Первым клиническим испытанием, посвященным исследованию свойств омега-3 ПНЖК во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, было рандомизированное, контролируемое исследование DART с участием 2000 пациентов с ИМ в анамнезе. Через 2 года наблюдений смертность от всех причин была ниже на 29%, а сердечно-сосудистая смертность – на 33% по сравнению с больными контрольной группы, уменьшилась частота фатальных ИМ, что заставило исследователей предположить, что омега-3 ПНЖК могут способствовать защите миокарда от ишемического повреждения. Клиническая эффективность омега-3 ПНЖК (Омакор) была доказана в крупнейшем рандомизированном, проспективном, многоцентровом исследовании, призванном изучить влияние омега-3 ПНЖК на прогноз у больных ИБС (11324 пациента), GISSI-Prevenzione. Период наблюдения в среднем составил 4,4±5,4 месяца. Главным результатом этого исследования было достоверное снижение риска внезапной смерти на 45% уже через 4 месяца лечения, которое связывали в основном с повышением электрической стабильности кардиомиоцитов, повышением их устойчивости к аритмогенным воздей-

ствиям недавно перенесенного ИМ. Проявлением действия эйкозапентаеновой и докозагексаеновой полиненасыщенных жирных кислот на мембране кардиомиоцитов считали повышение вариабельности ритма сердца. Наряду с профилактикой внезапной смерти выявили снижение сердечно-сосудистой смертности на 30%, коронарной смертности на 32%, а также смертности от всех причин на 20%.

В исследовании OCEAN исходная предпосылка основывалась на доказательствах, полученных в эпидемиологических исследованиях и исследованиях типа «случай – контроль», согласно которым потребление длинноцепочечных омега-3 ПНЖК уменьшает частоту сердечно-сосудистых событий и смертность. При этом наиболее вероятным механизмом данных эффектов является ограничение или замедление прогрессирования атеросклероза путем воздействия на некоторые факторы риска. Таким образом, исследование OCEAN продемонстрировало, что повышенная доступность омега-3 ПНЖК приводит к их увеличению, в особенности эйкозапентаеновой полиненасыщенной жирной кислоты, в бляшке, что обуславливает уменьшение количества макрофагов, пенистых клеток и Т-клеток, а также меньшую экспрессию воспалительных маркеров. Гистологически это приводит к тому, что атеросклеротическая бляшка становится менее воспаленной и более стабильной.

По данным Hellel и соавт., установлено, что внутривенное введение омега-3 ПНЖК (омегавен) значительно быстрее увеличивает уровень омега-3 ЖК в крови; это важно в клинических условиях, когда не-

обходимы быстрые (от нескольких часов до 7 дней) кардиопротективные или противовоспалительные эффекты омега-3 ПНЖК.

Омега-3 ПНЖК оказывает плейотропное позитивное воздействие на организм. Однако наибольшее клиническое значение имеет их способность снижать частоту внезапной смерти как в общей популяции, так и у кардиологических больных высокого риска. Омега-3 ПНЖК могут рассматриваться как эффективное, безопасное и доступное средство первичной профилактики. Будучи естественными, незаменимыми компонентами пищи, омега-3 ПНЖК практически лишены побочных эффектов даже при приеме в высоких дозах. Гиполипидемическое действие омега-3 ПНЖК также представляет большой интерес.

Интерес к полученным данным о положительном влиянии омега-3 ПНЖК на течение ИБС в постинфарктном периоде оказался настолько большим, что за последнее время было инициировано несколько крупномасштабных клинических исследований с применением омакора у больных сахарным диабетом, пациентов с ХСН и у лиц с высоким сердечно-сосудистым риском: GISSI-HF, ASCEND.

Практическое применение имеющихся результатов экспериментальных и клинических исследований омега-3 ПНЖК даст клиницистам эффективный инструмент для воздействия на сердечно-сосудистый риск, позволив уменьшить число преждевременных смертей у разных категорий кардиологических больных, а также в популяции в целом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голицын С.П. Лечение желудочковых аритмий с позиций первичной и вторичной профилактики внезапной смерти // Сердечная недостаточность. – 2001. – № 5. – С. 201–208.
2. Мазур Н.А. Внезапная сердечная смерть // Русск. мед. журн. – 1995. – № 6. – С. 7–9.
3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине 20-го столетия: тенденции, возможные причины, перспективы // Кардиология. – 2000. – № 6. – С. 4–8.
4. Оганов Р.Г. Перова Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике сердечно-сосудистых осложнений, связанных с атеросклерозом // Русск. мед. журн. – 2002. – № 13(19). – С. 1–6.
5. Петрова Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 4. – С. 101–107.
6. Перова Н.В., Марцевич С.Ю., Литвинская О.В. Высокоочищенные и высококонцентрированные омега-3 жирные кислоты у больных хронической ИБС и постинфарктным кардиосклерозом // Обзор клинической кардиологии. – 2008. – № 13. – С. 41–47.
7. Cawood A.L., Ding R., Napper F.L., et al. Long chain omega-3 fatty acids enter advanced atherosclerotic plaques and are associated with decreased inflammatory gene expression // Atherosclerosis. – 2006. – № 7(suppl). – P. 160. Abstract Tu-W20:3.
8. GISSI-Prevenzione Investigators (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto miocardico). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial // Lancet. – 1999. – Vol. 354. – P. 447–455.
9. Sans S., Kesteloot H., Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe // Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18. – P. 1231–1248.

УДК 616.12-008.46+616.127-005.8

## ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА КАК ОСНОВНОЙ ПРЕДИКТОР ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ ИБС

И.И. КОРЖАКОВ, О.Ю. АСАФЬЕВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

Наиболее частой причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний является внезапная сердечная смерть (ВСС). Термин «внезапная сердечная смерть» используют в течение нескольких веков, и на протяжении всего этого времени различные авторы обсуждают вопросы правильности терминологии. В настоящее время, в соответствии с действующими рекомендациями Европейского общества кардиологов, принятых в 2001 г. в Стокгольме, под ВСС понимают «естественную смерть от сердечных причин, проявившуюся внезапной потерей сознания в течение 1 часа от возникновения острых симптомов заболевания; при этом сведения о предшествующих сердечных заболеваниях могут как присутствовать, так и отсутствовать, однако само наступление смерти и время ее развития являются неожиданными».

Распространенность ВСС колеблется от 0,36 до 1,28 случая на 1000 населения в год. В США в конце XX века ежегодно регистрировали от 250 000 до 500 000 случаев ВСС. В России, по расчетным данным, от ВСС каждый год погибают от 250 тысяч человек. В эти исследования включали только подтвержденные свидетелями случаи или реанимированные медицинским персоналом; следовательно, эти данные занижают истинную частоту ВСС в общей популяции.

По данным большого количества исследований, наиболее значимыми факторами для прогнозирования ВСС являются следующие: низкая фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ); снижение вариабельности ритма сердца (ВРС); низкая чувствительность барорефлекса; наличие поздних потенциалов желудочков (ППЖ); желудочковые нарушения ритма (ЖНР); несколько меньшее значение имеют результаты стресс-тестов.

На основании множества работ было доказано, что основной причиной ВСС являются желудочковые тахикардии. Среди ЖНР, по данным суточного мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ), первичная фибрилляция желудочков (ФЖ) возникает в 65,4% случаев; желудочковая тахикардия (ЖТ) типа «пируэт» – в 12,7%; первичная ЖТ – в 8,7%; а брадисистолия – в 16,5%.

ЖНР, как маркер ВСС, наиболее изучены у больных с инфарктом миокарда (ИМ) и постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). В 1980-е годы в классической работе J.T. Bigger и соавт. было доказано, что наличие более 10 желудочковых экстрасистол

в 1 час сопряжено с 4-кратным возрастанием риска ВСС.

В 90-е годы XX века также были опубликованы работы, свидетельствующие о важной прогностической роли желудочковых аритмий для внезапной смерти. Так, даже в начале эры тромболизиса, согласно данным исследования GISSI-2, наличие более 10 желудочковых экстрасистол в час у больных, перенесших ИМ, в течение 6 месяцев сопровождается достоверно возрастанием риска как общей смертности (62%), так и ВСС на 20%. Чувствительность этого критерия стратификации риска составляет от 42 до 54%, специфичность – от 74 до 82%. Вместе с тем ряд других крупных исследований, таких как BHAT, PROMISE, не подтвердили прогностической ценности частых желудочковых экстрасистол (ЖЭ), неустойчивый ЖТ. Более того, по данным последних рекомендаций Европейского общества кардиологов, касающихся стратификации риска ВСС у больных, перенесших ИМ, частая ЖЭ, короткие пароксизмы ЖТ относятся только к уровню доказательности II A. Однако необходимо отметить, что эти рекомендации были разработаны на основании данных клинических исследований, в которых большинство пациентов (60–70%) получали тромболитическую терапию или экстренную коронароангиопластику с последующей адекватной реваскуляризацией, что привело к уменьшению регистрации опасных желудочковых аритмий у больных ИМ. В нашей стране в связи с недостаточным распространением подобных способов лечения, к сожалению, ЖНР остаются одним из самых частых осложнений ИМ и ПИКС. Вместе с тем риск ВСС у этих пациентов с различными видами ЖНР изучен недостаточно.

У больных с ИМ и ПИКС в основе формирования субстрата ЖНР лежит взаимодействие двух основных групп факторов: структурных или анатомических и функциональных (триггерных или пусковых). В основе формирования субстрата ЖНР лежит изменение мембранного потенциала покоя и потенциала действия кардиомиоцитов, возникающих вследствие ишемии, формирования рубцовой ткани, процессов постинфарктного ремоделирования миокарда (что приводит к снижению ФВ ЛЖ). Это приводит к локальным нарушениям проводимости, рефрактерности, автоматизма и к развитию электрофизиологической негомогенности миокарда желудочков.

Основными механизмами нарушения сердечного ритма являются: нарушения (снижения) автоматизма синусового узла (не всегда), аномальный автоматизм и триггерная активность – ранняя и поздняя деполяризация, нарушение проведения импульса, циркуляция волны возбуждения (re-entry), сочетание этих патологических процессов. В развитии ЖНР при ИМ и у больных с ПИКС основную роль отдают механизму re-entry. Реципрокную аритмию подразделяют на macro-re-entry и micro-re-entry. А у больных с ПИКС в основе лежит механизм macro-re-entry, при котором циркуляция импульсов осуществляется по анатомически определенному пути – повторный вход вокруг «анатомического препятствия». (Mines G., 1913). В зависимости от сроков развития аритмии после начала ИМ ЖНР подразделяются на следующие основные группы: аритмии острой фазы, которая возникает в течение первых 30 минут ИМ; аритмия отсроченной фазы, развивающейся в сроки до 3-х дней после начала ИМ; аритмии хронической фазы, сроки возникновения которых составляют более 3-х дней от начала ИМ.

В острую фазу ИМ ЖНР дополнительно подразделяют на 2 подгруппы, которые различают по срокам возникновения и механизмам развития. Первую (подгруппа IA) из них составляют аритмии, которые возникают в наиболее ранние сроки – от 2 до 10 минут после окклюзии коронарной артерии, и пик их развития приходится на 5–6 минуты. Полагают, что доминирующим механизмом развития ЖНР в этой фазе являются различные пространственные варианты неупорядоченного re-entry, однако их особенности остаются недостаточно ясными. Вторая группа, обозначенная как IB, объединяет ЖНР, возникшие через 10–30 минут после окклюзии коронарной артерии и характеризующиеся пиком частоты развития на 10–20 минутах. Наиболее вероятным механизмом образования аритмий этой подгруппы является патологически повышенный автоматизм, обусловленный в первую очередь воздействием на кардиомиоциты, увеличенной концентрации катехоламинов, что наблюдается в наибольшей степени в сроки от 10-й до 20-й минуты после начала ишемии. Ведущим механизмом развития ЖНР в сроки до 3-х дней от начала ИМ является re-entry, который может быть представлен как упорядоченным, так и неупорядоченным вариантами. Возможно, что пусковым фактором развития таких аритмий являются фокусы патологически повышенного автоматизма, включающие выжившие после ИМ клетки Пуркинью.

Прогностическая значимость ЖНР у больных ИМ для предсказания ВСС до сих пор достаточно противоречива. Прогноз пациентов, перенесших пароксизм устойчивой ЖТ или остановку кровообращения вследствие ФЖ, неблагоприятен из-за высо-

кой вероятности рецидива подобных событий. Так, возникновение первого пароксизма ЖТ в пределах первых восьми недель при отсутствии антиаритмической терапии или ее случайном назначении сопряжено с 68–83%-ной летальностью в течение 1 года. Половина переживших этот срок пациентов умирают в течение следующих 3-х лет. Мнения о значении для дальнейшего прогноза ФЖ, возникшей в ранние сроки ИМ, неоднозначны: большинство авторов считают, что данный вид аритмии, возникающий вследствие таких причин, как острая ишемия миокарда, гиперкатехоламинемия, нарушения кислотно-щелочного равновесия, прогностически благоприятен. В тех случаях, когда больные получают тромболитическую терапию, первичная ФЖ в течение первых 48 часов не увеличивает риск ВСС. Другие авторы указывают на возможность неблагоприятного прогноза у части пациентов, у которых зарегистрирована ФЖ в первые часы ИМ, особенно у больных с ПИКС, у которых ишемия миокарда, возникающая вследствие острой окклюзии коронарной артерии, является пусковым механизмом.

В последние годы отмечается тенденция в изменении мнения о прогностической значимости ЖЭ для ВСС. Так, В. Lown и М. Wolf оценивали ЖНР по системе градаций (классов), основанной на частоте и «сложности» ЖЭ для определения неблагоприятных аритмических событий.

J. Vigger в своих работах в 90-е годы XX века придавал большое значение частой ЖЭ: регистрация более 10 ЖЭ в час повышает риск ВКС в 2 раза, а при появлении неустойчивых пароксизмов ЖТ – еще в 2–4 раза. Согласно другим результатам, положительная предсказательная ценность ЖЭ для ВСС у больных ИМ является невысокой и составляет от 6 до 25% для частой ЖЭ и ее сложных форм, от 8 до 29% – для неустойчивой желудочковой тахикардии. По данным литературы, у больных ИБС с сердечной недостаточностью как частая ЖЭ, так и неустойчивая желудочковая тахикардия ухудшают прогноз. ЖЭ более 10 в час, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (в плане прогноза внезапной смерти), отнесена к классу IIA. Вопрос о прогностическом значении неустойчивой желудочковой тахикардии остается открытым. В «претромболитическую» эру она рассматривалась в качестве надежного предиктора как общей, как и внезапной смертности. Однако сейчас, в эпоху широкого распространения тромболитической терапии, прогностическое значение этого фактора достаточно противоречиво.

При построении прогностической модели риска ВСС большинство авторов используют различные сочетания факторов, что повышает их прогностическую ценность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голицын С.П. Лечение желудочковых аритмий с позиций первичной и вторичной профилактики внезапной смерти // Сердечная недостаточность. – 2001. – № 5 – С. 201–208.
2. Голицын С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении? // Сердце. – 2006. – № 5 (1). – С. 4–11.
3. Голухова Е.З., Бокерия А.А. Диагностика, прогнозирование и профилактика внезапной сердечной смерти у больных кардиологического профиля // Вестн. РАМН. – 2003. – № 11. – С. 56–61.
4. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы // Арх. патол. – 2005. – № 3. – С. 7-10.
5. Мазур Н.А. Внезапная сердечная смерть // Рус. мед. журн. – 1995. – № 6. – С. 7–9.
6. Руксин В.В. Внезапная сердечная смерть. Современные принципы сердечно-легочной реанимации и профилактика // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2007. – С. 31-40.
7. Risk of arrhythmia and sudden death ed. By M. Malik. – BMJ Books: London, 2001. – 412 p.
8. Zaman A.G., Morris J.L., Smyllie J.H., Cowan J.C. Late potentials and ventricular enlargement after myocardial infarction. A new role for high-resolution electrocardiography // Circulation. – 1993. – Vol. 88(3). – P. 905–914.

УДК 616.12-009.72

## РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**О.В. КОСТЕНКО***Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

Ишемическая болезнь сердца – наиболее частая патология среди сердечно-сосудистых заболеваний и, несмотря на стремительное развитие здравоохранения, продолжает оставаться одной из проблем современной медицины.

В настоящее время эндотелиальная дисфункция признана обязательным звеном патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз и ИБС. Поэтому ряд исследователей считают воздействие на эндотелий перспективным и патогенетически обоснованным лечением ИБС. Стенка сосудов состоит из трех слоев: интимы, медиа (гладкой мускулатуры) и адвентиции (наружного слоя). Главным компонентом интимы является эндотелий, который представляет собой слой тонких клеток, выполняющих множество функций: регулирует местные процессы гемостаза, пролиферации, миграции клеток крови в сосудистую стенку, поддерживает сосудистый тонус. Эндотелий обладает высокой метаболической и секреторной активностью. По данным разных авторов, эндотелий представляет собой орган весом от 1,5 до 1,9 кг.

Долгое время эндотелий считался лишь оболочкой, выстилающей сосуд изнутри. Только во второй половине XX века эндотелий стал рассматриваться как метаболически активный орган. Первые данные об участии эндотелия в регуляции тонуса сосудов были опубликованы в статье R.F. Furchgott и J.V. Zawadzki в журнале Nature в 1980 г. Была до-

казана способность изолированной артерии к самостоятельному изменению своего мышечного тонуса в ответ на ацетилхолин без участия центральных механизмов. Ведущая роль отводилась эндотелиальным клеткам, которые были названы сердечно-сосудистым эндокринным органом. Оказалось, что клетки эндотелия выделяют неорганический нитрат, который и расслабляет гладкую мускулатуру.

Функции эндотелия определяются как баланс регуляторных субстанций, отвечающих за целостную работу системы кровообращения. Клетки эндотелия выполняют барьерную, секреторную, гемостатическую, вазотоническую функции, участвуют в процессах воспаления и ремоделирования сосудистой стенки. Каждая из этих функций эндотелия напрямую или косвенно связана с развитием и прогрессированием атеросклероза. Секреторная активность эндотелия зависит от его функционального состояния. Эндотелий на своей поверхности содержит многочисленные рецепторы к различным биологически активным веществам.

В физиологических условиях сосуды расширяются в ответ на воздействие различных стимулов, и кровоток в органах возрастает. Эндотелий секретирует оксид азота, который является одним из важнейших веществ, отвечающих за расширение сосудов. При повреждении эндотелия сосудов происходит запуск каскада реакций: агрегации, свертывания, происходит спазм сосуда, прекращается образование антиагрегантов. Все эти механизмы

препятствуют кровопотере. Таким образом, эндотелий может вырабатывать как факторы свертывания (вазоконстрикторы), так и противосвертывания (вазодилататоры). К вазодилатирующим биологически активным веществам, вырабатываемым эндотелием, относятся: оксид азота (NO); простаглицлин; эндотелиновый фактор деполяризации.

Важнейшим вазодилататором является оксид азота. Причем оксид азота не только мощный вазодилататор, а и медиатор выработки других биологически активных веществ в эндотелии. Оксид азота играет важную роль в сердечно-сосудистом гемостазе, регулируя тонус сосудов. Также он ингибирует адгезию и агрегацию тромбоцитов, предотвращает пролиферацию сосудов и процессы атерогенеза. В физиологическом состоянии эндотелий постоянно вырабатывает NO, поддерживая тонус сосудов. Почти все биологически активные вещества, синтезируемые в эндотелии, реализуют свое действие с помощью NO. В определенных условиях, таких как выброс ацетилхолина, гистамина, норадреналина, брадикинина, при снижении содержания кислорода в ткани и др., синтез NO усиливается. При нарушении функции эндотелия или в сосудах с удаленным эпителием ацетилхолин вызывает либо сниженную вазодилатацию, либо вовсе извращенную реакцию. Таким образом, реакция сосудов на ацетилхолин используется в оценке состояния эндотелия сосудов.

Оксид азота – важный антиатерогенный агент. NO контролирует проницаемость сосудистой стенки для атерогенных веществ, препятствует адгезии

тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелию, тормозит рост и миграцию гладких мышц сосудов.

Из вазоконстрикторных веществ, секретируемых эндотелием, главным является эндотелин-1. Эндотелин-1 участвует в различных патологических процессах (ИБС, атеросклерозе и др.). Действие эндотелина-1 зависит от рецепторов, с которыми он связывается. При связывании эндотелина со специфическими рецепторами тормозится синтез NO и возникает спазм сосудов. При присоединении NO к B-1-рецепторам происходит расширение сосудов.

В физиологических условиях эндотелин-1 образуется, но в малом количестве и взаимодействует с B-1-рецепторами, вызывая расширение сосудов. При повреждении эндотелия синтезируется большое количество эндотелина-1 и происходит вазоконстрикция. Также в регуляции тонуса сосудов принимает участие ренин-ангиотензиновая система. Ангиотензин II увеличивает содержание  $Ca^{2+}$  в клетках и вызывает вазоконстрикцию.

Следовательно, в физиологических условиях эндотелий поддерживает равновесный баланс между образованием сосудорасширяющих и сосудосуживающих, провоспалительных и противовоспалительных, пролиферативных и антипролиферативных веществ.

Таким образом, нарушение функции эндотелия приводит к преобладанию вазоконстрикции, повышенному тромбообразованию, развитию воспаления и пролиферации в сосудистой стенке, развитию и прогрессированию атеросклероза, а в конечном счете к сердечно-сосудистой патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // *Международный медицинский журнал*. – 2001. – № 3. – С. 202–209.
2. Мазур Н.А. Дисфункция эндотелия, монооксид азота и ИБС // *Тер. архив*. – 2003. – № 3. – С. 84–86.
3. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях (по материалам XIII Европейской конференции по артериальной гипертензии) // *Кардиология*. – 2005. – № 2. – С. 59–61.

УДК 616.127-005.8-053.9

## СЛУЧАЙ СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ И КОРРЕКЦИИ СОЧЕТАННЫХ УГРОЖАЮЩИХ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

И.А. ЛИТВИНОВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

В настоящее время для определения показаний к активной антиаритмической терапии используется метод холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ). Этот метод также является одним из главных для решения вопроса о комбинированном (медикаментозном и немедикаментозном) лечении сочетанных угрожающих нарушений ритма и проводимости.

Больной У., 48 лет, обратился с жалобами на ноющие боли в сердце и одышку при физической нагрузке, перебои в работе сердца, слабость, головокружение. Около 10 лет у больного постоянная тахисистолическая форма мерцания предсердий (МП), принимает дигоксин и метопролол. С учетом жалоб, данных ЭКГ и ЭхоКГ (дилатация полостей, ЛП 4,7) поставлен диагноз: ИБС (стабильная стенокардия напряжения II ФК, атеросклеротический кардиосклероз), осложнение: ЗСН II А II ФК (по малому кругу), постоянная тахисистолическая форма МП, ремоделированный миокард. С целью подбора антиаритмической терапии было проведено ХМ ЭКГ, при котором выявлены чередование брадиформы

МП (ЧЖС до 19 ночью) с тахиформой (ЧЖС 194 днем) и частыми эпизодами желудочковой тахикардии (ЖТ) (11 в сутки), частая желудочковая экстрасистолия (ЖЭС), в том числе ранние и парные ЖЭС. Дигоксин и метопролол больному были отменены, в/м вводился лидокаин 40 мг 3 раза в день. Однако при повторном исследовании положительной динамики не достигнуто (рис. 1).

Больному был имплантирован ЭКС (on demand) и назначены кордарон 200 мг 3 раза в день, варфарин и тромбо АСС. При проведении ХМ ЭКГ через 1 месяц – интерференция ритма ЭКС (ЧЖС 70 в мин) и МП с ЧЖС 80, 344 желудочковые экстрасистолы; пауз, пароксизмов ЖТ не выявлено. При дальнейшем наблюдении за больным отмечается отчетливая положительная динамика в виде уменьшения количества ангинозных приступов и отсутствия симптомов СН. Больной находится на поддерживающей дозе кордарона 200 мг 1 раз/день по 5-дневной схеме, принимает варфарин и тромбо АСС. Качество жизни удовлетворительное.

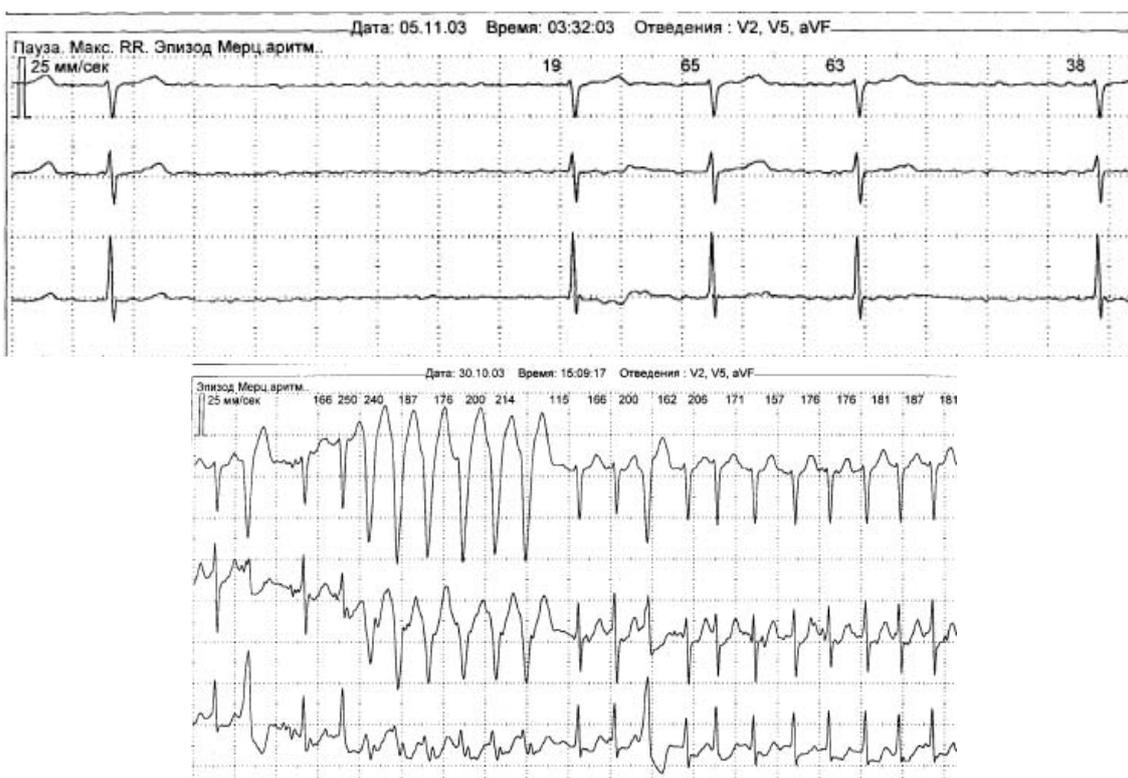


Рис. 1. ХМ ЭКГ больного У. до установки ЭКС

В настоящее время количество больных, нуждающихся в комбинированной терапии, значительно увеличилось и продолжает возрастать. Описываемый нами случай показывает важность

и необходимость проведения ХМ ЭКГ больным с аритмогенными жалобами с целью выявления нарушений ритма и проводимости с их последующей коррекцией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арболишвили Г.Н., Насонова С.Н., Овчинников А.Г. Внезапная аритмическая смерть во время холтеровского мониторирования электрокардиограммы // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 4. – С. 200.
2. Голиков А.П. Достижения и перспективы научных исследований в области неотложной кардиологии // Кардиология. – 2001. – № 9. – С. 47–50.
3. Голицын С.П., Савельева И.В., Бакалов С.А. Лечение больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца: возможности и ограничения // Кардиология. – 1998. – № 10. – С. 67–74.
4. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика, 2000. – 216 с.
5. Макарычева О.В., Васильева Е.Д., Радзевич А.З., Шпектор А.В. Динамика дисперсии интервала Q-T при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение. // Кардиология, 1998. – № 7. – С. 43-46.
6. Osterhues H. QT-variability: clinical results and prognostic significance. In: advances in noninvasive electrocardiographic monitoring techniques. Ed. H. Osterhues, V. Hombach, A. Moss Kluwer Adadem. Publ. Dordrecht/Boston/London., 2005. – P. 143–153.

УДК 616.12-008.331.1-08

## ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ И МЕТОДЫ ЕЕ УЛУЧШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**В.В. МАКСИМЕНКОВА, Д.С. МИХАЛИК**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов*

Приверженность к лечению (комплаентность) – это степень соответствия поведения больного (в отношении приема препаратов, соблюдения диеты и других мер изменения образа жизни) рекомендациям, полученным от врача [1]. В узком смысле под комплаентностью в лечении артериальной гипертензии понимают корректный прием антигипертензивных препаратов (не менее 80% должного). Прием некорректной дозы рекомендованных препаратов или их прием в некорректное время, пропуски в приеме и/или отказ от лечения представляют собой различные формы нарушения приверженности. Как правило, наиболее частым вариантом недостаточной комплаентности является прием недостаточных доз лекарств и пропуски в течение 2–3 дней [4].

Связь между успехом в лечении артериальной гипертензии и приверженностью больного к терапии не вызывает сомнения [2]. Вероятность успешной нормализации артериального давления напрямую зависит от регулярности приема антигипертензивных препаратов. Однако, несмотря на постепенное осознание важности соблюдения комплаентности и врачами, и пациентами, проблема приверженности к лечению остается нерешенной. Сегодня мы можем констатировать, что около половины назначенных лекарственных препаратов при хронических заболеваниях реально не принимаются пациентами [7].

Актуальность проблемы подтверждена прогностическими исследованиями, выполненными относительно недавно, которые продемонстрировали связь между недостаточной приверженностью к лечению и сердечно-сосудистым риском. В одном из них оценивали течение артериальной гипертензии и повторные госпитализации у больных артериальной гипертензией. Длительность наблюдения составила 18 месяцев, в течение которых оценивали комплаентность (на основании счета принятых таблеток). Количество пропусков в терапии у больных, которые были госпитализированы повторно, было существенно больше в сравнении с больными, которые не нуждались в повторной экстренной госпитализации [3]. Кроме этого, следует учитывать то, что плохая приверженность к лекарственному лечению, как правило, подразумевает и плохую приверженность в отношении немедикаментозных методов лечения, что еще более препятствует снижению артериального давления [6]. Наконец, недостаточная приверженность к лечению, сопровождающаяся частой отменой и последующим возобновлением лечения, увеличивает вероятность осложнений, связанных с первой дозой приема препаратов и синдромом отмены [1].

К мерам, которые могут привести к улучшению комплаентности в лечении, можно отнести множе-

ство общегосударственных мероприятий, направленных на повышение информированности населения об артериальной гипертензии, изменение общественного сознания в плане отношения к здоровью, а также на изменение системы финансирования лекарственных препаратов. Можно рассматривать эффективность двух основных направлений в улучшении приверженности к лечению. Одно из них направлено на пациента и состоит в системе обучения больных. Второе сосредоточено на изменении самого подхода к терапии, совершенствовании препаратов и лекарственных форм и других мер, связанных с эффективностью лечения, которые могут положительно воздействовать на приверженность больных.

Следует иметь в виду, что само внимание врача к проблеме комплаентности, соответствующий опрос больного и оценка этого показателя в динамике способствуют его повышению [5].

Говоря о воздействии на приверженность к лечению, следует иметь в виду два основных аспекта. Первый касается соблюдения больным рекомендаций врача [9]. В этом аспекте основные усилия должны быть направлены на создание мотивации, что требует в первую очередь установления контакта с пациентом и обучения. В данном случае наиболее существенным нарушением комплаентности будет отказ от лечения, временный или полный. Ряд данных свидетельствует о том, что до 50% больных прекращают лечение в течение года даже в развитых странах. В последние годы благодаря усилиям специализированных программ удержание больных на терапии может достигать 78% [9].

Многочисленные опросы, проводимые среди больных артериальной гипертензией, демонстри-

руют незнание пациентами нормальных цифр артериального давления, плохое владение навыками самоконтроля, непонимание опасности повышенного АД и необходимости постоянной терапии заболевания [2]. Одним из путей решения этой проблемы является обучение больных основам самоконтроля заболевания в "Школах пациента". На сегодняшний день применение обучающих программ для пациентов с артериальной гипертензией уже становится стандартом в лечении этой категории больных. Имеющийся мировой опыт демонстрирует высокую эффективность обучения больных артериальной гипертензией по структурированным программам по сравнению с традиционным подходом.

Эффективный контроль артериального давления возможен лишь при достижении 80% приверженности к лечению [8]. Совершенствование лекарственных препаратов с целью уменьшения побочных эффектов и удлинения продолжительности действия во многом улучшило приверженность к лечению, но полностью не решило этой проблемы. Использование низкодозовых комбинаций на начальном этапе лечения может быть чрезвычайно полезным, так как сокращает сроки подбора терапии, повышает ее эффективность и уменьшает побочные действия. Борьба за улучшение комплаентности – одна из важнейших задач врача, занимающегося лечением артериальной гипертензии. Многие причины недостаточной приверженности могут быть устранены при соответствующем подходе к больному. С целью реального улучшения прогноза больных нам следует существенно улучшить приверженность к терапии не только пациентов, но и врачей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурсиков А.В., Тетерин Ю.С., Петрова О.В. Типы отношения к болезни, качество жизни и приверженность лечению в дебюте гипертонической болезни. // *Клин. мед.* – 2007. – № 8. – С. 44–46.
2. Ощепкова Е.В., Цагарейшвили Е.В., Зелвеян П.А., Рогоза А.Н. Самоконтроль артериального давления в домашних условиях – метод повышения приверженности к лечению больных артериальной гипертензией // *Тер. архив.* – 2004. – № 4. – С. 90–94.
3. Horvathova H., Kimlikova K., Balazovjeh I., Kyselovic I.. Compliance and the therapeutic effect in patients with arterial hypertension // *Bratisl. Lek. Listy* – 2003. – Vol. 104 (4–5). – P. 149–54.
4. Mancia G., Seravalle G., Grassi G. Tolerability and treatment compliance with angiotensin II receptor antagonists // *Am. J. Hypertens.* – 2003. – Vol. 16 (12). – P. 1066–1073.
5. Monane M., Bohn R.L., Gurwitz H.T. et al. The effects of initial drug choice and co morbidity on antihypertensive therapy compliance: results from a population-based study in the elderly // *Am. J. Hypertens.* – 1997. – Vol. 10. – P. 697–704.
6. Myachi M., Donato A.J., Yamamoto K. Greater age-related reduction in central arterial compliance in resistance-trained men // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 41(3). – P. 130–135.
7. O'Donovan C.A., Rissmiller R., Rinn A. et al. Outcome of patients with sleep complaints and normal polysomnograms // *J. Clin. Sleep Med.* – 2006. – Vol. 15, № 2(3). – P. 325–327.
8. Phillips B., Mannino D.M. Do insomnia complaints cause hypertension or cardiovascular disease? // *J. Clin. Sleep Med.* – 2007. – Vol. 15, № 3(5). – P. 489–494.
9. Port K., Palm K., Viigimaa M. Self-reported compliance of patients receiving antihypertensive treatment: use of a telemonitoring home care system // *J. Telemed. Telecare.* – 2003. – № 9 (Suppl. 1). – S. 65–66.

УДК 616.12-008.3-072.7

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЪЕМНОЙ СФИГМОГРАФИИ И КОНТУРНОГО АНАЛИЗА ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ МЕТОДОМ АППЛАНАЦИОННОЙ ТОНОМЕТРИИ

**В.А. МИЛЯГИН, И.В. МИЛЯГИНА, Д.Е. ФИЛИЧКИН,  
М.А. ПУРЫГИНА, Ю.Н. ЛЕКСИНА, З.М. ШПЫНЕВА, К.В. ШПЫНЕВ**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ПСС*

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы в последние годы предлагаются новые методы объемной сфигмографии и аппланационной тонометрии. Метод объемной сфигмографии на аппарате VaSera-1000 позволяет измерить уровни артериального давления (АД) в бассейнах верхних и нижних конечностей, оценить жесткость сосудов эластического и мышечного типа [1, 2, 3]. Метод аппланационной тонометрии путем контурного анализа центральной пульсовой волны в аорте с помощью прибора SphygmoCor для анализа показателей гемодинамики позволяет измерить уровни центрального давления и определить целый ряд показателей, характеризующих жесткость магистральных сосудов [4, 5]. Большой интерес представляет сравнительный анализ показателей объемной сфигмографии и аппланационной тонометрии с целью верификации получаемых показателей и оценки их диагностической ценности.

**Материал и методы.** Обследовано 130 человек в возрасте от 17 до 82 лет, среди них 60 практически здоровых людей и 70 больных артериальной гипертонией I-III степени. У каждого больного последовательно проводили объемную сфигмографию на аппарате VaSera-1000 (Fukuda Denshi, Япония) и аппланационную тонометрию на аппарате

SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). С целью калибровки центрального давления измерялось АД на плече с помощью автоматизированного сфигмоманометра. Для оценки связи количественных показателей, полученных с помощью двух методов, применялся корреляционный анализ (коэффициент корреляции Спирмена).

В табл. 1 представлены результаты корреляционной зависимости уровней периферического и центрального АД, полученных методом контурного анализа, с уровнями АД и показателями жесткости магистральных сосудов, которые определялись методом объемной сфигмографии.

Уровни периферического АД, измеренные на правом плече, хорошо коррелировали с уровнями АД, измеренными в сосудистых бассейнах верхних и нижних конечностей на объемном сфигмографе. Как и следовало ожидать, уровни САД, ДАД и ПАД наиболее высоко коррелировали с уровнями соответствующих видов АД, измеренных с помощью объемной сфигмографии не только на руках, но и на ногах. Кроме того, уровень САД хорошо коррелировал и с уровнями ДАД, ПАД и даже несколько в большей степени с уровнем СрАД. Уровень ДАД в меньшей степени коррелировал с уровнями САД и СрАД и не коррелировал с уровнем ПАД.

Таблица 1. Корреляция между уровнями периферического и центрального давления и показателями объемной сфигмографии

| Показатели | P_SP    | P_DP    | P_PP    | C_SP    | C_DP    | C_PP    |
|------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
|            | г       | г       | г       | г       | г       | г       |
| САД-рука   | 0,65*** | 0,32*** | 0,44*** | 0,65*** | 0,32*** | 0,53*** |
| ДАД-рука   | 0,51*** | 0,56*** | 0,28**  | 0,60*** | 0,56*** | 0,24**  |
| ПАД-рука   | 0,56*** | 0,03    | 0,59*** | 0,49*** | 0,02    | 0,58*** |
| СрАД-рука  | 0,66*** | 0,40*** | 0,39*** | 0,68*** | 0,40*** | 0,51*** |
| САД-нога   | 0,65*** | 0,28*** | 0,48*** | 0,66*** | 0,28*** | 0,59*** |
| ДАД-нога   | 0,65*** | 0,53*** | 0,27**  | 0,70*** | 0,53*** | 0,42*** |
| ПАД-нога   | 0,47*** | 0,06    | 0,47*** | 0,45*** | 0,06    | 0,53*** |
| СрАД-нога  | 0,72*** | 0,40*** | 0,47*** | 0,76*** | 0,39*** | 0,63*** |
| В-PWV      | 0,49*** | 0,19*   | 0,39*** | 0,58*** | 0,19*   | 0,58*** |
| R-PWV      | 0,58*** | 0,14    | 0,49*** | 0,64*** | 0,14    | 0,67*** |
| R-CAVI     | 0,50*** | 0,15    | 0,44*** | 0,59*** | 0,14    | 0,64*** |
| L-CAVI     | 0,52*** | 0,17*   | 0,45*** | 0,61*** | 0,16    | 0,63*** |

| Показатели | P_SP    | P_DP | P_PP    | C_SP    | C_DP | C_PP    |
|------------|---------|------|---------|---------|------|---------|
|            | r       | r    | r       | r       | r    | r       |
| R-kCAVI    | 0,44*** | 0,10 | 0,43*** | 0,54*** | 0,09 | 0,62*** |

Примечание. Уровни систолического (САД), диастолического (ДАД), пульсового (ПАД) и среднего (СрАД) артериального давления на руках и ногах (мм рт. ст.); В-PWV – сердечно-плечевая скорость пульсовой волны (СПВ, м/с), R-PWV – плече-лодыжечная СПВ, R-CAVI – сердечно-васкулярный индекс жесткости справа, L-CAVI – сердечно-васкулярный индекс жесткости слева, R-kCAVI – сердечно-коленный индекс жесткости; P\_SP – периферическое САД, P\_DP – периферическое ДАД, P\_PP – периферическое ПАД, C\_SP – центральное САД, C\_DP – центральное ДАД, C\_PP – центральное ПАД.

\* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Уровни центральных САД, ДАД и ПАД также наиболее высоко коррелировали с уровнями соответствующих видов давления, измеренных с помощью объемной сфигмографии. Следует отметить наиболее высокую зависимость центрального САД от среднего и диастолического АД на руках. Причем степень корреляции уровня АД в точке второго систолического пика пульсовой волны, обусловленного отраженной волной, с уровнями СрАД и ДАД в бассейнах нижних конечностей была несколько выше, чем с уровнями АД в точке первого систолического пика, обусловленного сердечным выбросом. Корреляционная зависимость уровней центрального АД в точках второго и первого пика пульсовой волны с уровнями АД на верхних конечностях была несколько ниже. Это подтверждает существенную зависимость центрального САД от величины отраженных волн из бассейнов нижних конечностей, которая определяется в первую очередь степенью перифериче-

ского сопротивления, отражением которого и является величина ДАД и СрАД.

Уровни центрального и периферического САД и ПАД в большей степени, чем уровни ДАД, коррелировали с показателями жесткости сосудистой стенки. Более высокая корреляция была с показателями, которые отражают жесткость сосудов преимущественно эластического типа (R-PWV, R(L)-CAVI, R-kCAVI), чем сосудов мышечного типа (B-PWV). В наибольшей степени была выражена корреляционная зависимость уровней АД с показателем R-PWV, величина которого, как известно, зависит не только от эластичности магистральных сосудов, но и от уровней АД.

В табл. 2 представлены результаты корреляционной зависимости показателей контурного анализа, полученных методом контурного анализа, с уровнями АД и показателями жесткости магистральных сосудов, которые определялись методом объемной сфигмографии.

Таблица 2. Корреляция между показателями контурного анализа, отражающими жесткость сосудов, и показателями объемной сфигмографии

| Показатели | P_AI    | P_P2    | (C_AP)  | C_AI    | C_P2    | C_T1R    |
|------------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|
|            | r       | r       | r       | r       | r       | r        |
| САД-рука   | 0,39*** | 0,65*** | 0,51*** | 0,40*** | 0,64*** | -0,49*** |
| ДАД-рука   | 0,39*** | 0,60*** | 0,38*** | 0,37*** | 0,59*** | -0,36*** |
| ПАД-рука   | 0,25**  | 0,49*** | 0,44*** | 0,29*** | 0,48*** | -0,47*** |
| СрАД-рука  | 0,42*** | 0,69*** | 0,52*** | 0,42*** | 0,68*** | -0,47*** |
| САД-нога   | 0,38*** | 0,65*** | 0,58*** | 0,49*** | 0,65*** | -0,47*** |
| ДАД-нога   | 0,49*** | 0,71*** | 0,51*** | 0,47*** | 0,71*** | -0,37*** |
| ПАД-нога   | 0,50*** | 0,44*** | 0,45*** | 0,36*** | 0,44*** | -0,39*** |
| СрАД-нога  | 0,23**  | 0,79*** | 0,67*** | 0,58*** | 0,77*** | -0,55*** |
| B-PWV      | 0,50*** | 0,66*** | 0,68*** | 0,63*** | 0,60*** | -0,44*** |
| R-PWV      | 0,62*** | 0,74*** | 0,73*** | 0,64*** | 0,65*** | -0,55*** |
| R-CAVI     | 0,69*** | 0,69*** | 0,74*** | 0,68*** | 0,61*** | -0,48*** |
| L-CAVI     | 0,68*** | 0,70*** | 0,73*** | 0,67*** | 0,62*** | -0,51*** |
| R-kCAVI    | 0,70*** | 0,63*** | 0,73*** | 0,70*** | 0,56*** | -0,50*** |

Примечание. Уровни систолического (САД), диастолического (ДАД), пульсового (ПАД) и среднего (СрАД) артериального давления на руках и ногах (мм рт. ст.); В-PWV – сердечно-плечевая скорость пульсовой волны (СПВ, м/с), R-PWV – плече-лодыжечная СПВ, R-CAVI – сердечно-васкулярный индекс жесткости справа, L-CAVI – сердечно-васкулярный индекс жесткости слева, R-kCAVI – сердечно-коленный индекс жесткости; P\_AI – периферический индекс аугментации, P\_P2 – АД в точке второго пика периферической пульсовой волны, C\_AP – давление аугмен-

талии центрального АД, C\_AI – индекс аугментации центрального АД, C\_P2 – центральное АД в пике отраженной волны, C\_T1R – время начала отраженной волны.

\* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Показатели периферической пульсовой волны – индекс аугментации и давление в точке отраженной волны, которые зависят от скорости распространения пульсовых волн (от жесткости сосудистой стенки) и от величины отраженной волны. Полученные результаты свидетельствуют, что амплитуда отраженной волны (P\_P2) в наибольшей степени коррелирует с уровнями диастолического и среднего давления на ногах. Это является подтверждением того, что основным местом образования отраженных волн являются резистивные сосуды в бассейнах нижних конечностей. Наиболее высокая корреляция этих показателей была с показателями жесткости сосудистой стенки. Это подтверждает зависимость их от жесткости сосудистой стенки, т. е. от скорости распространения пульсовой волны.

В этом же плане ориентирует и корреляционная зависимость показателей аугментации центрального давления с уровнями АД и показателями жесткости сосудистой стенки. Центральное давление аугментации, индексы центральной аугментации давления, давление в точке второго пика в наибольшей степени проявляли положительную зависимость с уровнем среднего и диастолического АД в бассейнах нижних конечностей. Если учесть, что уровни среднего и диастолического давления в большей степени зависят от резистентности периферических сосудов, то можно заключить о существенной зависимости отраженных волн от состояния резистивных сосудов нижних конечностей.

Особый интерес представляет определение зависимости показателей центральной пульсо-

вой волны с показателями жесткости сосудистой стенки, которые определялись методом объемной сфигмографии. Показатели, характеризующие аугментацию центрального АД, в наибольшей степени коррелировали с показателями жесткости магистральных сосудов. Причем несколько в большей степени показатели аугментации коррелировали с R-PWV и CAVI, отражающими жесткость сосудов эластического типа. Следует отметить, что степень корреляции показателей CAVI не уступала R-PWV. Время начала отраженной волны по данным контурного анализа пульсовой волны проявляло существенную отрицательную зависимость с показателями жесткости магистральных сосудов по данным объемной сфигмографии. Это свидетельствует о том, что данный показатель контурного анализа пульсовой волны действительно зависит от скорости пульсовой волны и может быть использован для оценки жесткости магистральных сосудов.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что современные методы оценки уровней АД в аорте (центральное давление) и различных сосудистых бассейнах позволяют объективно оценить уровни давления не только на плечевой артерии, но и на ногах и в аорте. Показатели, используемые для оценки эластичности сосудистой стенки в методах объемной сфигмографии и аппланационной тонометрии, достаточно высоко коррелируют между собой, адекватно отражают жесткость магистральных сосудов. Эти методы могут быть рекомендованы для широкой врачебной практики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Милягин В.А., Милягина И.В., Грекова М.В. и др. Новый автоматизированный метод определения скорости распространения пульсовой волны // *Функциональная диагностика*. – 2004. – № 1. – С. 33–39.
2. 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. – № 14. – P. 160–167.
3. 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. – № 38. – P. 932–937.
4. Yamashina A., Tomiyama H., Takeda K., et al. Validity, reproducibility and clinical significance of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement // *Hypertens Res*. – 2002. – Vol.25. – P. 359–364.
5. Yambe T., Yoshizawa M., Saijo Y. et al. Brachial-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI) // *Biomed. Pharmacother.* – 2004. – Vol. 58(1). – P. S95–S98.

УДК 612.12-008.331.1:615.717+616.63-008+612.461

## ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ ГИПЕРУРИКЕМИИ

И.М. НОВИКОВА, А.А. КИРИЧЕНКО

*Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва,  
кафедра терапии*

Для лечения артериальной гипертензии у пациентов с гиперурикемией важнейшее значение приобретает метаболическая безопасность препаратов. Под этим понятием желательнее понимать не только влияние на липидный и углеводный обмен, но и влияние на мочевую кислоту. Препараты, обладающие метаболической нейтральностью и не вызывающие липидные нарушения и инсулинорезистентность, могут заведомо считаться не вызывающими гиперурикемию. Более всего это относится к ингибиторам АПФ, блокаторам рецепторов АТ<sub>1</sub>, антагонистам кальция и агонистам имидазолиновых рецепторов. Наибольшие трудности в плане выбора терапевтической тактики вызывают диуретики: не многие больные могут держать натриевый баланс без диуретиков, что закономерно приводит к увеличению содержания мочевой кислоты.

Неблагоприятное влияние мочегонных препаратов на углеводный, липидный и пуриновый обмен проявляется при назначении их в относительно больших дозировках, превышающих 25–50 мг гидрохлортиазида. Меньшие дозы значительно безопаснее. Выявлено, что при лечении тиазидными и петлевыми диуретиками уровень мочевой кислоты в сыворотке возрастает на 36–90 мкмоль/л.

Ингибиторы АПФ практически не влияют на пуриновый обмен. В частности, по данным литературы, эналаприл не изменяет содержания мочевой кислоты в плазме крови, в то же время есть сведения и о способности отдельных ингибиторов АПФ повышать ее содержание.

Так как сочетанная антигипертензивная терапия очень часто применяется в практическом здравоохранении и, по данным литературы, влияние ее на пуриновый обмен противоречиво, **целью нашего исследования** явилось выявить влияние комбинированной терапии (ингибиторы АПФ в сочетании с гипотиазидом) на уровень мочевой кислоты в крови.

**Материалы и методы.** В исследование включено 104 пациента, у которых верифицирован диа-

гноз артериальная гипертензия и сопутствующая гиперурикемия: I степени – 12 пациентов (11,5%), из которых 8 мужчин, 4 женщины; II степени – 48 пациентов (46,15%), из которых 25 мужчин, 13 женщин; III степени – 44 пациента (42,3%), из которых 24 мужчины и 20 женщин. Длительность артериальной гипертензии колебалась от 1 года до 30 лет. Критериями исключения из исследования служили состояния, ведущие к стойкой гиперурикемии (хронический гемолиз, псориаз, проведение противоопухолевой химиотерапии, алкоголизм, миелопролиферативные заболевания, почечная недостаточность, дегидратация, гиперпаратиреоз, гипотиреоз, гиперальдостеронизм, эклампсия, гипозэрогенемия).

Всем пациентам была назначена комбинированная антигипертензивная терапия (ингибиторы АПФ в сочетании с диуретиками (гипотиазид в суточной дозе, не превышающей 25 мг).

Всем пациентам проводилось биохимическое исследование крови (мочевая кислота).

Динамика показателей оценивалась через 2 недели, 3 месяца и 6 месяцев.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета компьютерных программ Statistika. 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** На 2-й неделе наблюдения отмечается достоверное повышение уровня мочевой кислоты от исходного ( $438,98 \pm 32,22$  мкмоль/л,  $p=0,0186$ ) с его достоверным снижением через 3 месяца ( $400,725 \pm 33,89$  мкмоль/л;  $p=0,048$ ), через 6 месяцев – достоверное снижение уровня мочевой кислоты по сравнению с исходными показателями ( $390,76 \pm 18,24$  мкмоль/л;  $p=0,047$ ).

**Заключение.** Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что антигипертензивная терапия в сочетании с диуретиками (гипотиазид в суточной дозе, не превышающей 25 мг) не ведет к дополнительному повышению уровня мочевой кислоты.

УДК 616.12-008.331.1+615.47

## ОЦЕНКА ТОЧНОСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК МЕТОДА ГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ТОНОВ КОРОТКОВА

И.В. ПАРФЕНЕНКОВА, А.В. АЛЕКСЕЕВ

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС*

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что адекватный медикаментозный контроль повышенного АД у больных артериальной гипертензией (АГ) чрезвычайно низок во всем мире. В России он составляет 11,6% (для мужчин – 5,7%, для женщин несколько выше – 17,5%) [5, 6]. Одной из причин этого являются недостатки ведения больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что в значительной степени связано с недоступностью простых, неинвазивных, обладающих высокой точностью инструментальных методов исследования, позволяющих реализовать в широкой врачебной практике популяционную стратегию профилактики и стратегию высокого риска [4, 6]. Известно, что уровень давления крови в артериальной системе определяет два основных гемодинамических фактора: минутный объем сердца и общее периферическое сопротивление; он также зависит от механических свойств сосудистой стенки [1, 2, 3]. Для измерения уровня АД и неинвазивной оценки основных параметров гемодинамики методом графического анализа тонов Короткова может использоваться скрининговый аппарат GP-303S (Япония). Это ртутный сфигмоманометр, который во время автоматического измерения АД с помощью манжеты на плечевой артерии записывает пульсовые волны и регистрирует тоны Короткова [4]. В настоящее время этот метод исследования широко используется в практическом здравоохранении Японии и начал применяться в США [7, 8, 9]. В России с этой методикой не знакомы.

**Цель исследования** – оценить точность и воспроизводимость измерения параметров гемодинамики, используя графический анализ тонов Короткова на ртутном сфигмоманометре GP-303s (Япония).

**Материалы и методы.** Воспроизводимость метода оценена у 361 человека в возрасте от 18 до 70 (47,7±16,2) лет. Исследуемую группу составили 84 пациента с нормальным уровнем АД, 106 пациентов с АГ, 107 пациентов с ИБС и 64 больных СД. Измерение АД и показателей гемодинамики проводилось дважды одним исследователем с интервалом 30 минут, в одних и тех же условиях. Оценка достоверности измерения АД на автоматизированном ртутном сфигмоманометре GP-303s (фирма Parata-Tech, Япония) проведена у 77 человек в возрасте от 18 до 77 (40,8±1,9) лет. Среди обследованных 34 пациента страдали АГ. С этой целью измерение АД осуществлялось дважды: первичное измерение офисного АД – на сфигмоманометре GP-303s, повторное измерение – на откалиброванном стрелочном сфигмоманометре одним исследователем с интервалом 5 минут. Сравнительная оценка показателей гемодинамики (УОК, МО, СИ, ОПСС), полученных методом графического анализа тонов Короткова на ртутном сфигмоманометре GP-303s, измеренных на правой и левой руке, и интегральной реокардиографии тела по Тищенко на автоматизированном полиреоанализаторе РЕАН-131 (Медиком ЛТД, г. Таганрог) проведена у 23 человек (11 женщин и 12 мужчин). Средний возраст обследованных составил 42,1±12,6 года (от 20 до 65 лет). Среди обследуемых 11 пациентов имели АГ. Исследования проводились параллельно друг другу.

**Результаты и обсуждения.** При анализе показателей графического анализа тонов Короткова на правой и левой руке при двукратном исследовании пациентов (табл. 1) не получено существенной разницы в уровнях АД и других показателях гемодинамики, полученных при первичном и повторном измерениях ( $p>0,05$ ).

Таблица 1. Показатели графического анализа тонов Короткова на правой и левой руках при двукратном исследовании пациентов,  $n=361$  ( $M\pm s$ )

| Показатели        | Правая рука   |               | Левая рука    |               |
|-------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
|                   | 1-е измерение | 2-е измерение | 1-е измерение | 2-е измерение |
| САД, мм рт. ст.   | 140,2±25,9    | 139,3±22,8*   | 139,5±24,1    | 138,9±22,7*   |
| ДАД, мм рт. ст.   | 81,4±15,3     | 82,3±13,9*    | 83,5±15,8     | 83,5±14,6*    |
| АД, ср мм рт. ст. | 100,5±16,3    | 100,8±14,7*   | 101,7±16,5    | 101,3±15,9*   |
| TP-KS, мсек       | 144,9±52,7    | 149,7±94,4*   | 142,4±58      | 141,3±78,2*   |
| УОК, мл           | 74,9±17,9     | 75,8±19,8*    | 67,2±17,3     | 66,9±18,3*    |
| МО, л/мин         | 5,5±1,5       | 5,9±4,1*      | 5,1±1,5       | 5,1±1,6*      |

| Показатели                    | Правая рука   |               | Левая рука    |               |
|-------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
|                               | 1-е измерение | 2-е измерение | 1-е измерение | 2-е измерение |
| СИ, л/мин/м <sup>2</sup>      | 2,9±0,9       | 2,9±1*        | 2,7±0,8       | 2,7±0,9*      |
| ОПСС, дин/сек/см <sup>5</sup> | 1490,1±429,8  | 1522,3±493,7* | 1695,4±516,5  | 1735,1±866,6* |

Примечание. \* –  $p > 0,05$ .

Высокая корреляционная взаимосвязь между показателями, полученными в двух исследованиях, свидетельствует о точности полученных результатов. Так, коэффициенты корреляции в двух исследованиях САД пр. и САД лев. соответственно составили 0,85 и 0,84 ( $p=0,00$ ), ДАД пр. и ДАД лев. 0,73 и 0,76 соответственно ( $p=0,00$ ), АД ср пр. и АД ср лев. 0,84 и 0,83 ( $p=0,00$ ). Прямая слабая взаимосвязь выявлена между показателем атеросклероза справа ( $r=0,26$ ) и прямая умеренная слева ( $r=0,37$ ) при первичном и повторном измерениях ( $p=0,000$ ). Остальные показатели обнаружили прямую сильную взаимосвязь в двух исследованиях, причем коэффициент корреляции, полученный справа, не-

сколько больше, чем слева. Следовательно, можно считать, что неинвазивная оценка показателей гемодинамики на ртутном сфигмоманометре GP-303s имеет хорошую воспроизводимость, а для решения диагностической значимости показателя атеросклероза (TP-KS) требуются дополнительные исследования.

Как следует из данных табл. 2, статистически значимых различий между уровнями АД, измеренных на двух аппаратах, не выявлено ( $p > 0,05$ ). Установлена прямая сильная корреляция между показателями АД, полученными на ртутном сфигмоманометре GP-303s и на откалиброванном стрелочном сфигмоманометре ( $p=0,000$ ).

Таблица 2. Показатели уровней АД, полученные на сфигмоманометре GP-303s и на откалиброванном стрелочном сфигмоманометре,  $n=77$ , ( $M \pm s$ )

| Показатели (мм рт. ст.) | Измерение АД на сфигмоманометре GP-303s | Измерение АД на стрелочном сфигмоманометре | P (t-test) | Коэффициент корреляции |
|-------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------------------|------------|------------------------|
| САД пр.                 | 135,9±22,2                              | 130,3±20,4                                 | 0,5        | 0,84*                  |
| ДАД пр.                 | 77,9±14,4                               | 82,8±13                                    | 0,4        | 0,82*                  |
| САД лев.                | 136,6±23,9                              | 131±20,6                                   | 0,2        | 0,84*                  |
| ДАД лев.                | 81,3±15,4                               | 83,5±13,1                                  | 0,2        | 0,86*                  |

Примечание. \* –  $p=0,000$ .

Таким образом, ртутный сфигмоманометр GP-303s отличается высокой точностью измерения АД.

Показатели центральной гемодинамики, полученные методом интегральной реокардиографии тела по Тищенко, статистически достоверно не имеют различий с показателями гемодинамики, полученные методом графического анализа тонов

Короткова при измерении на правой руке, в то время как при измерении на левой руке получены значимые различия (табл. 3). Полученные результаты подтверждают данные о регуляции уровня АД не только на уровне организма в целом, но и о локальной системе регуляции и разных механизмах поддержания АД на определенном уровне в артериях на правой и левой руке [9].

Таблица 3. Показатели гемодинамики, полученные на сфигмоманометре GP-303s и на полиреоанализаторе Реан-131,  $n=23$  ( $M \pm s$ )

| Показатели                    | Измерение на сфигмоманометре на правой руке (1) | Измерение на сфигмоманометре на левой руке (2) | Измерение на полиреоанализаторе (3) |
|-------------------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------------|
| УОК, мл                       | 82,1±17,3*                                      | 61,2±13,9**                                    | 84,2±19,9                           |
| МО, л/мин                     | 6,1±1,8*                                        | 4,1±1**                                        | 6,1±1,5                             |
| СИ, л/мин/м <sup>2</sup>      | 3,1±1*                                          | 2,3±0,9**                                      | 3,2±0,8                             |
| ОПСС, дин/сек/см <sup>5</sup> | 1363±460,1*                                     | 1886,1±570,2**                                 | 1403±414,2                          |

Примечание. \* $p_{1-3} > 0,05$ ; \*\* $p_{2-3} < 0,01$ .

Таким образом, графический анализ тонов Короткова может использоваться в повседневной клинической практике, так как обладает рядом преимуществ: простотой измерения, высокой точностью и

воспроизводимостью. Желательно проводить измерения на обеих руках и учитывать полученные данные для оценки клинической ситуации у конкретного пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов А.А. Гемодинамика для клинициста (физиологические аспекты). [www.symona.ru](http://www.symona.ru)
2. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии // *Болезни сердца и сосудов*. – 2006. – № 3. – С. 35–40.
3. Милягин В.А. и др. Диагностика, профилактика и лечение АГ: Руководство для участковых терапевтов. – Смоленск: СГМА, 2007. – 216 с.
4. Милягин В.А., Милягина И.В., Макарова И.В., Абраменкова И.Ю. Графический анализ тонов Короткова – новые возможности диагностики и лечения артериальной гипертензии участковым терапевтом и врачом общей практики // II Всероссийская научно-практическая конференция. Тезисы. Артериальная гипертензия в практике врача терапевта, невролога, эндокринолога и кардиолога. – М., 2006. – С.48.
5. Ощепкова Е.В., Исаева Л.Г. Низкая приверженность больных артериальной гипертензией к лечению: подходы к ее улучшению. [www.medlinks.ru / article.php?sid=3382](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=3382) от 14 октября 2008.
6. Фомин И.В. Артериальная гипертензия в Российской Федерации – последние 10 лет. Что дальше? // *Сердце*. – 2007. – № 3 (35). – С.120–122.
7. Brinton T., Kailasam M.T., Regina A. et al. Arterial Compliance by cuff sphygmomanometer. Application to hypertension and early changes in subjects at genetic risk // *Hypertension*. – 1996. – Vol. 28. – P. 599–603.
8. KirKendall W.M., Burton A.C., Epstein F.H. et al. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers // *Circulation*. – 1967. – Vol. 36. – P. 980.
9. Mehlsen, Wiinberg J. et. al. Oscillometric blood pressure measurement: a simple method in screening for peripheral arterial disease // [Clinical physiology and functional imaging](http://Clinicalphysiologyandfunctionalimaging). – 2008. – Vol. 28 (6). – P. 426–429.

УДК 616.127-005.8-072.7

## ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОГО ПЕРИОДА

**И.В. ПРАКОПЧИК**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

Не вызывает сомнения актуальность исследований в области определения исходов инфаркта миокарда (ИМ), так как от знания этого вопроса напрямую зависит, останется ли пациент физически и социально активным или превратится в инвалида.

Многочисленные исследования продемонстрировали, что решающая роль в отношении прогноза отводится времени восстановления кровотока после окклюзии. Рекомендации ВНОК по диагностике и лечению острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST предлагают стремиться к тому, чтобы медикаментозная тромболитическая терапия начиналась не позднее 30 минут после первого контакта больного с медицинским персоналом, а транслюминальная баллонная ангиопластика осуществлялась в пределах ближайших 90 минут. Американское руководство по лечению больных ИМ с подъемом сегмента ST придерживается тех же временных интервалов, отдавая, однако, предпочтение интервенционному вмешательству и только при невозможности быстрого его выполнения – тромболи-

зису; в других странах также рекомендована схожая тактика [4]. Связано это с тем, что при использовании медикаментозного растворения тромба удовлетворительная реканализация инфаркт-связанной артерии достигается в 29–54% случаев, а чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) обеспечивают восстановление кровотока почти в 90% случаев. Согласно данным исследования PRAGUE 2, эффективность тромболитической терапии сопоставима с таковой при ЧКВ только в первые 3 часа от начала болевого приступа, существенно снижаясь со временем [1, 15]; похожие итоги продемонстрировал и анализ данных регистра RIKS-HIA [12].

Оценка прогноза развития такого неблагоприятного осложнения ИМ, как ХСН, должна начинаться с момента поступления человека в стационар. Уже на этапе сбора анамнеза и физикального исследования можно выявить факторы риска [3], к которым относятся пожилой возраст, наличие в анамнезе перенесенного ИМ, пол (у женщин риск смерти больше ввиду более пожилого возраста и наличия

сопутствующей патологии, отягощающей течение основного процесса) [14]. Признаки левожелудочковой дисфункции (низкий уровень систолического АД и тахикардия при поступлении, признаки сердечной недостаточности) тоже учитываются при оценке. Передний ИМ вдвое опаснее нижнего ИМ, кроме этого, учитывается количество отведений ЭКГ, в которых зафиксирована элевация или депрессия сегмента ST [6, 7].

Что касается биохимических маркеров некроза миокарда, некоторые из них также информативны, в первую очередь это касается уровня тропонина крови.

Методы, визуализирующие миокард, предлагается использовать для оценки прогноза в острую стадию заболевания: обнаружение объективных признаков систолической дисфункции ЛЖ и митральная регургитация считаются предвестником раннего развития тяжелой сердечной недостаточности [2–10].

Признаки недостаточного восстановления кровотока после медикаментозного тромболизиса (незначительное уменьшение элевации сегмента ST, сохранение боли в груди) также предвещают плохой исход [5, 9].

Перед выпиской из стационара происходит обобщение всех данных о пациенте с целью выработки оптимальной для него стратегии. При этом необходимо отметить, что среди специалистов нет единого мнения в отношении явного превосходства инвазивной или неинвазивной диагностической схемы.

В частности, в рекомендациях Американской ассоциации кардиологов по ведению пациентов с

инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST говорится, что при неосложненном течении болезни через 4–7 дней после коронарного инцидента проводится проба с физической нагрузкой. При выявлении отклонений пациент направляется на инвазивное исследование (коронароангиография и левая вентрикулография); в случае отрицательного теста, проба повторяется через 3–6 недель. Если в остром периоде обнаруживаются гипотония, признаки сердечной недостаточности, синусовая тахикардия, постинфарктная стенокардия, сразу рекомендуется проведение катетеризации сердца.

Американское руководство по стратификации риска после ИМ не рекомендует использовать ЭхоКГ и перфузионные методы исследования, считая, что эти методики не дают существенной дополнительной информации [8].

Напротив, эксперты ВНОК считают целесообразным применение эхокардиографии для оценки сократительной функции и геометрии полостей.

Согласно же рекомендациям Европейского общества кардиологов, перед выпиской на основании совокупности исследований происходит стратификация на группы риска (высокий, средний и низкий), что предопределяет дальнейшие мероприятия [13].

Из вышесказанного вытекает вывод: врач может и должен пользоваться доступными ему средствами, помогающими в определении прогноза после ИМ для конкретного человека, что представляет собой яркий пример индивидуализированного подхода в медицине («Лечить не болезнь, а больного!»).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Boersma E. and The Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis (PCAT)-2 Trialists' Collaborative Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients // *Eur. Heart. J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 779–788.
2. Fleischmann K.E., Goldman L., Robioli P.A. et al. Echocardiographic correlates of survival in patients with chest pain // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23. – P. 1390–1396.
3. Gurwitz J.H., Gore J.M., Goldberg R.J. et al. Recent age-related trends in the use of thrombolytic therapy in patients who have had acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction // *Ann. Intern. Med.* – 1996. – Vol. 124. – P. 283–291.
4. Kalla K., Christ G., Karnik R. et al. Implementation of Guidelines Improves the Standard of Care. The Viennese Registry on Reperfusion Strategies in ST-Elevation Myocardial Infarction (Vienna STEMI Registry) // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 2398–2405.
5. Krucoff M.W., Croll M.A., Pope J.E. et al. Continuous 12-lead ST segment recovery analysis in the TAMI 7 Study: performance of a noninvasive method for real time detection of failed myocardial reperfusion // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 437–446.
6. Ohman E.M., Armstrong P.W., Christenson R.H. et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 335. – P. 1333–1341.
7. Peterson E.D., Hathaway W.R., Zabel K.M. et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996 – Vol. 28. – P. 305–312.
8. Peterson E.D., Shaw L.J., Califf R.M. Guidelines for risk stratification after myocardial infarction // *Ann. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 126. – P. 556–560.
9. Schroder R., Dissmann R., Bruggemann T. et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 24. – P. 384–391.
10. Sridhara B.S., Dudzic E., Basu S. et al. Reverse redistribution of thallium-201 represents a low-risk finding in thrombolysed patients following myocardial infarction // *Eur. J. Nucl. Med.* – 1994. – Vol. 21. – P. 1094–1097.

11. St. John Sutton M., Pfeffer M.A., Plappert T. et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril // *Circulation*. – 1994. – Vol. 189. – P. 68–75.

12. Stenestrand U., Lindbäck J., Wallentin L. for the RIKS-HIA Registry. Long-term Outcome of Primary Percutaneous Coronary Intervention vs Prehospital and In-Hospital Thrombolysis for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction // *JAMA*. – 2006. – Vol. 295. – P. 1749–1756.

13. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart. J.* – 1996. – Vol. 17. – P. 43–63.

14. Weaver W.D., White H.D., Wilcox R.G. et al. Comparisons of characteristics and outcomes among women and men with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. GUSTO-I Investigators // *JAMA*. – 1996. – Vol. 275. – P. 777–782. Widimsky P., Budesinsky T., Vorac D., et al. Long distance transport for primary angioplasty vs. immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial PRAGUE-2 // *Eur. Heart. J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 94–104.

УДК 616.149 – 008.341.1: 616.12 – 008.46

## НАРУШЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Н.С. СТЕПАНОВА, Н.В. ДРОБОТ, О.И. УДОВИКОВА  
Смоленская государственная медицинская академия

Последнее десятилетие проблема хронической сердечной недостаточности (ХСН) занимает ведущее место в кардиологии. Количество больных ХСН увеличивается во всех развитых странах, распространенность клинически выраженной ХСН удваивается каждое десятилетие [2], а пятилетняя выживаемость больных с ХСН все еще ниже 50% [1]. Ряд исследований, выполненных в последние годы, расширил представления о характере и особенностях поражения печени при недостаточности кровообращения [2, 3, 8, 11]. Тем не менее целый ряд вопросов этой проблемы до настоящего времени остается неясным.

Влияние функционального состояния печени на течение хронической сердечной недостаточности очевидно. У больных с нарушением функционального состояния печени имеет место трудно корригируемая рефрактерная хроническая недостаточность кровообращения [5]. У этой же категории больных быстрее формируется лекарственная непереносимость и чаще развивается интоксикация сердечными гликозидами. Гипокалиемия, развивающаяся вследствие вторичного гиперальдостеронизма при ХСН, способствует снижению толерантности к дигоксину [6].

При болезнях сердца печень поражается вследствие острого или хронического повышения центрального венозного давления, а также при снижении сердечного выброса. Гемодинамическим нарушениям при хронической недостаточности кровообращения придается ведущая роль в патогенезе кардиогенного фиброза печени. Любое заболева-

ние сердца, вызывающее повышение давления в правом предсердии, ведет к застою крови в печени [7, 9]. Повышенное центральное венозное давление передается в печеночные вены и препятствует току крови к центральной части долики. Замедление кровообращения усиливает переполнение кровью центральных вен, центральной части долек. Развивающаяся центральная портальная гипертензия имеет преимущественно механическое происхождение, к ней присоединяется гипоксия [5]. Снижение артериального давления при низком сердечном выбросе приводит к некрозу гепатоцитов. Гибель клеток ведет к коллапсу, активный некроз вызывает образование коллагена, склероз вен. Соединительнотканые тяжи соединяют центральные вены соседних долек, нарушается архитектоника печени.

Доплеровское исследование кровотока в портальных сосудах, сосудах бассейна нижней полой вены обсуждается многими авторами в качестве одного из информационно важных УЗ-методов в диагностике синдрома хронической недостаточности кровообращения.

**Целью исследования** явилось изучение особенностей портальной гемодинамики у больных хронической сердечной недостаточностью.

**Материалы и методы.** Обследовано 50 больных ХСН: 28 мужчин и 22 женщины в возрасте от 23 до 75 лет (средний возраст  $62 \pm 11,4$  года, у мужчин  $59,4 \pm 12,4$ , у женщин  $67 \pm 8,1$  года). Группу больных ХСН составили 54% больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, стабильной стенокардией напряжения, III–IV ФК, 10% больных дилатацион-

ной кардиомиопатией, 36% больных артериальной гипертонией. Из исследования исключались больные с гемодинамически значимыми врожденными и приобретенными пороками сердца, мерцательной аритмией. По степени тяжести ХСН пациенты были отнесены к III–IV ФК по NYHA. Контрольную группу (КГ) составили 100 практически здоровых лиц от 17 до 75 лет (средний возраст  $46 \pm 19$  лет). Комплексное ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнялось на аппарате SonoRex-4800 фирмы Medison с использованием датчика частотой 3,5 МГц и включало ультрасонографию печени, селезенки в В-режиме и импульсно-волновую доплерографию (ИВДГ). Исследовался кровоток в чревной, общей печеночной, селезеночной, верхнебрыжеечной артериях (ЧА, оПА, СА, ВБА), воротной, селезеночной, верхнебрыжеечной, печеночной венах (ВВ, СВ, ВБВ, ПВ). Состояние кровотока оценивалось по качественным и количественным характеристикам. Количественные параметры включали следующие показатели:  $V_{max}$ , см/с – максимальная линейная скорость кровотока,  $V_{min}$ , см/с – конечно-диастолическая скорость, TAMX, см/с – максимальная линейная скорость кровотока, усредненная по времени, Q, мл/мин – объ-

емная скорость кровотока, RI – индекс циркуляторного сопротивления, резистентности, PI – индекс пульсации, ИОКВВ, мл/мин $\times$ м<sup>2</sup> – индекс объемного кровотока в воротной вене за 1 минуту, CI – конгестивный индекс, индекс застоя в воротной вене, см $\times$ с, ПСИ – печеночный сосудистый индекс, см/с, А, см/с – скорость предсердной волны кровотока в печеночной вене (ПВ), S, см/с – скорость систолической волны кровотока в ПВ, D, см/с – скорость диастолической волны кровотока в печеночной вене, S/D – отношение скорости систолической волны к скорости диастолической волны кровотока в печеночной вене.

**Результаты и их обсуждение.** При УЗИ печени у больных ХСН выявлены признаки, отмеченные большинством исследователей: гиперэхогенность паренхимы и гепатомегалия. Показатели артериального портального кровотока у больных ХСН достоверно изменены по сравнению с контрольной группой: увеличены диаметры оПА, СА, ВБА, индексы пульсации и резистентности ЧА, оПА, СА. При этом отмечено достоверное снижение максимальной скорости кровотока в ЧА, оПА, СА. Показатели портального кровотока у больных ХСН представлены в табл. 1.

Таблица 1. Показатели кровотока в ЧА, оПА, СА, ВВ, СВ, ВБВ у больных хронической сердечной недостаточностью ( $M \pm m$ )

| Параметры                   | КГ (n=100)        | ХСН (n=50)        | P      |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|--------|
| $V_{max}$ ЧА, см/с          | 127,95 $\pm$ 4,65 | 106,89 $\pm$ 9,41 | <0,05  |
| PI ЧА                       | 1,26 $\pm$ 0,05   | 1,65 $\pm$ 0,07   | <0,001 |
| RI ЧА                       | 0,67 $\pm$ 0,05   | 0,78 $\pm$ 0,05   | <0,001 |
| $V_{max}$ оПА, см/с         | 94,71 $\pm$ 11,23 | 76,61 $\pm$ 10,58 | <0,001 |
| PI оПА                      | 1,48 $\pm$ 0,03   | 1,82 $\pm$ 0,09   | <0,001 |
| RI оПА                      | 0,72 $\pm$ 0,01   | 0,82 $\pm$ 0,06   | <0,05  |
| D СА, см                    | 0,55 $\pm$ 0,05   | 0,62 $\pm$ 0,06   | <0,001 |
| $V_{max}$ СА, см/с          | 83,98 $\pm$ 6,02  | 74,45 $\pm$ 11,38 | <0,05  |
| PI СА                       | 1,16 $\pm$ 0,04   | 1,66 $\pm$ 0,09   | <0,001 |
| RI C RI СА                  | 0,62 $\pm$ 0,02   | 0,77 $\pm$ 0,07   | <0,001 |
| D ВВ, см                    | 1,03 $\pm$ 0,09   | 1,25 $\pm$ 0,1    | <0,001 |
| $V_{ma}$ $V_{max}$ ВВ, см/с | 31,32 $\pm$ 2,54  | 22,93 $\pm$ 3,63  | <0,001 |
| D СВ, см                    | 0,68 $\pm$ 0,06   | 0,75 $\pm$ 0,11   | <0,05  |
| D ВБВ, см                   | 0,82 $\pm$ 0,07   | 0,92 $\pm$ 0,11   | <0,001 |
| $V_{max}$ ВБВ, см/с         | 33,03 $\pm$ 3,81  | 22,56 $\pm$ 4,27  | <0,001 |

Диаметры ВВ, СВ, ВБВ у больных ХСН оказались достоверно больше, чем в контрольной группе.  $V_{max}$ , TAMX ВВ и ВБВ были достоверно ниже, чем в норме на 26,8 $\pm$ 3,3%, 25,6 $\pm$ 3,1 ( $p < 0,001$ ) соответственно и на 31,7 $\pm$ 2,1, 30 $\pm$ 2% ( $p < 0,001$ ) соответственно. Значительное снижение линейного кровотока по ВВ, СВ, ВБВ при ХСН отражает развитие выраженного застоя в портальной системе. Индекс застоя в ВВ у больных ХСН оказался достоверно выше на 57,14 $\pm$ 5,12% ( $p < 0,05$ ), чем в группе контроля. У больных ХСН выявлено достоверное увели-

чение резистентности ЧА, оПА, СА, ВБА. Это подтверждается увеличением печеночного сосудистого индекса на 39,5 $\pm$ 4,25% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с КГ.

Доказана прямая зависимость уменьшения сердечного выброса и снижения печеночного артериального кровотока. Так, амплитуда систолической волны потока в печеночной вене (S) оказалась на 36,7 $\pm$ 2,6% ( $p < 0,05$ ) меньше, чем в КГ. Отношение амплитуды систолической волны (S) к амплитуде диастолической волны (D) при ХСН также оказалось достоверно меньше на

28,2±1,7% ( $p<0,05$ ), чем в группе контроля. Эти изменения кровотока в печеночной вене у больных ХСН могут косвенно свидетельствовать о повышении давления в нижней полой вене и в правом предсердии.

Высокое давление в правом предсердии может передаваться на сосуды вплоть до портальной системы. В этом случае возникает пульсирующий кровоток в воротной вене. У 24% больных ХСН кровотока по воротной вене имел пульсирующий характер, а у 18% отмечено падение скорости до нулевых значений. Аналогичные изменения кровотока выявлены у

16% больных ХСН в селезеночной и верхнебрыжечной венах.

**Вывод.** У больных хронической сердечной недостаточностью имеются выраженные нарушения портальной гемодинамики, которые характеризуются существенным снижением линейной скорости кровотока по портальным венам, значительным расширением печеночных и нижней полой вены, увеличением застоя в воротной вене, повышением резистентности чревной, общей печеночной артерий, значительным снижением линейной скорости по чревной, общей печеночной артериям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Скворцов А.А., Мареев В.Ю. и др. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения // Рус. мед. журн. – 2000. – № 15–16. – С. 622–626.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности: состояние вопроса // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 2. – С. 57–58.
3. Берестень Н.Ф. Доплерэхография в комплексной оценке нарушений печеночной и сердечной гемодинамики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 36 с.
4. Берестень Н.Ф., Нельга О.Н. Состояние артериального кровообращения печени при сердечной недостаточности и портальной гипертензии // Sonoace international. – 2001. – № 8. – С. 38–43.
5. Звенигородская Л.А., Скобелева Т.В. Фиброзирующая реакция застойной печени // Кардиология. – 1990. – № 1. – С. 58–61.
6. Константинова И.В., Николаева А.А. К вопросу о возможных механизмах рефрактерности хронической недостаточности кровообращения // Тер. архив. – 1990. – № 8. – С. 91–93.
7. Шахиджанова С.В., Беленков Ю.Н., Звенигородская Л.А., Терновой С.К. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике поражений печени при хронической недостаточности кровообращения // Тер. архив. – 1993. – №3. – С. 72–75.
8. Щетинин В.В., Берестень Н.Ф. Кардиосовместимая доплерография. – М., 2002. – 234 с.
9. Francis G. Heart failure in 1991 // Cardiology. – 1991. – Vol. 78. – P. 81–94.
10. Johansen K., Paun M. Duplex ultrasonography of the portal vein // Clin. N. Am. – 1990. – Vol. 70. – P. 181–190.
11. McMurray J. // Clinician. – 1997. – Vol. 15. – P. 14–20.

УДК 616.12-008.331.1: 614

## ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Ю.М. ФИЛИПОВА, Н.Р. МАКСИМЕНКОВА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
МЛПУ «Поликлиника № 3» г. Смоленск.*

Научной основой профилактики хронических неинфекционных заболеваний сердечно-сосудистой системы стала концепция факторов риска. В развитых странах к ним относят семь основных факторов: артериальную гипертонию, гиперхолестеринемия, табакокурение, избыточную массу тела, низкое употребление овощей и фруктов, злоупотребление алкоголем и недостаточную физическую активность [1]. Большинство больных артериальной гипертензией не придерживаются правил здорового образа жизни, демонстрируя низкий уровень комплаентности, несмотря на достаточный уровень образования и длительное течение заболевания [2]. Поэтому по-

иск путей повышения приверженности этих больных к выполнению врачебных рекомендаций сохраняет свою актуальность.

**Цель настоящего исследования** – изучить влияние образа жизни на ее качество у больных АГ.

Анкетным способом опрошено 60 амбулаторных больных АГ, из них 27 мужчин и 33 женщины. Качество жизни оценивалось по опроснику SF-36. Возраст исследуемых: от 30 до 39 лет было 5 (8,3%) больных; 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 обследованных 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.

I стадия гипертонической болезни регистрировалась у 4 (6,6%), II – у 47 (78%), III – у 9 (14,9%) больных. Низкий риск осложнений был определен у 4 (6,6%); средний – у 20 (33,3%); высокий – у 22 (36,7%); очень высокий – у 14 (23,3%) больных.

Образ усредненного наблюдаемого больного можно представить как человека среднего и пожилого возраста, имеющего чаще II стадию артериальной гипертензии, с длительностью заболевания более 5 лет. Достаточно 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 и исключению факторов риска, способствующих утяжелению заболевания. Однако факторы риска у больных сохранялись.

Из 60 больных курили 17 (28,3%) человек. Изучение показало, что у курящих и некурящих больных разницы в показателях качества жизни не было ( $p > 0,05$ ). Курение не ухудшало качества жизни ни по одному из параметров. Также оказалось, что периодическое (до двух раз в неделю) излишнее употребление алкоголя, отмечавшееся у 5% больных, не влияло на качество их жизни ( $p > 0,05$ ). Следует отметить, что среди исследуемых больных не было лиц, употреблявших алкоголь ежедневно, даже в дозах, считающихся нетоксичными: 30 мл абсолютного спирта для мужчин и 20 мл – для женщин.

Больным ГБ рекомендуется употреблять гипотензивную диету. Это пища, богатая фруктами и овощами (до 400 г в день), продуктами с низким содержанием жиров, особенно насыщенными, с включением молочных продуктов с уменьшенным содержанием жира [1]. 24 (40,0%) человека признали значительный дефицит в питании овощей и фруктов. При изучении качества жизни у них по сравнению с больными, не отметившими такого нарушения питания, оказалась достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже (53,07±3,21 против 66,45±4,9) социальная активность – субъективная оценка уровня своих взаимоотношений с друзьями, коллегами и коллективом. Также ниже ( $p < 0,05$ ) у этих больных оказался уровень психического здоровья – субъективная оценка своего настроения (49,19±2,19 против 61,26±4,89).

Недостаточную физическую активность у себя отметили 49 (81,7%) больных. Никто из них не занимался в группах здоровья, не посещал бассейн и не совершал регулярные прогулки в быстром или умеренном темпе по 30–40 минут до 4–5 раз в неделю. У них по сравнению с больными, выполнявшими достаточную физическую нагрузку, были более низкими ( $p < 0,05$ ) такие качества жизни, как физическая активность (50,37±4,32 против 67,12±4,47), общее восприятие здоровья (35,55±1,83 против 48,88±3,12) и социальная активность (51,96±3,40 против 63,46±4,48).

По величине индекса массы тела (ИМТ) все больные были разделены на 3 группы: до 25, от 25 до 30, свыше 30 лет. Сравнение показателей качества жизни у этих групп больных показало, что избыток массы тела достоверно ( $p < 0,05$ ) сочетался со снижением физической активности (73,57±9,17; 60,96±5,91; 49,37±4,91). С увеличением ИМТ у больных также достоверно ( $p < 0,05$ ) снижалось чувство общего восприятия здоровья (51,28±5,58; 43,07±3,28; 37,91±2,84). По мере увеличения избыточного веса у больных АГ отмечалась отчетливая тенденция снижения субъективной оценки своего жизненного тонуса (53,33±8,23; 48,46±3,45; 42,50±3,59).

Оценивая влияние факторов риска на качество жизни, в целом следует признать, что у исследуемых больных качество жизни меняется не резко. Неправильное питание, недостаточная физическая активность и избыток веса изменяют всего два-три параметра, характеризующих качество жизни. А такие факторы риска, как курение и периодическое употребление алкоголя, изменений субъективной оценки качества жизни (ухудшения) у больных не вызывали вообще. Больные мало чувствуют отрицательное влияние факторов риска и поэтому не воспринимают угрозы возможных осложнений АГ.

Полученные данные позволяют **заключить**:

1. Для повышения комплаентности больных АГ проведение санитарно-просветительной работы должно быть активным.

2. При работе с больными следует преимущественно использовать формирование у них представлений о положительных изменениях, которые будут развиваться при ликвидации или смягчении факторов риска, так как их отрицательные последствия они мало ощущают.

3. Более восприимчивы больные будут к рекомендациям по рациональному питанию, увеличению физической активности и снижению избыточной массы тела, так как связанные с ними факторы риска изменяют их качество жизни.

## 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.
2. Филиппова Ю.М., Гринько И.Е. Распространение факторов риска среди амбулаторных больных гипертонической болезнью г. Смоленска // Вестн. Смоленской мед. акад. – 2008. – № 3. – С. 57–58.

УДК 616.12-008.331.1-053.82

## ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**Д.Е. ФИЛИЧКИН, Ю.Н. ЛЕКСИНА, И.В. МИЛЯГИНА, К.В. ШПЫНЕВ, З.М. ШПЫНЕВА**  
*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ПСС*

Эпидемиологические исследования показывают, что в молодом возрасте преобладает изолированная систолическая артериальная гипертония (ИСАГ). Установлено, что в этом возрасте может быть повышение периферического АД при нормальном центральном – ложная гипертония [2, 4, 7, 8]. Сложность выявления этой формы гипертонии состоит в трудности определения центрального давления (катетеризация аорты). В последние годы появилась возможность определения центрального давления с помощью аппланационной тонометрии посредством аппарата SphygmoCor. В основе работы данного прибора лежит так называемая генерализованная функция преобразования [5, 6, 9]. Была продемонстрирована достоверность уровней центрального АД, полученных неинвазивным и инвазивным методами [1, 3].

**Материалы и методы.** Обследовано 103 пациента в возрасте от 17 до 25 лет. В зависимости от типа повышения АД они были разделены на 2 группы: контрольную группу составили 63 человека (62 юноши и 2 девушки), ИСАГ была у 41 человека (40 мужчин и 1 женщина). Таким образом, ИСАГ молодого возраста характерна для лиц мужского пола. Всем пациентам проведено клиническое исследование, контурный анализ пульсовой волны с

помощью аппланационной тонометрии на приборе SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). После 10-минутного отдыха пациентов в положении сидя на правой руке измерялось офисное АД посредством автоматического сфигмоманометра (AND, Япония), полученные значения вводились в компьютерную программу, поддерживающую работу SphygmoCor, затем записывалась пульсовая волна на лучевой артерии прижатием к ней пьезоэлектрического датчика. С помощью компьютерной переработки сигнала определялась пульсовая волна в аорте и уровни центрального давления. Так как в группе ИСАГ подавляющее большинство составили юноши, была проведена рандомизация контрольной группы, т. е. соотношение лиц мужского и женского пола в группе контроля было идентично соотношению в исследуемых группах.

Исследуемая группа больных с ИСАГ по уровню центрального систолического АД была поделена на 2 подгруппы: с псевдосистолической гипертонией – 33 человека (32 юноши и 1 девушка); с истинной ИСАГ – 8 человек. В табл. 1 приведены основные показатели аппланационной тонометрии у пациентов контрольной группы с ИСАГ, с ложной ИСАГ и с истинной ИСАГ.

Таблица 1. Показатели аппланационной тонометрии обследованных пациентов

| Показатели | Норма<br>(n=63) | ИСАГ<br>(n=41) | Ложная АГ<br>(n=33) | Истинная ИСАГ<br>(n=8) |
|------------|-----------------|----------------|---------------------|------------------------|
| P_SP       | 124,9±8,70      | 147,0±7,05***  | 145,8±4,98***       | 152,1±11,58***         |
| P_DP       | 73,5±8,55       | 78,0±9,35*     | 75,9±9,06           | 86,5±4,69***           |
| P_PP       | 51,3±9,25       | 69,0±12,37***  | 69,8±11,82***       | 65,6±14,77***          |
| P_P1       | 124,9±8,70      | 147,0±7,05***  | 145,8±4,98***       | 152,1±11,58***         |

| Показатели | Норма (n=63) | ИСАГ (n=41)    | Ложная АГ (n=33) | Истинная ИСАГ (n=8) |
|------------|--------------|----------------|------------------|---------------------|
| P_P2       | 94,4±9,83    | 100,3±12,72*   | 96,8±10,80       | 115,9±8,31***       |
| P_AI       | 40,8±11,66   | 32,8±13,61*    | 30,3±13,07***    | 44,3±10,09          |
| C_SP       | 104,5±7,75   | 118,4±5,85***  | 116,5±3,98***    | 126,0±6,41***       |
| C_DP       | 74,8±8,63    | 79,7±9,48*     | 77,5±9,10        | 88,8±4,36***        |
| C_PP       | 29,7±5,86    | 38,6±7,12***   | 39,0±6,78***     | 37,3±8,74*          |
| C_P1       | 103,9±7,38   | 118,1±5,60***  | 116,3±3,75***    | 125,5±6,11***       |
| C_P2       | 102,8±8,08   | 113,5±8,09***  | 111,0±6,25***    | 123,6±7,02***       |
| C_AP       | -1,3±2,80    | -4,5±4,53***   | -5,2±4,61***     | -2,1±3,39           |
| C_AI       | 95,7±10,04   | 88,2±11,54***  | 86,6±11,82***    | 94,8±7,81           |
| C_AGPH     | -4,6±9,31    | -11,8±11,35*** | -13,5±11,58***   | -5,3±7,81           |
| C_T1R      | 151,1±16,04  | 142,7±7,83**   | 141,2±6,53**     | 149,0±9,85          |

Примечание. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  по сравнению с контролем.

Сокращения: P\_SP – САД, P\_DP – ДАД, P\_PP – периферическое пульсовое артериальное давление, P\_P1 – давление в точке P1, P\_P2 – давление в точке P2, P\_AI – индекс аугментации, C\_SP – САД, C\_DP – ДАД, C\_PP – центральное пульсовое давление, C\_P1 – давление в точке P1, C\_P2 – давление в точке P2; C\_AP – давление аугментации, C\_AI – индекс аугментации, рассчитанный по формуле  $C_{P2}/C_{P1}$ , C\_AGPH – индекс аугментации, рассчитанный по формуле  $C_{AP}/C_{PP}$ , C\_T1R – время начала отраженной волны.

Как видно из представленных материалов, у больных с ИСАГ существенно выше были значения периферического и центрального САД и ПАД. Значения давления в моменты первого пика периферической и центральной пульсовой волны (P\_P1, C\_P1) также были существенно выше у больных ИСАГ. Увеличение центрального САД и ПАД свидетельствует об увеличении у этих больных ударного объема. При этом следует отметить, что повышение центрального САД у больных с ИСАГ было выражено в значительно меньшей степени, чем периферического САД. Более существенное увеличение у них периферического САД и ПАД (по сравнению с центральным) было обусловлено необычно высокой амплификацией пульсовой волны (у больных ИСАГ амплификация составила 28,6 мм рт. ст., в группе контроля 20,5 мм рт. ст.). Обращает на себя внимание тот факт, что давление аугментации (C\_AP), индексы аугментации, то есть параметры жесткости сосудистой стенки, а также время начала отражения пульсовой волны у больных ИСАГ были достоверно ниже (C\_T1R), чем в контрольной группе.

Из общей группы ИСАГ нами была выделена группа больных с ложной гипертензией, у которых уровень центрального САД был в пределах нормальных величин (до 124 мм рт. ст.). Эта группа по средним уровням центральных и периферических уровней АД существенно не отличалась от всех больных ИСАГ, можно отметить у них более низкие уровни всех показателей АД, за исключением пульсового, и высокий уровень амплификации ПАД (рис.1). У больных с истинной ИСАГ по сравнению с ложной были существенно выше уровни центрального и периферического ДАД, это и приводило к более высокому уровню центрального САД. Кроме

того, следует отметить у этих больных и более низкий уровень амплификации пульсового давления, но выше показатели аугментации центрального и периферического давления.

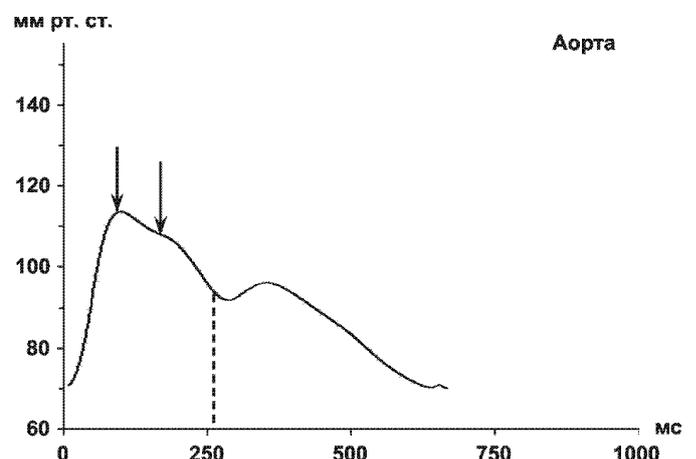
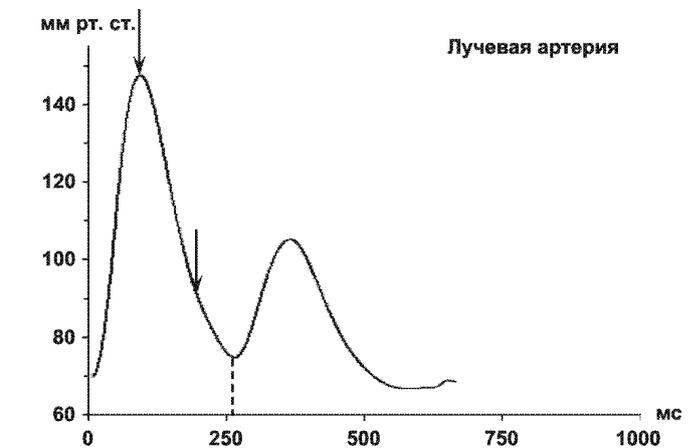


Рис. 1. Периферическая и центральная пульсовые волны при ложной изолированной систолической артериальной гипертензии

На основании проведенных исследований можно заключить, что причина ИСАГ связана с увеличенной пульсовой волной в результате высокого ударного объема сердца. Пульсовая волна поступает в плечевые артерии в начальной части аорты, еще не успеваешь 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.

Мужчина, 20 лет, изолированная систолическая артериальная гипертензия, I стадия, 1 степень.

Стрелками показан первый систолический пик (ударная волна) и второй систолический пик (отраженная волна).

Показатели периферической гемодинамики:  
САД = 148 мм рт. ст.; ДАД = 70 мм рт. ст.; ПАД = 78 мм рт. ст.; P\_AI (P\_P2/P\_P1) = 25%;

Показатели центральной гемодинамики:  
САД = 114 мм рт. ст.; ДАД = 70 мм рт. ст.; ПАД = 44 мм рт. ст.; C\_AI (C\_P2/C\_P1) = 86%;  
Амплификация ПАД = 34 мм рт. ст.

**Заключение.** Ложная изолированная систолическая артериальная гипертензия. Наши исследования показали, что ИСАГ в молодом возрасте является гетерогенным состоянием. Ложная гипертензия определяется у большинства больных. Вторую группу составляют больные ИСАГ, у которых регистрируются более высокие уровни ДАД, в результате чего у них повышается центральное САД. Следует полагать, что главное отличие этих двух групп состоит в различной эластичности сосудистой стенки. Наши исследования показали, что повышение жесткости магистральных сосудов в этом возрасте приводит к повышению ДАД.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Chen C.H., Nevo E., Fetics, et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial artery tonometry: validation of generalised transfer function // *Circulation*. – 1997. – № 95. – P. 1827–1836.
2. Cocroft J.R., McEniery C.M., Wilkinson I.B. Pseudo hypertension of youth: too much of a good thing? // *Am. J. Hypertens.* – 2003. – № 16. – P. 262–284.
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. – № 14. – P. 160–167.
4. Mahmud A., Feely J. Spurious systolic hypertension of youth: fit young men with elastic arteries – *Am. J. Hypertens.* – 2003. – № 16. – P. 229–232.
5. McDonald D.A., Taylor M.G. The hydrodynamics of the arterial circulation // *Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry* – 1959. – № 9. – P. 107–173.
6. McDonald D.A. Blood flow in arteries. 1st Edition. Edward Arnold Publishers Ltd. 1960.
7. O'Rourke M.F., Nichols W.W. Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension // *Hypertension*. – 2005. – № 45. – P. 652–658.
8. O'Rourke M.F., Vlachopoulos C., Graham R.M. Spurious systolic hypertension in youth // *Vasc. Med.* – 2000. – № 5. – P. 141–145.
9. Taylor M.G. Wave transmission through an assembly of randomly branching elastic tubes – *Biophysical. J.* – 1966. – № 6. – P. 697–716.

УДК 616.12-008.33-073.96

## ОЦЕНКА ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ МЕТОДА АППЛАНАЦИОННОЙ ТОНОМЕТРИИ

Д.Е. ФИЛИЧКИН, З.М. ШПЫНЕВА

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Уровень артериального давления в плечевой артерии давно является одним из ведущих параметров, принятых для оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Также было показано, что систолическое АД на уровне плечевой артерии выше, чем в аорте, в то время как различия диастолического или среднего АД минимальны [7], особенно у лиц молодого возраста [1]: периферическое пульсовое давление может быть на 80% выше, чем центральное пульсовое давление. Таким образом, наибольшую ценность представляют значения центрального давления. Около 10 лет назад был предложен метод неинвазивной оценки основных видов центрального давления с помощью так называемой аппланационной тонометрии (прижатия периферической артерии к подлежащей костной структуре), которая используется в аппарате SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). В основе данной методики лежит инвертированная генерализованная функция передачи, т. е. возможность получения центральной пульсовой волны через периферическую пульсовую волну. Была продемонстрирована схожесть результатов, полученных при катетеризации сердца и методом аппланационной тонометрии [2–4], кроме того, показана высокая воспроизводимость этого метода при регистрации пульсовой волны одним и двумя исследователями [8–11].

Так как данная методика используется в нашей стране впервые, было решено оценить воспроизводимость полученных данных при исследовании пациентов российской популяции. Оценивались значения центрального систолического, диастолического давления, давления аугментации, индекса аугментации, продолжительности периода изгнания и индекса субэндокардиальной жизнеспособности (индекса Buckberg), давления в момент первого и второго пиков пульсовой волны в аорте и частота сердечных сокращений, полученных методом аппланационной тонометрии.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе кардиологического отделения Смоленской областной клинической больницы. Исследуемые пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты численностью 48 человек в возрасте от 17 до 65 лет, во вторую – 39 человек от 16 до 67 лет. В первой группе исследование проводил один исследователь два раза, во второй группе исследование проводили два исследователя, но по

одному разу каждый. Перед каждой записью данных измерялось периферическое артериальное давление с помощью автоматического сфигмоманометра (AND, Япония), и для калибровки центрального давления полученные результаты вводились в компьютерную программу, установленную на ноутбуке, к которому подключен аппарат SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). С помощью метода аппланационной тонометрии были получены пульсовые волны с лучевой артерии, запись длилась 10 секунд, качество записи оценивалось с помощью индекса оператора – индекса, позволяющего оценить качество записи. Оценивались записи с индексом оператора не менее 80 (индекс оператора – численное выражение качества записи).

На рис. 1 представлены основные показатели центральной пульсовой волны.

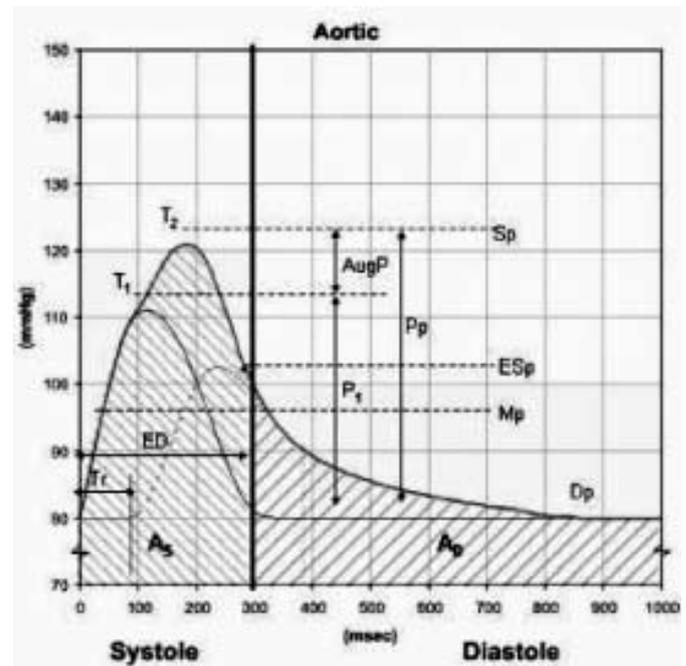


Рис. 1. Основные показатели:

- $A_s$  – участок систолы;
- $A_D$  – участок диастолы;
- $T_r$  – время отражения;
- $T_1$  – время до первого пика;
- $T_2$  – время до второго пика;
- $Sp$  – систолическое давление;
- $Dp$  – диастолическое давление;
- $Mp$  – среднее давление;
- $Pp$  – пульсовое давление;

*ED* – период изгнания;  
*ESp* – конечное систолическое давление;  
*AugP* – давление аугментации;  
*AI* – индекс аугментации (нет на схеме – *AugP/PP*);  
*SEVR* – (индекс жизнеспособности миокарда (Buckberg)  $A_D/A_S$ )

Оценивались следующие показатели: *P\_SP*, *C\_SP* – периферическое и центральное систолическое давление, *P\_DP*, *C\_DP* – периферическое и центральное диастолическое давление, *P\_P1*, *C\_P1* – периферическое и центральное давление в момент первого пика пульсовой волны, *P\_P2*, *C\_P2* – центральное и периферическое давление в момент второго пика пульсовой волны, *C\_AP* – центральное давление аугментации, *C\_SVI* – индекс субэндокардиальной жизнеспособности (показатель кровоснабжения субэндокарда, индекс

Бакберга), *HR* – ритм сердца, *C\_ED\_PERIOD* – продолжительность периода изгнания (показатель сократимости левого желудочка), *C\_AI* – индекс аугментации, рассчитанный по формуле  $PP/P1$ , где *PP* – пульсовое давление, *P1* – давление в момент первого пика пульсовой волны, *C\_AGPH* – индекс аугментации, рассчитанный по формуле  $AP/PP$ , где *AP* – давление аугментации, *PP* – пульсовое давление, *C\_AGPH-HR75* – ЧСС-корректированный индекс аугментации. Для обработки данных использовались t-критерий Стьюдента и диаграммы рассеяния.

#### Полученные результаты и их обсуждение.

В табл. 1 показаны результаты определения воспроизводимости метода аппланационной тонометрии при регистрации показателей центральной и периферической пульсовой волны одним исследователем с интервалом 10 минут.

Таблица 1

| Показатели         | 1-е исследование | 2-е исследование | Разл. между средними | t         | p        |
|--------------------|------------------|------------------|----------------------|-----------|----------|
| <i>P_SP</i>        | 143,9±27,13      | 139,2±26,62      | 4,7                  | 3,571975  | 0,000831 |
| <i>P_DP</i>        | 88,4±114,01      | 87,1±13,36       | 1,3                  | 1,560062  | 0,125454 |
| <i>C_SP</i>        | 130,3±27,63      | 126,5±26,40      | 3,8                  | 3,625068  | 0,000708 |
| <i>C_DP</i>        | 89,7±14,30       | 88,2±13,49       | 1,5                  | 1,900064  | 0,063569 |
| <i>P_P1</i>        | 143,4±26,74      | 138,5±26,25      | 4,9                  | 3,400274  | 0,001382 |
| <i>P_P2</i>        | 130,3±32,79      | 126,6±31,12      | 3,7                  | 3,630386  | 0,000697 |
| <i>C_P1</i>        | 120,7±20,18      | 117,2±19,58      | 3,5                  | 3,655298  | 0,000646 |
| <i>C_P2</i>        | 129,8±28,07      | 126,0±26,76      | 3,8                  | 3,626998  | 0,000704 |
| <i>C_AP</i>        | 9,1±10,67        | 8,8±10,22        | 0,3                  | 0,760399  | 0,450814 |
| <i>C_SVI</i>       | 163,7±31,89      | 168,9±34,15      | -5,2                 | -2,42311  | 0,019294 |
| <i>HR</i>          | 73,8±12,32       | 73,1±12,83       | 0,7                  | 1,346599  | 0,184568 |
| <i>C_ED_PERIOD</i> | 35,0±4,46        | 34,4±4,73        | 0,6                  | 2,101245  | 0,041008 |
| <i>C_AGPH</i>      | 17,4±18,06       | 17,4±18,11       | –                    | -0,081436 | 0,935441 |
| <i>C_AGPH-HR75</i> | 16,7±15,44       | 16,7±15,28       | –                    | 0,090214  | 0,928501 |
| <i>C_AI</i>        | 126,3±27,35      | 126,8±28,46      | -0,5                 | -0,394186 | 0,695227 |

Как видно из данной таблицы, достоверно различались периферическое и центральное давление в моменты первого и второго пиков пульсовой волны (*P\_P1*, *P\_P2*, *C\_P1*, *C\_P2*), продолжительность периода изгнания (*C\_ED\_PERIOD*), индекс субэндокардиальной жизнеспособности (*C\_SVI*), центральное давление (*C\_SP*). При этом необходимо отметить, что, невзирая на статистически значимые

различия, названные выше параметры различались незначительно, особенно *C\_ED\_PERIOD*. Индекс аугментации (*C\_AI*, *C\_AGPH-HR75*, *C\_AGPH*) и давление аугментации (*C\_AP*) не различались, что говорит о стабильности этих показателей.

На рис. 2 и 3 показаны диаграммы рассеяния результатов, полученных при регистрации пульсовой волны одним оператором.

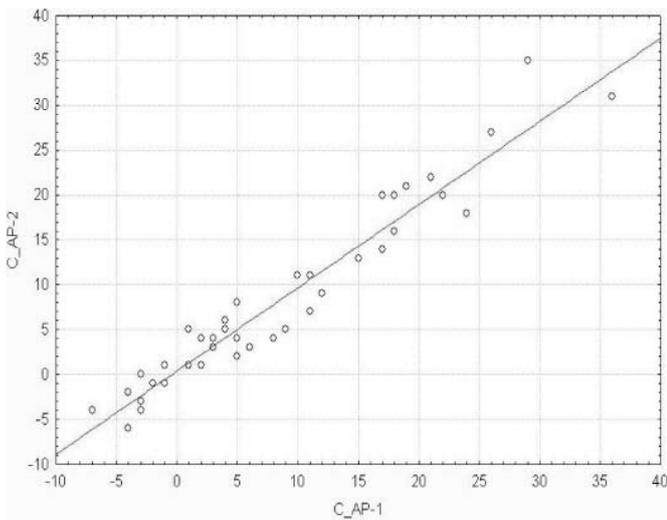


Рис. 2. Диаграмма рассеяния центрального давления аугментации

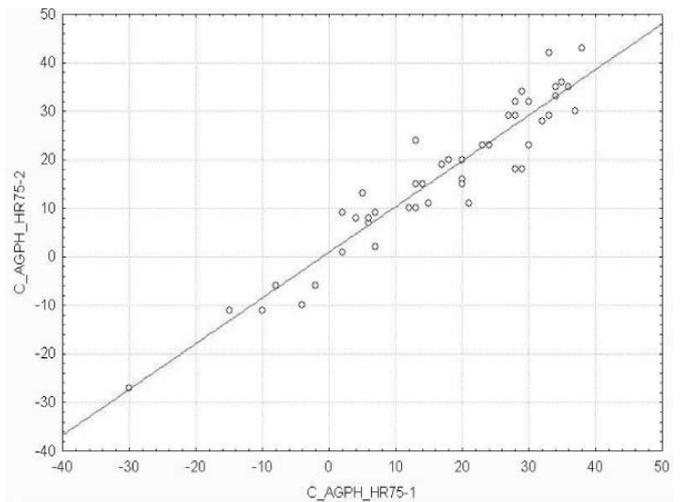


Рис. 3. Диаграмма рассеяния ЧСС-корригированный индекс аугментации

В табл. 2 продемонстрированы результаты определения воспроизводимости метода аппланационной

тонометрии, полученные двумя исследователями при регистрации пульсовой волны через 10 минут.

Таблица 2

| Показатели  | 1-е исследование | 2-е исследование | Разл. между средними | t         | p        |
|-------------|------------------|------------------|----------------------|-----------|----------|
| P_SP        | 140,5±29,05      | 136,0±24,92      | 4,5                  | 2,549228  | 0,014955 |
| P_DP        | 88,1±17,49       | 86,6±16,74       | 1,5                  | 1,665428  | 0,104052 |
| C_SP        | 127,0±27,96      | 122,9±23,53      | 4,1                  | 2,516811  | 0,016182 |
| C_DP        | 89,5±17,64       | 87,8±16,85       | 1,7                  | 1,824511  | 0,075945 |
| P_P1        | 140,3±28,95      | 135,8±24,90      | 4,8                  | 2,529173  | 0,015704 |
| P_P2        | 125,5±32,57      | 120,7±27,41      | 4,8                  | 2,690855  | 0,010534 |
| C_P1        | 118,7±23,21      | 115,4±20,48      | 3,3                  | 2,690568  | 0,010542 |
| C_P2        | 126,3±28,38      | 122,4±23,81      | 3,9                  | 2,425794  | 0,020132 |
| C_AP        | 7,5±8,90         | 6,8±6,95         | 3,85                 | 1,121929  | 0,268932 |
| C_SVI       | 163,8±36,97      | 168,6±39,50      | -4,8                 | -2,32440  | 0,025547 |
| HR          | 74,7±13,22       | 73,2±13,19       | 1,5                  | 2,203021  | 0,033729 |
| C_ED_PERIOD | 35,4±5,51        | 34,9±5,78        | 0,5                  | 1,560805  | 0,126860 |
| C_AGPH      | 17,0±17,51       | 18,2±16,26       | -1,2                 | -1,29152  | 0,204323 |
| C_AGPH-HR75 | 16,8±15,15       | 17,4±13,65       | -0,6                 | -0,623885 | 0,536431 |
| C_AI        | 125,1±25,17      | 126,5±23,97      | -1,4                 | -0,971417 | 0,337484 |

Здесь также обращают на себя внимание статистически значимые различия центрального систолического давления, периферического и центрального давления в моменты первого и второго пиков пульсовой волны, индекса субэндокардиальной жизнеспособности и ЧСС (HR); различия также незначительны, невзи-

рая на статистическую значимость. Индекс аугментации и давление аугментации, как и в первой группе, оказались наиболее стабильными показателями.

На рис. 4 и 5 показаны диаграммы рассеяния результатов, полученных при регистрации пульсовой волны двумя операторами.

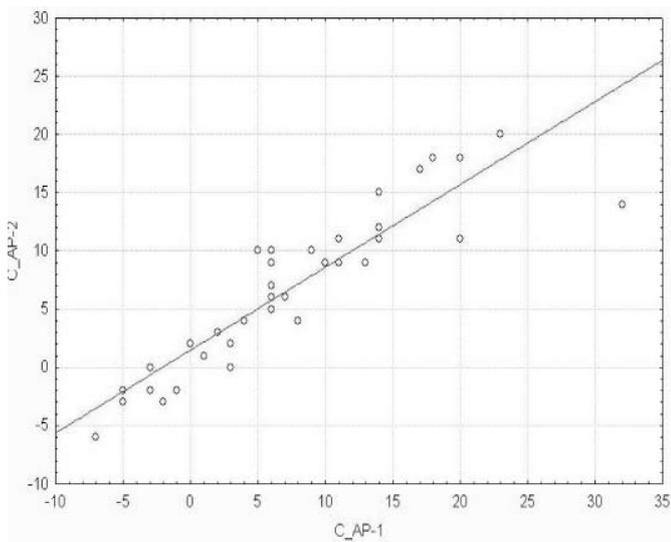


Рис. 4. Диаграмма рассеяния центрального давления аугментации

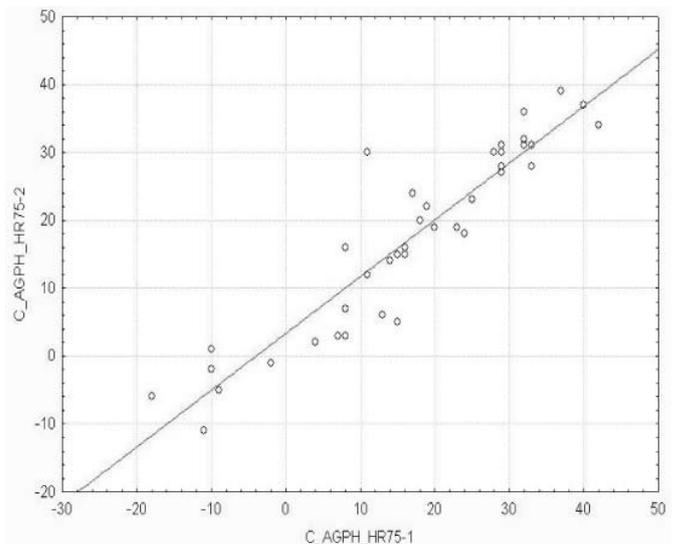


Рис. 5. Диаграмма рассеяния ЧСС-корректированный индекс аугментации

**Выводы.** Представленные выше данные свидетельствуют о хорошей повторяемости результатов, полученных методом аппланационной тонометрии, что говорит о стабильности показателей и о том, что на значения полученных параметров не влия-

ют порядок измерения и сам исследователь. Таким образом, метод аппланационной тонометрии может использоваться как в клинической практике, так и в проспективных исследованиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Benetos A., Laurent S., Hoeks P., Boutouyrie P.H., Safar M.E. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries // *Arterioscler. Thromb.* – 1993. – № 13. – P. 90–97.
2. Chen C.H., Nevo E., Fetcs, et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial artery tonometry: validation of generalised transfer function – *Circulation.* – 1997. – Vol. 95. – P. 1827–1836.
3. Filipovsky J., Svobodova V., Pecan L. Reproducibility of radial pulse wave analysis in healthy subjects // *Journal of Hypertension.* – 2000. – № 18. – P. 1033–1040.
4. Hayoz D., Rutschmann B., Perret F. et al. Conduit artery compliance and distensibility are not necessarily reduced in hypertension // *Hypertension.* – 1992. – № 20. – P. 1–6.
5. 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. – № 14. – P. 160–167.
6. Kawasaki T., Sasayama S., Yagi S., Asakawa T., Hirai T. Non-invasive assessment of the age related changes in stiffness of major branches of the human arteries // *Cardiovasc. Res.* – 1987. – № 21. – P. 678–687.
7. Pauca A.L., Wallenhaupt S.L., Kon N.D., Tucker W.Y. Does radial artery pressure accurately reflect aortic pressure? // *Chest.* – 1992. – № 102. – P. 1193–1198.
8. Savage M.T., Ferro C.J., Pinder S.J. et al. Reproducibility of derived central arterial waveforms in patients with chronic renal failure // *Clinical Science.* – 2002. – № 103. – P. 59–65.
9. Seibenhofer A., Kemp C.R.W., Sutton A.J. et al. The reproducibility of central aortic blood pressure measurements in healthy subjects using applanation tonometry and sphygmocardiography-*Journal of Human Hypertension.* – 1999. – № 13. – P. 625–629.
10. Van der Heijden-Spek J.J., Staessen J.A., Fagard R.H., Hoeks A.P., Boudier H.A., Van Bortel L.M. Effect of age on brachial artery wall properties differs from the aorta and is gender dependent: A population study // *Hypertension.* – 2000. – Vol. 35. – P. 637–642.
11. Wilkinson I.B., Fuchs S.A., Jansen I.M. et al. Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis // *Journal of Hypertension.* – 1998. – № 16. – P. 2079–2084.

УДК 616.12-005.4-055.1:616.12-008.331.1

## ВЫЯВЛЕНИЕ ПОЛНОСТЬЮ БЕССИМПТОМНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Ю.А. ХОХЛОВА, М.В. КОРОЧКОВА***Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии,  
МЛПУ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска*

Наличие бессимптомной ишемии миокарда (БИМ) является прогностически неблагоприятным фактором и, по данным разных исследователей, повышает риск коронарогенных осложнений в 2–19 раз, риск внезапной смерти – в 3–9 раз [2, 9].

Распространенность БИМ варьирует в пределах 9–57% [1, 6, 11]. Такой широкий диапазон значений связан, вероятно, с неоднородностью обследованных групп пациентов, разнообразием используемых методов диагностики, различием критериев диагностики БИМ [12].

Сочетание болевых эпизодов ишемии и БИМ (I тип БИМ) встречается довольно часто. Кроме того, существует достаточно большое число больных с выраженными атеросклеротическими изменениями в венечных артериях, у которых смещение сегмента ST во время повседневной жизненной активности всегда возникает бессимптомно (II тип БИМ) [3]. Однако истинная распространенность такой полностью БИМ до сих пор неизвестна. Это делает необходимым проведение инструментального обследования с целью выявления БИМ, поиск критериев отбора пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов среди лиц определенных контингентов.

Артериальная гипертензия (АГ) широко распространена среди населения РФ (около 40% взрослого населения страдают этим заболеванием) [4]. Кроме того, АГ является важнейшим фактором риска (ФР) инфаркта миокарда, являющимся одним из основных заболеваний, определяющих высокую смертность в стране. Таким образом, представляется актуальным своевременная диагностика БИМ у пациентов данной категории.

Высокой диагностической ценностью в выявлении ишемии миокарда, в том числе бессимптомного варианта, обладает метод холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ, позволяющий анализировать многочисленные показатели (провоцирующий ишемию фактор, количество эпизодов ишемии и время их возникновения в течение суток, амплитуду

депрессии сегмента ST, среднюю частоту сердечных сокращений ишемического эпизода, продолжительность одного эпизода ишемии, суммарную длительность ишемии за сутки), сравнивать указанные показатели для дневного и ночного периодов суток.

При оценке характера смещения сегмента ST большое значение имеет правильная его интерпретация. В качестве ишемических расцениваются эпизоды горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST, амплитудой 1 мм и более, длительностью не менее 0,08 сек от точки j, продолжительностью 1 мин и более, с интервалом между эпизодами не менее 1 мин (правило трех единиц) [6, 10].

**Целью** нашего исследования была оценка частоты встречаемости полностью БИМ по данным ХМ и анализ причин ее возникновения у мужчин с АГ, находившихся на лечении и обследовании в нашей клинике.

**Материалы и методы.** Для достижения цели нами проанализированы результаты ХМ у 130 мужчин с АГ без клинических эквивалентов стенокардии в возрасте от 48 до 64 лет (средний возраст составил  $54,2 \pm 0,83$  года). Больным с ишемическими изменениями сегмента ST по данным ХМ была проведена коронарография (КГ) с целью верификации коронаросклероза. Также анализировалось наличие ФР ишемической болезни сердца (ИБС) – дислипидемии, табакокурения, гиподинамии, избыточной массы тела, злоупотребления алкоголем. Особое внимание обращалось на наследственную предрасположенность к ИБС. В исследование не входили пациенты с сахарным диабетом или с нарушением толерантности к углеводам.

**Результаты и обсуждение.** По результатам ХМ у 26 из 130 (20%) пациентов с АГ была диагностирована БИМ. Более чем половины пациентов данной группы мы наблюдали 3 и более ФР ИБС в сочетании с отягощенной наследственностью, почти у четверти – 1–2 ФР ИБС в сочетании с наследственной предрасположенностью (рис. 1).



Рис. 1. Различные варианты факторов риска ИБС среди мужчин с артериальной гипертензией и бессимптомной ишемией миокарда

Среди пациентов с АГ без БИМ, наоборот, преобладали пациенты с 1-2 ФР без отягощенной наследственности ( $p < 0,02$ ) (рис.2).

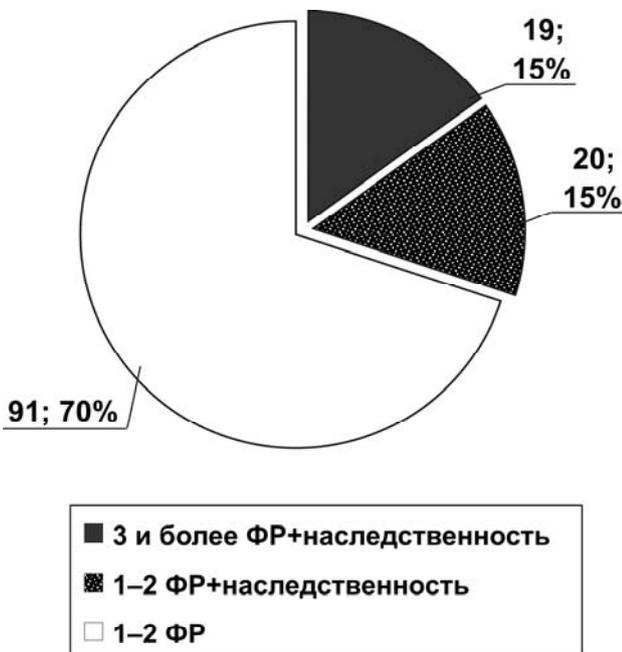


Рис. 2. Различные варианты факторов риска ИБС среди мужчин с артериальной гипертензией

Наследственная предрасположенность к ИБС выявлена у подавляющего большинства пациентов с АГ и БИМ (у 21 из 26; 80,8%;  $p < 0,02$ ), в то время как в группе пациентов без БИМ только у 30% (рис. 1, 2).

Таким образом, БИМ среди мужчин с АГ с большей вероятностью может быть диагностирована при наличии множественных ФР и в сочетании с наследственной предрасположенностью к ИБС.

По данным КГ, у всех мужчин с АГ и БИМ при наличии трех и более ФР ИБС и отягощенной наследственности были выявлены изменения в венечных артериях, лимитирующие коронарный кровоток. В группе пациентов с АГ и БИМ в сочетании с 1-2 ФР и наследственной предрасположенностью аналогичные данные получены в 50% случаев (у трех из шести пациентов). При проведении же КГ у пациентов с АГ и БИМ без наследственной предрасположенности и с 1-2 ФР ИБС изменений коронарного русла не выявлено.

Следовательно, БИМ у пациентов с АГ и ФР ИБС в сочетании с наследственной предрасположенностью, как правило, является следствием стенозирующего коронаросклероза.

Почти у трети больных с АГ и БИМ (8 из 26, 30,8%) отсутствовали изменения коронарного русла при КГ. Все эти пациенты имели не более 1-2 ФР ИБС и только 3 из 8 (37,7%) наследственную предрасположенность к ИБС. Отсутствие значимого коронаросклероза у этих пациентов можно объяснить несколькими факторами. Это нарушение коронарного резерва на уровне мелких коронарных сосудов, в результате чего появляются регионарные перфузионные нарушения, несмотря на нормальное состояние крупных артерий [7]. Неполноценность диастолического расслабления сердца способствует дальнейшему снижению кровотока в интрамуральных коронарных артериях и усугубляет гипоперфузию. Дополнительно к этому возникает несоответствие между увеличенным объемом мышечных волокон и площадью сечения коронарных капилляров, что приводит к усугублению ишемии [5].

Дифференциальная диагностика между ишемией миокарда в результате коронарной окклюзии и относительной недостаточности при нарушениях микроциркуляторного русла при гипертрофии левого желудочка возможна лишь при проведении бифункционального исследования ЭКГ и артериального давления. Совпадение повышения артериального давления с динамикой сегмента ST указывает на изменения сегмента ST, связанные с ростом внутрижелудочкового давления [7].

Обращает внимание тот факт, что у 30% пациентов с АГ, несмотря на наличие ФР и наследственной предрасположенности к ИБС (рис.2.), отсутствовали ишемические изменения при проведении ХМ. Это, вероятно, объясняется меньшим уровнем физической активности больных при проведении ХМ и небольшим количеством анализируемых отведений, не всегда наиболее информативных для выявления смещений сегмента ST. Другой причиной может

быть ограниченное время проведения ХМ, так как информативность метода ХМ ЭКГ возрастает при увеличении времени исследования до 48–72 часов [8].

**Выводы.** По нашим данным, у каждого пятого мужчины с артериальной гипертензией проведение холтеровского мониторирования позволяет диагностировать полностью бессимптомную ишемию миокарда. Наиболее вероятно выявление бессимптомной ишемии миокарда при наличии множественных факторов риска ИБС и наследственной предраспо-

ложенности. У пациентов с артериальной гипертензией и высокой вероятностью ИБС бессимптомная ишемия миокарда, как правило, обусловлена коронаросклерозом. У пациентов с артериальной гипертензией и низкой вероятностью ИБС бессимптомная ишемия миокарда в большинстве случаев является следствием относительной коронарной недостаточности гипертрофированного левого желудочка при наличии неизмененных крупных коронарных артерий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян К.Г., Айрапетян Г.Г., Тер-Григорян В.Р., Бадоян Н.Г. Безболевая ишемия миокарда в раннем постинфарктном периоде: клиническое и прогностическое значение // Кардиология. – 1996. – № 11. – С. 22–25.
2. Волков В.И., Ермакович И.И., Строна, В.И. Немая ишемия: особенности диагностики и лечения // Здоровье Украины. – 2002. – № 1.
3. Гуревич М.А. Безболевая ишемия миокарда // Consilium Medicum. – 2007. – № 11. – С. 13–17.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии / Национальные клинические рекомендации: руководство для врачей // Под ред. Р.Г. Оганова, М.Н. Мамедова – М.: Силиция-Полиграф, 2008. – 20 с.
5. Запара В.В., Берлина С.Е., Вдовенко Л.Г. Безболевая ишемия миокарда и ХСН // Сердечная недостаточность. – 2007. – № 2. – С. 76–80.
6. Карпов Ю.А., Померанцев Е.В., Шиблева В.В. Сопоставление данных суточного мониторирования ЭКГ и состояния коронарного русла у больных с различными вариантами течения нестабильной стенокардии // Кардиология. – 1992. – № 3. – С. 7–10.
7. Рябыкина Г.В. Использование холтеровского мониторирования ЭКГ для диагностики ишемии миокарда у больных с различной сердечно-сосудистой патологией // Сердце. – 2002. – № 6. – С. 283–292.
8. Causse C., Allaert F.A., Marcantoni J.P., Wolfe J.E. Frequency and detection rate of silent myocardial ischemia by Holter monitoring in patients with stable coronary insufficiency under treatment // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2001. – Vol. 94. – P. 779–784.
9. Cohn P.F., Fox K.M., Daly C. Silent myocardial ischemia // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 1263–1277.
10. Gibson C.M., Ciaglio L.N., Southard M.C. et al. Diagnostic and prognostic value of ambulatory ECG (Holter) monitoring in patients with coronary heart disease: a review // J. Thromb. Thrombolysis. – 2007. – Vol. 23. – P. 135–145.
11. Koistinen M.J. Prevalence of asymptomatic myocardial ischemia in diabetic subjects // Br. Med. J. – 1990. – Vol. 301. – P. 92–95.
12. Xanthos R., Ekmektzoglou K.A., Papadimitriou L. Reviewing myocardial silent ischemia: Specific patient subgroups // Int. J. Cardiol. – 2007. – P. 1–8.

УДК 616.12-008.331.1

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ИНТЕРВАЛА QT У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АМЛОДИПИНОМ

**В.М. ЦАРЕВА, Н.Ю. ХОЗЯИНОВА, М.С. БЕЗАЛТЫННЫХ, Т.В. БРУК, Н.С. СТЕПАНОВА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, УЗ- и функциональной диагностики ФПК и ППС*

В Российской Федерации артериальная гипертензия (АГ) остается наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы. Около 40% взрослого населения нашей страны имеют повышенные цифры артериального давления (АД). Это заболевание входит в число важнейших медико-социальных проблем, так как является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых катастроф [5].

Исследования последних лет свидетельствуют о наличии достоверной связи между состоянием вегетативной нервной регуляции, процессами реполяризации миокарда желудочков и смертностью от сердечно-сосудистых причин [6].

Среди различных классов антигипертензивных препаратов широко применяются антагонисты кальция (АК). Они используются в клинической практике около четырех десятков лет. Позиции этой группы

препаратов существенно укрепились после завершения крупномасштабных многоцентровых исследований. Многочисленные международные проекты показали несомненную эффективность использования АК при лечении АГ [3, 7].

**Цель исследования** – изучить влияние антагониста кальция амлодипина на вариабельность сердечного ритма, скорректированный интервал QT и его дисперсию, показатели суточного мониторирования АД у больных артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** В исследование было включено 45 пациентов (средний возраст составил  $46,4 \pm 7,6$  года, мужчин – 17, женщин – 28) с АГ I–II степени, среднего, высокого риска. Стаж АГ  $11,8 \pm 4,7$  года. Не менее чем за две недели до включения больных в исследование отменялись все антигипертензивные препараты. Амлодипин (Тенокс, KRKA) назначался в дозе 5–10 мг/сут (средняя доза  $7,7 \pm 4,26$  мг/сут).

Всем пациентам исходно и через 16 недель от начала терапии проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) (Meditech) по стандартной методике. Перед началом каждого мониторирования проводилось три контрольных измерения с одновременным определением АД прибором и сфигмоманометром. Прибор автоматически измерял АД и частоту пульса каждые 15 минут во время бодрствования и каждые 30 мин во время сна.

Для суточной регистрации ЭКГ использовали систему холтеровского мониторирования (ХМ) DRG Mediarc Holter Win P-V (DRG International, Inc., США). Определялись следующие показатели: SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех кардиоинтервалов RR (отражает суммарный эффект вегетативной регуляции кровообращения); PNN50 – доля соседних интервалов RR, которые отличаются более чем на 50 мс (показатель степени преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим); RMSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних интервалов RR (показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции).

Автоматически производился анализ процессов реполяризации желудочков. Рассчитывалась скорректированная величина интервала QT путем преобразования с помощью формулы Bazzet:

$$QT_c = QT / \sqrt{RR},$$

где  $QT_c$  – продолжительность скорректированного интервала QT;

RR – длительность кардиоцикла.

Дисперсия скорректированного интервала QT вычислялась по формуле:

$$QT_{cd} = QT_{cmax} - QT_{cmin},$$

где  $QT_{cd}$  – дисперсия скорректированного интервала QT;

$QT_{cmax}$  и  $QT_{cmin}$  – максимальная и минимальная продолжительность интервала QT, скорректированного с частотой сердечных сокращений.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0. Рассчитывали средние величины (M), их стандартные ошибки (m), стандартные отклонения (SD) и доверительный 95%-ный интервал. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрический критерий Wilcoxon. Данные представлены в виде  $M \pm SD$ .

**Результаты и обсуждение.** При проведении СМАД (табл. 1) на фоне лечения амлодипином было выявлено, что среднесуточное систолическое и диастолическое АД снизилось на 9,1 и 8,7% соответственно ( $p < 0,01$ ). Произошло достоверное снижение показателей нагрузки давлением в дневные (индекс времени САД снизился на 38,4%, ДАД на 40,2%) и ночные часы (индекс времени САД снизился на 44,8%, ДАД на 42,9%). Показатели вариабельности САД и ДАД за день и ночь достоверно не изменились.

В настоящее время установлено, что у больных АГ отмечается уменьшение ВСР, проявляющееся в относительном преобладании симпатического компонента над парасимпатическим, и имеются нарушения адаптивной реакции на ортостаз [6]. Показатели ВСР сегодня используют в качестве независимого предиктора в прогнозировании риска внезапной смерти [4]. Поэтому представляло интерес проанализировать показатели ВСР до и после лечения амлодипином (табл. 2).

Через 16 недель терапии наблюдалось достоверное увеличение показателя PNN50 ( $p < 0,05$ ), отражающего степень преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим. Параметры SDNN, RMSSD и ЧСС существенно не изменились.

Таблица 1. Показатели СМАД у больных АГ до и после лечения амлодипином ( $M \pm SD$ )

| Показатели                       | До лечения (n=45) | После лечения (n=45) |
|----------------------------------|-------------------|----------------------|
| Среднее САД за сутки, мм рт. ст. | $144,5 \pm 10,2$  | $131,4 \pm 9,9^*$    |
| Среднее ДАД за сутки, мм рт. ст. | $93,7 \pm 6,7$    | $85,6 \pm 6,8^*$     |
| Вар. САД за день, мм рт. ст.     | $15,6 \pm 3,8$    | $15,1 \pm 3,3$       |
| Вар. ДАД за день, мм рт. ст.     | $9,4 \pm 3,2$     | $9,2 \pm 3,0$        |
| Вар. САД за ночь, мм рт. ст.     | $13,4 \pm 3,5$    | $13,1 \pm 3,2$       |
| Вар. ДАД за ночь, мм рт. ст.     | $9,2 \pm 3,8$     | $9,1 \pm 3,6$        |

Примечание: \* –  $p < 0,01$ .

Таким образом, терапия амлодипином не приводит к активации симпатической нервной системы и не сопровождается увеличением ЧСС (в отличие от других дигидропиридиновых антагонистов кальция).

Таблица 2. Динамика ВСП в результате терапии амлодипином ( $M \pm SD$ )

| Показатели               | До лечения (n=45) | После лечения (n= 45) |
|--------------------------|-------------------|-----------------------|
| SDNN, мс                 | 126,3±8,1         | 129,1±7,4             |
| PNN50, %                 | 7,6±2,3           | 10,9±2,4*             |
| RMSSD, мс                | 32,5±6,5          | 34,8±6,1              |
| Ср.ЧСС за сутки в минуту | 74,6±6,2          | 75,9±6,9              |

Примечание: \* –  $p < 0,05$

Одной из основных причин электрической нестабильности миокарда является негомогенность процессов реполяризации в желудочках. В настоящее время показано, что степень негомогенности миокарда можно оценить путем изучения длительности и вариабельности интервала QT, количественной характеристикой которой является дисперсия QT интервала [4].

Проанализированы показатели процессов реполяризации желудочков до и после лечения амлодипином (табл. 3).

В результате 16-недельной терапии амлодипином отмечалось достоверное уменьшение  $QT_{cmax}$  и  $QT_{cd}$  ( $p < 0,05$ ). Значимого влияния на  $QT_c$  и  $QT_{cmin}$  выявлено не было. Следовательно, терапия амлодипином уменьшает негомогенность процессов реполяризации (снижает дисперсию скорректированного интервала QT преимущественно за счет уменьшения QT) и способствует стабильности электрофизиологических свойств миокарда.

Таблица 3. Динамика процессов реполяризации на фоне терапии амлодипином ( $M \pm SD$ )

| Показатели      | До лечения (n= 45) | После лечения (n=45) | p          |
|-----------------|--------------------|----------------------|------------|
| $QT_c$ , мс     | 414,3±7,4          | 413,7±7,6            | $p > 0,05$ |
| $QT_c$ max., мс | 443,8±10,7         | 430,3±9,2            | $p < 0,05$ |
| $QT_c$ min, мс  | 366,6±9,7          | 369,9±8,5            | $p > 0,05$ |
| $QT_{cd}$ , мс  | 77,2±10,3          | 60,4±8,8             | $p < 0,05$ |

В ходе лечения у трех пациенток была отмечена пастозность лодыжек, которая не потребовала отмены препарата.

**Заключение.** У больных АГ амлодипин приводит к значимому снижению систолического и диастолического АД, уменьшает негомогенность процессов реполяризации и способствует стабильности электрофизиологических свойств миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Е.Е. Гогин Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения // Consilium medicum. – 2004. – № 6 (5). – Р. 324–333.
2. Карпов Ю.А. Европейские рекомендации по артериальной гипертензии 2007: антагонисты кальция // Рус. мед. журн. – 2007. – № 20. – Р. 1417–1422.
3. Красницкий В.Б. Блокаторы кальциевых каналов и их место в лечении артериальной гипертензии // Рус. мед. журн. – 2007. – № 2. – Р. 79–85.
4. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика, 2000.
5. Чазов Е.И., Чазова И.Е. (ред.) Руководство по артериальной гипертензии. – М.: Медиа Медика, 2005.
6. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины, последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. – 2003. – № 3. – С.81-87.
7. Julius S., Kjeldsen S.E., Weber M. et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with valsartan or amlodipine-based regimens: VALUE, a randomised trial // Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 2022–2031.

УДК 612.133+612.143

## ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

З.М. ШПЫНЕВА

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС

Особенностям центральной гемодинамики, и в частности центральному давлению, форме пульсовой волны в аорте в последнее время уделяется все больше внимания. Изучение закономерностей формирования центральной пульсовой волны у лиц с повышенным артериальным давлением (АД) позволяет приблизиться к пониманию сущности гемодинамических изменений при артериальной гипертензии (АГ). Выявление особенностей центральной гемодинамики у здоровых лиц и лиц с предгипертензией помогает понять физиологический смысл механизмов, задействованных в формировании АГ, а также вскрыть пусковые механизмы формирования заболевания [4]. При исследовании центрального давления методом аппланационной тонометрии и контурного анализа пульсовой волны у лиц с нормальным АД неоднократно обращалось внимание на существование различий в уровнях показателей между мужчинами и женщинами [2, 3]. Выявление гендерных особенностей центрального давления явилось целью данного исследования.

### Материал и методы.

В исследовании приняли участие 140 человек в возрасте от 14 до 54 лет (64 мужчины и 76 женщин).

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). Регистрация пульсовой волны на лучевой артерии осуществлялась методом аппланационной тонометрии. Центральная пульсовая волна рассчитывалась автоматически программным обеспечением аппарата с использованием обратной генерализованной функции преобразования. С целью калибровки центрального давления измерялось АД на плече с помощью автоматического сфигмоманометра (AND, Япония) после 10-минутного отдыха пациентов в положении сидя.

**Результаты исследования и обсуждение.** Для анализа полученных результатов все вошедшие в исследование пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от пола. Помимо этого, как мужчины, так и женщины были разделены на 2 возрастные группы: до 35 лет и от 35 до 54 лет с целью проследить гендерные особенности гемодинамики в различном возрасте (табл. 1).

Таблица 1. Гендерные особенности периферической и центральной гемодинамики у здоровых лиц молодого и среднего возраста

| Показатели        | Возраст <35 лет   |                   | Возраст 35–54 года |                   |
|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
|                   | женщины<br>(n=40) | мужчины<br>(n=37) | женщины<br>(n=36)  | мужчины<br>(n=27) |
| Рост, см          | 167,0±5,32        | 178,1±5,82***     | 164,1±5,41         | 174,6±6,70***     |
| P_SP, мм рт. ст.  | 113,2±9,79        | 124,0±7,63***     | 116,7±9,57         | 124,8±9,66**      |
| P_DP, мм рт. ст.  | 73,7±7,77         | 72,0±7,27         | 79,4±7,48          | 82,0±6,75         |
| P_PP, мм рт. ст.  | 39,9±7,55         | 52,1±7,71***      | 37,4±7,28          | 43,3±7,03**       |
| P_AI, %           | 62,0±14,31        | 40,3±12,87***     | 77,6±13,56         | 64,7±12,62***     |
| P_ESP, мм рт. ст. | 88,2±8,86         | 83,7±9,10*        | 95,0±9,18          | 97,4±7,49         |
| C_SP, мм рт. ст.  | 100,5±8,95        | 103,7±6,52        | 107,8±10,18        | 111,0±8,71        |
| C_DP, мм рт. ст.  | 75,0±7,78         | 73,1±7,33         | 80,5±7,67          | 83,1±6,90         |
| C_PP, мм рт. ст.  | 25,7±5,03         | 30,6±5,08***      | 27,4±6,39          | 28,2±5,62         |
| C_P1, мм рт. ст.  | 97,2±8,10         | 103,0±6,24***     | 101,5±7,98         | 107,3±7,87**      |
| C_P2, мм рт. ст.  | 100,2±9,13        | 102,1±7,14        | 107,8±10,18        | 110,9±8,89        |
| C_ESP, мм рт. ст. | 94,1±8,74         | 92,7±8,01         | 101,4±9,42         | 104,7±7,98        |
| C_AP, мм рт. ст.  | 3,0±3,10          | -0,7±2,63***      | 6,3±3,45           | 3,5±3,15**        |
| C_AGRH_HR75,%     | 11,3±10,67        | -5,1±8,71***      | 21,4±9,59          | 11,1±9,09***      |
| C_T1R, мс         | 147,0±12,06       | 155,5±18,25**     | 142,6±11,96        | 146,0±8,53        |
| C_TTI             | 2080,1±307,44     | 1949,4±261,32*    | 2180,1±330,74      | 2129,7±312,07     |

| Показатели | Возраст <35 лет   |                   | Возраст 35–54 года |                     |
|------------|-------------------|-------------------|--------------------|---------------------|
|            | женщины<br>(n=40) | мужчины<br>(n=37) | женщины<br>(n=36)  | мужчины<br>(n=27)   |
| C_DTI      | 3168,9±<br>321,93 | 3274,7±<br>322,80 | 3398,9±<br>359,72  | 3630,0±<br>278,11** |
| C_SVI, %   | 155,2±25,03       | 171,0±29,72*      | 159,1±27,42        | 173,8±26,46*        |
| ED, мс     | 293,6±21,46       | 285,4±30,04       | 298,0±27,60        | 279,0±20,75**       |

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

Показатели периферической гемодинамики: P\_SP – систолическое АД, P\_DP – диастолическое АД, P\_PP – пульсовое АД, P\_AI – индекс аугментации, P\_ESP – конечное систолическое давление; 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\_ESP – конечное систолическое давление, 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; ED – длительность периода изгнания.

В обеих возрастных группах периферическое систолическое АД (САД) и периферическое пульсовое АД (ПАД) у мужчин было достоверно выше, чем у женщин, особенно в молодом возрасте. Гендерные различия в уровнях САД и ПАД во многом обусловлены влиянием андрогенов на уровень сердечного выброса у мужчин [1]. Демонстрацией более высокого сердечного выброса у мужчин является достоверно более высокое давление в точке P1 в обеих возрастных группах. Центральное САД и ПАД также было несколько выше у мужчин, чем у женщин, но различия центральных показателей, за исключением различия в уровне центрального ПАД у лиц молодого возраста, не были достоверными. Таким образом, на периферии гендерные различия в уровне САД и ПАД более выражены, чем в центре. Одной из возможных причин выявленного несоответствия преимущественно периферических показателей давления является более высокий уровень амплификации АД у мужчин, обусловленный их большим ростом, большей длиной плеча [4]. Не было выявлено достоверных различий между мужчинами и женщинами в уровнях конечного САД – давления в момент закрытия аортального клапана, которое является, по сути, давлением в начале диастолы. Как периферическое, так и центральное диастолическое АД (ДАД) у женщин не отличалось от периферического и центрального ДАД у мужчин.

При анализе показателей аугментации были выявлены достоверные различия между ними у мужчин и женщин в обеих возрастных группах. Давление аугментации – абсолютная величина прироста

пульсовой волны в аорте за счет наложения отраженной волны в систолу – было равно 3 мм рт. ст. в группе женщин молодого возраста, у мужчин данной возрастной группы давление аугментации было отрицательным (–1 мм рт. ст.). В группе лиц среднего возраста давление аугментации у женщин (6 мм рт. ст.) также оказалось выше, чем у мужчин (4 мм рт. ст.). Наиболее ярко гендерные различия видны при сравнении индекса аугментации – относительной величины аугментации. При анализе данных использовался центральный индекс аугментации с поправкой на частоту сердечных сокращений. Индекс аугментации молодых женщин составил 11%, что достоверно отличалось от индекса аугментации молодых мужчин (–5%). В группе лиц среднего возраста отмечались более высокие уровни индекса аугментации, что обусловлено возрастными изменениями аорты – снижением ее эластичности и более быстрым возвращением отраженной волны в аорту. Индекс аугментации составил 21% у женщин данной группы, что достоверно больше индекса аугментации у мужчин данной группы (11%).

На более выраженную аугментацию у женщин неоднократно обращалось внимание в литературе [2, 3]. Установлено, что чем выше показатели аугментации в аорте, тем выше риск сердечно-сосудистых заболеваний. Высокая аугментация у пожилых лиц и пациентов с АГ является следствием большей жесткости аорты и более быстрого возвращения отраженной пульсовой волны с периферии [4]. Причины гендерных различий в уровне аугментации у здоровых лиц не были окончательно определены. В литературе имеются данные об особенностях анатомического строения артериального русла у женщин, а именно о меньшем диаметре артериальных сосудов [3], меньшем росте женщин, что ведет к более быстрому достижению отраженной волной аорты [2, 3]. Нами отмечена тенденция к более раннему началу отраженной волны в аорте у женщин по сравнению с мужчинами. В группе лиц молодого возраста отраженная волна начиналась через 146 мс у женщин, что достоверно отличалось от времени начала отраженной волны у мужчин (155 мс). В группе лиц среднего возраста отраженная волна у женщин начиналась раньше, чем у мужчин, но различия не были достоверными. Это свидетельствует

о большей скорости распространения отраженной волны, более быстром возвращении ее к центру, что приводит к большему наложению отраженной волны на основную волну в систолу, тем самым обуславливая более высокую аугментацию. Нами отмечен еще один фактор, способствующий более выраженной аугментации центрального САД у женщин – большая длительность у них периода изгнания.

Учитывая то, что разница в уровне аугментации между здоровыми мужчинами и женщинами не является столь выраженной, как, например, разница

показателей аугментации между здоровыми лицами и пациентами с АГ, а также тот факт, что продолжительность жизни женщин в популяции больше, чем продолжительность жизни мужчин, нельзя оценивать более высокую аугментацию у женщин однозначно негативно. Возможно, более высокая аугментация у женщин является одним из звеньев физиологического механизма, направленного на более рациональную организацию гемодинамики. В этом плане необходимо дальнейшее исследование гендерных особенностей гемодинамики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Emi Y., Adachi M., Sasaki A. et al. Increased arterial stiffness in female-to-male transsexuals treated with androgen // *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. – 2008. – Vol. 34. – P. 890–897.
2. McEniery C.M., Yasmin, Hall I.R., Qasem A. et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2005. – Vol. 46. – P. 1753–1760.
3. Smulyan H., Asmar R.G., Rudnicki A. et al. Comparative effects of aging in men and women on the properties of the arterial tree // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 1374–1380.
4. Laurent S., Cockcroft J. Central aortic blood pressure // *BMJ*. – 2008. – № 1 – P. 13–25.

## ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

УДК 616.248-07

### ОЦЕНКА УРОВНЯ ДОСТИЖЕНИЯ КОНТРОЛЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПО КРИТЕРИЯМ АСТ

**Ю.В. ЗАХАРОВА, А.А. ПУНИН, А.О. МОЛОТКОВ**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии*

Бронхиальная астма (БА), являясь глобальной проблемой, привлекает к себе огромное внимание исследователей на протяжении многих веков. Однако наиболее значимые успехи в познании этого заболевания достигнуты в последние десятилетия, что нашло отражение в докладах рабочей группы GINA (Global Initiative for Asthma) 1995 г., пересмотров 2002 и 2006 гг. [1, 4]. В этих документах даны определение и классификация БА, отражены современные взгляды на этиологию и патогенез заболевания, эпидемиологию БА, экономические потери общества, обусловленные этой патологией. По мнению экспертов GINA, главной целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над заболеванием [4]. Именно контролируемая БА позволяет сохранить больному физическую активность, эффективно предупреждать обострения заболевания и снижать риск смерти от БА. По-прежнему множество исследований посвящено изучению различных медикаментозных средств и их комбинаций для лечения БА, режимов дозирования, особенностей и преимуществ разнообразных средств доставки. Основной задачей этих исследований является улучшение контроля над течением БА, а в идеале – достижение полного контроля [2, 8, 10, 11]. Исследование AIRE (Asthma Insights and Reality in Europe) продемонстрировало, что только 5% пациентов имеют контролируемое течение заболевания и получают лечение, обеспечивающее контроль над астмой [1]. Сходные данные получены и по России: БА плохо контролируется у 84% пациентов, при этом, несмотря на наличие симптомов заболевания, пациенты считают, что астма у них хорошо контролируется [2, 5]. По результатам AIRE оказалось, что зачастую и врачи также заблуждаются в оценке степени контроля и эффективности лечения у больных астмой. Таким образом, проведенные масштабные исследования, охватившие большинство стран мира, продемонстрировали в целом низкий уровень контроля БА (5,6).

Однако понятие «контроль над заболеванием» оказалось неоднозначным и многоплановым, выявило отсутствие единого высокочувствительного и

высокоспецифичного показателя, что привело к созданию многих систем оценки контроля БА, основанных на анализе клинико-anamnestических, клинико-функциональных показателей. Использование различных систем оценки контроля БА в разных исследованиях усложняет их восприятие и сравнение. Результаты большого количества хорошо организованных рандомизированных клинических исследований эффективности применения противоастматических препаратов демонстрируют недостаточный уровень контроля БА. В 2000 г. комитет экспертов GINA разработал концепцию новых целей лечения БА и инициировал исследование GOAL (Gaining Optimal Asthma Control – достижение оптимального контроля над астмой), участие в котором приняли более 3 тыс. пациентов, чтобы установить, может ли быть достигнут контроль астмы, рекомендованный международными руководствами, и у какого количества пациентов [7, 8]. В исследовании GOAL впервые были предложены критерии «полного» контроля (максимально достижимого, идеального) наряду с критериями «хорошего» контроля (менее строгие по сравнению с «полным») [11]. Впервые в исследовании GOAL была выдвинута концепция стратегии терапии, направленной на достижение полного контроля, которая заключается в том, что планка целей лечения повышается и при достижении этих целей пациент становится полностью свободным от симптомов астмы [1, 7]. Благодаря исследованию GOAL был сделан важный вывод о том, что улучшить результаты лечения можно, повысив требования к целям лечения. Научную значимость результатов исследования GOAL трудно переоценить. Однако существовал ряд ограничений на пути внедрения критериев полного контроля GOAL в практическую медицину. Во-первых, определение уровня контроля, согласно критериям данного исследования, требовало строгого мониторинга пациента в течение восьми последовательных недель наблюдения с заполнением дневников самоконтроля и анализом каждого из параметров контроля. Во-вторых, оценка контроля путем мониторинга в течение двух месяцев значительно отодвигало сроки при-

нения решений, которые в реальной клинической практике должны быть более сжатыми [3]. Наконец, оценить контроль БА таким методом способен не каждый врач, и, к сожалению, метод малодоступен для пациента.

В ноябре 2006 г. был опубликован очередной пересмотр Глобальной стратегии по лечению и профилактике бронхиальной астмы (GINA). С точки зрения экспертов GINA наиболее важной целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над заболеванием, эффективное предотвращение обострений БА и снижение летальности [1, 4]. Для достижения намеченных целей следует периодически оценивать уровень контроля над заболеванием. Попытки разработать совокупное определение контроля привели к появлению нескольких инструментов оценки контроля БА (8). Среди них клинические – цели лечения GINA и полный контроль GOAL, а также вопросники – ACQ (Asthma Control Questionnaire, валидизированный инструмент, в частности, используемый в клинических исследованиях), RCP (Royal College of Physicians – вопросник Королевского колледжа врачей, не валидизирован), 30-секундный тест контроля астмы (не валидизирован), Rules of Two, критерии по E. Bateman, ACT (Asthma Control Test).

В разработке теста по контролю над астмой приняли участие 2 рабочие группы: врачи общей практики и ведущие специалисты по БА, обе группы определили составляющие контроля БА и участвовали в выработке «золотого стандарта» для этого понятия. Группа специалистов направляла разработку вопросов и участвовала в клинической валидации вопросника. ACT, представляющий собой аналог теста, который используется в Великобритании, содержит 5 вопросов, касающихся симптомов заболевания и общей оценки пациентом своего самочувствия. Для каждого из вопросов существует перечень формализованных ответов, каждому из которых соответствует определенное количество баллов [6]. В зависимости от общего количества баллов, набранных пациентом, выносится решение о контроле над БА.

- Сумма 25 баллов означает полный контроль.
- Сумма 20–24 балла означает, что астма контролируется хорошо, но неполностью.
- Сумма 19 баллов и меньше указывает на неконтролируемую астму.
- Сумма 14 баллов и меньше свидетельствует о том, что астма у пациента серьезно вышла из-под контроля.

Значение в 19 баллов – пороговое, обеспечивающее оптимальное сочетание специфичности и чувствительности при скрининге контроля астмы [6].

**Целью данного исследования** явилась оценка эффективности различных стратегий комбинированной терапии у пациентов с персистирующей

астмой в условиях реальной клинической практики с помощью теста по контролю над астмой (ACT), а также определение диагностических возможностей метода. Исследование носило проспективный, открытый характер, с продолжительностью периода наблюдения 6 месяцев.

**Дизайн исследования.** Осуществлялось 3 визита пациентов с 12-недельными ( $\pm 3$  дня со времени предыдущего визита) интервалами между ними. На визите включения проводилась общая клиническая оценка: жалобы, анамнез, продолжительность заболевания, сопутствующая патология; препараты, используемые для терапии астмы и сопутствующих заболеваний на момент включения в исследование; оценка текущего состояния пациента, диагностика возможного обострения, уровень контроля астмы согласно опроснику ACT; исследование функции внешнего дыхания. Во время визита 2 оценивались: сопутствующая патология, если произошли изменения, препараты, используемые для терапии астмы и сопутствующих заболеваний в течение предшествовавших 12 недель; уровень контроля астмы согласно опроснику ACT. Количество и тяжесть обострений (регистрировались только обострения, потребовавшие применения системных кортикостероидов и/или госпитализации), количество обращений за неотложной помощью, нежелательные явления за предшествовавшие 12 недель. Спирометрия с определением ОФВ1. На визите 3 оценивали уровень контроля астмы согласно опроснику ACT, количество и тяжесть обострений, обращений за неотложной помощью, нежелательные явления за предшествовавшие 12 недель. Проводилась спирометрия с определением ОФВ1. Стратегии терапии в группах: ступенчатое увеличение объема терапии препаратом сальметерол/флутиказон или длительная терапия комбинированным препаратом сальметерол/флутиказон в стабильной дозе.

Критерии включения в исследование:

- возраст  $\geq 12$  лет и  $\leq 60$  лет;
- показатель ОФВ1  $> 60\%$  от должного значения + отсутствие снижения ОФВ1  $\leq 60\%$  в течение последних 12 месяцев;
- диагноз персистирующей бронхиальной астмы, поставленный не менее чем за 6 месяцев до начала исследования;
- терапия комбинированным препаратом сальметерол/флутиказон в течение не менее 4-х недель на момент включения в исследование. Дозы симптоматических препаратов не поддавались учету;
- уровень контроля астмы согласно опроснику ACT  $\geq 10$  и  $\leq 19$  баллов на момент включения в исследование.

Исключение из исследования предусматривалось при:

- отказе больного от участия в любом из этапов;
- ухудшении состояния, требующем госпитализации;

- развитию серьезных побочных явлений и сопутствующих заболеваний.

Во время проведения исследования разрешался прием бета-2-агонистов короткого действия, М-холинолитиков, препаратов для лечения сопутствующей патологии.

В исследовании приняли участие 38 человек, из них 30 женщин и 8 мужчин, средний возраст составлял  $46 \pm 4$  года. На визите 1 пациенты с диагнозом контролируемой астмы составили 3%, частично контролируемой – 40%, неконтролируемой 57%. При классификации по степени тяжести заболевания больных с легким персистирующим течением было 8%, средней тяжести 68%, доля тяжелой бронхиальной астмы составила 21%.

На визите 1 среднее значение АСТ составило  $14,65 \pm 0,82$  (13,38; 15,48). К группе больных, набравших менее 14 баллов, отнесено 18 человек (47%), показатель выше данного значения отмечен у 20 пациентов (53%). При проведении спирометрии среднее значение показателя ОФВ1 составило  $99 \pm 8,64\%$  (90,46; 107,75). ОФВ1 до 80% выявлен у 13 пациентов (34%), более 80% – у 25 (66%).

На визите 2 отмечался некоторый рост АСТ, среднее значение равно  $16,6 \pm 1,02$  (15,59; 17,62), в то время как показатель ОФВ1 оставался на неизменном уровне  $99 \pm 9,06\%$  (90,07; 108,19). Следует отметить, что количество больных, у которых значение АСТ было ниже 14 баллов, уменьшилось и составило 10 человек (26%) против 28 (74%), набравших большее количество баллов. К тому же 5 пациентов вышли за порог в 20 баллов.

При посещении клиники в третий раз отмечался дальнейший рост показателей АСТ, среднее значение составило  $17,71 \pm 0,91$  (16,79; 18,63), уменьшение числа пациентов с суммой баллов менее 14 до 4 (11%). Больше 20 баллов набрали 7 человек (18%). Интересным оказался тот факт, что показатель ОФВ1 оставался практически стабильным на протяжении всего периода наблюдения, среднее значение на визите 3 оказалось равным  $100,53 \pm 9,19\%$  (91,36; 109,71).

При начальном осмотре по режиму дозирования получаемого препарата обследуемые разделились на 2 группы: ИГК в суточной дозе по флутиказону 500 мкг получали 30 пациентов (79%), 200 мкг – 8 больных (21%). На последующих визитах у 14 пациентов объем противовоспалительной терапии был увеличен вдвое. Средняя сумма баллов при заполнении АСТ на визите 1 у данной категории пациентов составила  $13,92 \pm 1,65$ , на визите 3 этот показатель увеличился до  $16,64 \pm 1,64$ . Пороговое значение в 14 баллов во время инициации не преодолели 8 больных, через 6 месяцев в этой группе осталось лишь 2 пациента. В группе обследуемых, получавших ИГК в стабильной дозе, средняя сумма баллов при заполнении АСТ на визите 1 составила

$15,1 \pm 0,92$ ; к окончанию исследования данное значение увеличилось до  $17,5 \pm 1,82$ . При проведении первичной спирометрии среднее значение ОФВ1 в первой группе пациентов оказалось  $79,5 \pm 13,5\%$ , к окончанию исследования данный показатель практически не изменился и составил  $80,64 \pm 13,5\%$ . В группе 2 среднее значение ОФВ1 на 1 визите  $110,54 \pm 8,78\%$ , на визите 3 определен незначительный рост этого параметра до  $112,16 \pm 10,09\%$ .

У больных с легким течением заболевания за время лечения произошло увеличение среднего значения АСТ на 3,6 балла. В этой группе пациенты получали терапию комбинированным препаратом сальметерол/флутиказон в стабильной дозе 100/200 мкг/сутки.

Больные со среднетяжелым течением заболевания разделились на 2 группы. У 5 пациентов (19%) доза получаемого ИГК была увеличена в 2 раза, прирост баллов АСТ=3; у 21 пациента (81%) терапия оставалась стабильной, прирост АСТ=3,16 балла.

Всем пациентам тяжелой бронхиальной астмой на визите 1 объем противовоспалительной терапии был увеличен вдвое, увеличение уровня контроля АСТ составило 2,7 балла.

Таким образом, анализ полученных данных позволяет сделать следующие **выводы**.

Тест по контролю над астмой создавался как инструмент многомерный, применимый во всех звеньях медицинской помощи, отражающий изменения клинического статуса больного, просто и быстро выполнимый, легко интерпретируемый. Для практического врача он позволяет осуществлять скрининг неконтролируемой БА, используя пороговое значение или интервал, рекомендовать адекватные изменения терапии и способствовать достижению полного контроля над болезнью, разъяснять пациенту последствия неконтролируемого течения астмы. Определение контроля заболевания по изменению «золотого стандарта» диагностики бронхиальной астмы – объема форсированного выдоха за первую секунду – оказалось менее информативным, особенно для пациентов с нормальными показателями функции внешнего дыхания. Спирометрия часто оказывается недоступна, откладывает принятие решения о тактике терапии на более поздний срок, к тому же у большинства больных проводится на фоне противовоспалительной терапии и зачастую без соблюдения 48-часовой отмывки от бета-2-агонистов длительного действия. Дискуссионным остается вопрос о том, какой из подходов к достижению контроля над астмой более эффективен. Говоря о длительном и регулярном применении ИГКС, нельзя обойти аспект безопасности терапии. Хотя побочные эффекты при лечении БА в основном связаны с применением системных ГКС, однако если мы добиваемся эффективности инга-

ляционной терапии путем повышения дозы, достигаем клинического эффекта в более сжатые сроки, то в той или иной степени жертвуем безопасностью. Применение ступенчатого увеличения дозы препарата или длительного лечения постоянной дозой требует большего времени, терпения и доверительных, партнерских взаимоотношений между пациентом и врачом. Эффективность обоих подходов доказана клиническими исследованиями и, наверное, зависит от приверженности врача к одному из них и особенностей пациента [11]. По результатам данного исследования можно сказать, что обе стратегии оказались достаточно эффективными, увеличение контроля АСТ отмечалось во всех группах больных. Другим вопросом является тактика поддержания контроля после его достижения. При этом возможно как уменьшать объем противовоспалительной терапии (путем снижения дозы ИГКС в составе комбинированного препарата или перевода на другую терапию), так и длительно продолжать прежнее лечение [9, 11]. Для этого в распоряжении врача первичного звена должен быть точный, чувствительный, простой и быстро реагирующий на изменение состояния больного инструмент, позволяющий оценивать уровень контроля астмы, то есть эффективность проводимого лечения в реальной клинической практике.

Таким образом, результаты данного исследования показали, что при оценке динамики уровня контроля БА за период 6-месячного тщательного

ведения больных прослеживается тенденция существенного улучшения контроля во всех группах, независимо от стратегии терапии. Отмечается повышение уровня контроля астмы по критериям АСТ на 2,4 балла у больных, получающих терапию препаратом сальметерол/флутиказон в стабильной дозе, и на 2,72 балла у пациентов, которым доза препарата была увеличена вдвое. Результаты АСТ-теста соответствуют результатам тщательного клинического обследования, отражают динамику состояния пациентов, тесно связаны с функциональными маркерами БА, прежде всего с ОФВ1. Тест простой, понятный для больных, может использоваться самим пациентом, не требует затрат времени. Ни один из существующих и валидизированных вопросников не выполняет всех вышеуказанных задач. Русскоязычная версия вопросника АСТ является удобным и эффективным инструментом изучения уровня контроля БА, позволяющим оценивать степень контроля астмы, то есть эффективность проводимого лечения в реальной клинической практике. Результаты АСТ достаточно точно отражают уровень заболевания и чувствительны к изменению лечения, а также еще раз подтвердили, что современная комбинированная терапия ИГКС и бета-2-агонистами длительного действия значительно улучшает контроль над течением БА. Резерв повышения уровня контроля БА заключается в улучшении качества наблюдения больных врачами первичного звена здравоохранения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов В.В., Цой А.Н. GINA 2006: новые рекомендации по фармакотерапии бронхиальной астмы // Рус. мед. журн. – 2007. – № 4. – С. 255–259.
2. Белевский А.С. Взгляд на пациента с точки зрения пациента: исследование INSPIRE // Consilium Medicum. – 2007. – № 3. – С. 255–259.
3. Белевский А.С. Правильная оценка контроля заболевания – обязательное условие адекватной терапии бронхиальной астмы // Пульмонология и аллергология. Атмосфера. – 2007. – № 1.
4. Бронхиальная астма, глобальная стратегия лечения и профилактики. Пересмотр 2006 г. / Под ред. А.Г. Чучалина. М.: «Атмосфера», 2007. – 104 с.
5. Демко И. В. Особенности клинической картины и лечения бронхиальной астмы, сочетающейся с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Тер. архив. – 2007. – № 9. – С. 60–65.
6. Огородова Л.М., Кобякова О.С. АСТ – Новый инструмент для оценки контроля над бронхиальной астмой // Аллергология. – 2005. – № 2. – С. 48–53.
7. Bateman E., Boushey H., Bousquet J. et al. Achieving and maintaining guideline defined asthma control with salmeterol/fluticasone propionate versus fluticasone propionate alone: the results of the GOAL study // Am. J. Res. Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 169 (Suppl. 7). – P. A87.
8. Gibson P.G. Teaching old drugs new tricks: asthma therapy adjusted by patient perception or noninvasive markers // Eur. Respir. J. – 2005. – № 25. – P. 397–399.
9. J. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – № 120. – P. 1036–1042.
10. Partridge M.R., van der Molen T., Myrseth S.-E. Busse W.W. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study // BMC Pulmonary Medicine. – 2006. – № 6. – P. 13.
11. Reddel H.K., Barnes D.J. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations // ERJ. – 2006. – № 28(1). – P. 182–199.

УДК 616.24-002:613.81

## ПНЕВМОНИЯ НА ФОНЕ ЗЛУОПТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

Е.В. КОРОЛЕВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии*

В современном российском обществе проблема злоупотребления алкоголем вышла в разряд первоочередных. По данным последних социологических исследований, каждый третий опрошиваемый ответил, что алкоголь является причиной неприятностей и бед в его семье. Другими словами, злоупотребление алкоголем нельзя рассматривать лишь как узко медицинскую проблему. Эта болезнь поражает не только отдельные личности, но и общество в целом, являясь, с одной стороны, следствием определенного социального и социально-психологического дисфункционирования, а с другой – причиной разнообразных проблем как макро-, так и микросоциального характера [2].

Поражая все органы и системы организма, алкоголь приводит к ранней инвалидизации молодого и наиболее трудоспособного населения. В нашей стране у лиц, злоупотребляющих алкоголем, показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности и показатель смертности в 2-3 раза выше общей заболеваемости и смертности среди населения [3].

Поражение легких у алкоголиков встречается в 3–4 раза чаще, чем у людей, не злоупотребляющих алкоголем. В том числе частота пневмоний выше в 4–5 раз. Неудивительно, что сочетание патологии внутренних органов с употреблением этанола в общесоматическом стационаре все в большей степени становится объектом изучения терапевтов [1].

**Цель исследования** – изучить особенности социальных факторов у пациентов с внебольничной пневмонией на фоне злоупотребления алкоголем.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 67 случаев стационарного лечения больных с пневмонией из отделения неотложной терапии КБСМП г. Смоленска. В зависимости от потребления алко-

голя пациенты были разделены на две группы: 32 пациента, злоупотребляющих алкоголем (основная группа), и 36 человек, не страдающих алкогольной зависимостью (контрольная группа).

**Результаты.** Из пациентов основной группы высшее образование имели только 9% (3 чел.), в браке состояли 57% (18 чел.), тогда как в контрольной группе 70 (25 чел.) и 80% (29 чел.) соответственно.

В основной группе курили 95% (29 чел.), имели профессиональные вредности (строительная пыль, работа на открытом воздухе, переохлаждение) 58% (18 чел.), в группе контроля эти показатели составили 36 (13 чел.) и 8% (3 чел.) соответственно.

90% (28 чел.) пациентов из основной группы в стационар были доставлены бригадой скорой медицинской помощи, при этом у 65% (20 чел.) из этой группы, по данным анамнеза, длительность заболевания на момент госпитализации составляла более 7 дней. В контрольной группе, напротив, 80% (29 чел.) пациентов вначале лечились амбулаторно и были направлены на госпитализацию на 5–7-й день болезни терапевтами поликлиники по месту жительства из-за неэффективности проведенной терапии, и только 20% (7 чел.) из этой группы вызвали «скорую помощь» в связи с резким ухудшением состояния в 1–3 сутки.

**Заключение.** Таким образом, среди пациентов с пневмонией, злоупотребляющих алкоголем, гораздо меньше лиц с высшим образованием и состоящих в браке по сравнению с контрольной группой. Из предрасполагающих факторов к возникновению пневмонии (помимо алкогольной интоксикации) чаще отмечались курение и неблагоприятные условия труда. Следует отметить позднюю обращаемость пациентов основной группы за медицинской помощью, минуя амбулаторное звено.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Горбунов В.В., Говорин А.В., Алексеев С.А. Содержание цитокинов в сыворотке крови больных острым алкогольным поражением сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 5(2). – С. 64–67.
2. Никифоров И. Лабораторная диагностика сопутствующей злоупотреблению алкоголем соматической патологии у подростков женского пола // Врач. – 2006. – № 14. – С. 37–41.
3. Угрюмов А.И. Органная патология и причины смерти больных злоупотребляющих алкоголем // Вопр. наркол. – 2000. – № 3. – С. 47–50.

УДК 616.2-002.5-053.4-073.75

## ПРИМЕНЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ

И.В. ОСУБКО, Т.В. МЯКИШЕВА, Т.Г. АВДЕЕВА

*Смоленская государственная медицинская академия;  
детский санаторий для больных туберкулезом Калужской области, г. Калуга*

Эпидемиологические показатели по туберкулезу в России в последние годы в целом находятся в относительно стабильном состоянии. В то же время показатели инфицированности и заболеваемости туберкулезом детского населения продолжают свой рост. Анатомо-физиологические особенности детского организма определяют склонность к лимфотропному распространению туберкулезной инфекции и образованию казеоза. Кроме того, вызывает беспокойство вариант с бессимптомным течением туберкулезной инфекции у детей, особенно препубертатного возраста. Выявление такого рода больных чаще всего происходит при внимательном обследовании детей с монотонными реакциями Манту с использованием рентгенологических методов, в том числе в противотуберкулезных санаториях [3, 6].

**Целью данного исследования** является определение наиболее чувствительных рентгенологических методов диагностики туберкулеза у детей и рентгенологическая оценка эффективности проводимого противотуберкулезного лечения на санаторном этапе.

Методом рандомизированного отбора было отобрано 170 детей в возрасте от 4 до 14 лет, которым были проведены общеклиническое и рентгеномографическое исследования, спиральная компьютерная томография, углубленная туберкулинодиагностика в условиях детского противотуберкулезного санатория Калужской области.

Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошло 85 детей, больных туберкулезом органов дыхания: 47 (55,0%) мальчиков, 38 (45,0%) девочек. Во 2-ю группу вошло 85 детей из группы риска по заболеванию туберкулезом: 54 мальчика (63,5%) и 31 девочка (36,5%). В структуре локальных форм туберкулеза преобладал туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 69 (81%) детей; первичный туберкулезный комплекс был выявлен у 11 (13%) человек; экссудативный плеврит – у 4 (5%); 1 (1%) ребенок наблюдался с туберкулезом бронхов. Распределение детей в группе риска выглядело следующим образом: вираж туберкулиновых проб – 25 (29%); усиление туберкулиновой чувствительности – 23 (27%); гиперергия – 22 (26%); инфицированные МБТ в прошлом – 15 (18%) человек.

Всем детям согласно Приказу № 109 МЗ РФ в санатории было проведено рентгенологическое обследование. Оно включало в себя обязательную обзорную рентгенографию органов грудной клетки, а

также срединную томографию легких и органов средостения  $\pm 0,5$  см. Далее при необходимости проводились боковые томограммы по рассчитанным срезам, спиральная компьютерная томография. Данные исследования были необходимы для уточнения диагноза и локализации процесса.

Анализ рентгенологических исследований дал следующие результаты: чаще была отмечена правосторонняя локализация туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов – у 39 (46%) детей; левосторонняя – у трети обследованных (19 чел., 22%); двусторонняя – у 21 (25%) ребенка. Чаще (36 чел., 42%) встречались распространенные процессы с поражением двух, а также трех и более групп – 29 (34%) лимфатических узлов, реже (12 чел., 14%) поражение отмечалось в одной группе. Таким образом, отмеченная в литературных источниках склонность к лимфотропной генерализации распространения туберкулеза у детей подтверждается и нашими данными [3, 6]. Достоверной разницы между правосторонней локализацией первичного туберкулезного комплекса (ПТК) – 4 (5%) и левосторонней локализацией – 7 (8%) этого процесса не установлено. Экссудативный плеврит был отмечен в четырех случаях, при этом левосторонняя и правосторонняя локализации выявлены поровну – по 2 пациента соответственно.

Спиральная компьютерная томография (СКТ) является одним из современных и наиболее чувствительных методов рентгенологической диагностики в настоящее время [2, 4]. Нами СКТ была проведена 20 (23,5%) детям в 1-й группе наблюдения. Подтвердить диагноз туберкулеза стало возможным у 16 (80%) детей, причем с помощью СКТ у одного ребенка был выявлен туберкулез левого главного бронха. Исключить локальную форму туберкулеза удалось у 4 (20%) детей. Во 2-й группе данный вид обследования был применен у 17 (20%) пациентов. При этом диагноз туберкулеза установлен у 5 (29,4%), отвергнут у 11 (64,7%) детей, а у 1 (5,9%) ребенка выявлена патология вилочковой железы (тимомегалия). Итак, спиральная компьютерная томография позволяет у 83,8% обследованных пациентов установить локальные туберкулезные поражения ( $p < 0,005$ ). Неоспоримым преимуществом для ранней постановки диагноза является обнаружение локальных форм туберкулеза у 1/3 детей из группы риска.

Дополнительное рентгенологическое обследование, осуществляемое на базе санатория, включало в себя боковые рентгенограммы по рассчитанным срезам. Данный вид исследования проводился для уточнения диагноза и локализации туберкулезного поражения, особенно в случаях, когда применение метода СКТ не было оправданно вследствие большой лучевой нагрузки на организм ребенка, уже прошедшего предварительное лучевое обследование [1, 5]. Индивидуальная доза суммарного рентгенографического обследования, проводимого в санатории, в 2–2,5 раза ниже, чем при одном СКТ-обследовании. Это стало возможным благодаря полному переходу на «зеленочувствительную» пленку при обследовании детского контингента, а также возможности точного измерения поглощенной дозы пациентом в ходе проводимого исследования. В группах сравнения метод боковой томографии по рассчитанным срезам, проходящим через корень легкого, был применен у 41 ребенка. В 1-й группе данное исследование прошли 28 (35%) детей, при этом у 23 (82%) пациентов диагноз туберкулеза был подтвержден и у 5 (18%) отвергнут. Во 2-й группе обследование прошли 13 (15%) детей, подтверждение диагноза туберкулеза было найдено в 5 (38%), а в 8 (62%) случаях опровергнуто ( $p < 0,05$ ). Вышеизложенное показывает, что при невозможности обследования детей с помощью СКТ, методом выбора должна являться боковая рентгенограмма по рассчитанным срезам.

В результате лечения рентгенологическое улучшение наступило у 80 (94%) пациентов, без динамики рентгенологическая картина сохранялась у 5 (6%) пациентов. Причем полное рассасывание без остаточных изменений подтверждено у большей части пациентов – 32 (40%). Положительная рентгенологическая динамика, но с наличием малых остаточных изменений отмечалась у

27 (31,5%) детей, из них остаточные изменения в виде кальцинатов установлены у 16 (19%), плевральные спайки – у 8 (9%), легочный пневмофиброз в очаге поражения – у 3 (3,5%). У 21 (25%) ребенка при поступлении в санаторий в результате рентгеномографического обследования были впервые выявлены кальцинаты в корнях легких с сохраняющейся высокой активностью туберкулезного процесса, что послужило причиной отнесения этих пациентов в 1 группу наблюдения. Основной курс терапии этих пациентов позволил достигнуть клинического излечения, но с выраженными остаточными изменениями.

Таким образом, показатели исхода напрямую связаны с длительностью течения заболевания и своевременной постановкой диагноза туберкулеза. При раннем выявлении и своевременной постановке диагноза в санаторных условиях возможен благоприятный исход вплоть до полного выздоровления. Напротив, при поздней диагностике, а также неадекватно проводимой противотуберкулезной терапии на амбулаторном этапе даже клиническое выздоровление сопровождается наличием остаточных изменений.

#### **Выводы**

1. Метод спиральной компьютерной томографии является основным методом исследования и дифференциальной диагностики при подозрении на туберкулезное поражение у детей.

2. Боковая рентгенограмма по рассчитанным срезам может быть применена как альтернативный метод диагностики туберкулеза у детей на санаторном этапе обследования и лечения при отсутствии возможности проведения СКТ.

3. Впервые выявленная рентгенологическая картина кальцинации в лимфатических узлах позволяет прогнозировать менее благоприятное течение и исходы туберкулезного процесса.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Золотарева Н.А. Особенности туберкулеза у детей препубертатного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002.
2. Лазарева Я.В. Компьютерная томография легких и средостения у детей с риском заболевания туберкулезом // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 1. – С. 17–19.
3. Лозовская М.Э. Туберкулез у детей и подростков на санаторном этапе лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 2003.
4. Матушкина Ю.В. Спиральная компьютерная томография в диагностике поражений внутригрудных лимфатических узлов при туберкулезе легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2008.
5. Овсянкина Е.С., Губкина М.Ф., Петракова И.Ю. и др. Клиническая и рентгенологическая характеристика впервые выявленного туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 1. – С. 3–5.
6. Пучков К.Г. Лечение и реабилитация детей в туберкулезных стационарах и санаториях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М, 2001.

УДК 616.24-002-07

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА КЛИНОВИДНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

И.А. ПИСКУНОВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии*

Плевральный выпот, результат скопления жидкости в плевральной полости, – частая медицинская проблема. Он может возникать за счет нескольких механизмов, включая повышенную проницаемость плевральных листков, повышенное давление в легочных капиллярах, снижение отрицательного внутриплеврального давления, снижение онкотического давления и обструкцию лимфатических путей оттока. Синдром плеврального выпота диагностируется примерно у 10% больных пульмонологического профиля [5]. Появление плеврального выпота означает наличие патологии легких, плевры или внелегочной патологии.

Поскольку дифференциальная диагностика включает широкий круг заболеваний, необходимо осуществлять системный подход к обследованию такого больного с целью установления диагноза максимально быстро, с минимумом инвазивных исследований. Первым и весьма важным элементом дифференциальной диагностики является определение характера жидкости. Первый шаг в оценке плеврального выпота – выяснить, является ли он экссудатом или трансудатом. Классический способ отличить трансудат от экссудата – измерение концентрации белка в плевральной жидкости: экссудат содержит более 30 г/л белка, трансудат – менее 30 г/л белка. Этого бывает достаточно, если у больного уровень сывороточного белка в норме, а содержание белка в плевральной жидкости менее 25 или более 35 г/л. В промежуточных случаях, а именно когда содержание протеина составляет 25–35 г/л, рекомендуется использовать критерии Лайта [2, 3]. Плевральная жидкость является экссудатом, если присутствует один или более следующих критериев: соотношение белка плевральной жидкости и сывороточного белка более 0,5; соотношение ЛДГ плевральной жидкости и сывороточного ЛДГ более 0,6; ЛДГ плевральной жидкости превышает 2/3 от верхней границы нормы сывороточной ЛДГ.

Определение данных критериев требует определенных материальных затрат. В этих условиях необходимы дополнительные, простые лабораторные скрининг-тесты, применение которых позволит оценить характер плевральной жидкости. Одним из таких методов может стать метод клиновидной дегидратации, разработанный С.Н. Шатохиной и

В.Н. Шабалиным [4]. Метод клиновидной дегидратации биологических жидкостей в настоящее время применяется в различных областях медицины. Биологические жидкости являются зеркалом метаболических процессов, протекающих в клетках, в них происходят высокодинамичные изменения молекулярного состава и характера взаимодействия различных компонентов в физиологических и патологических состояниях. Такие изменения являются наиболее информативными при исследовании гомеостаза молекулярного уровня и могут служить основой для диагностики различных заболеваний и их осложнений на ранних стадиях.

В настоящее время нет методов, позволяющих наблюдать системную структуру биожидкостей в жидком состоянии. Для того чтобы данная структура была доступна для наблюдения, биожидкость необходимо перевести в твердую фазу. В качестве естественной объемной единицы жидкости выбрана капля. Высушенная капля биологической жидкости имеет вид пленки и носит название фации. Фация – это структурный макропортрет, отражающий молекулярные взаимоотношения в биожидкости, а значит, и протекающие в ней патофизиологические процессы. На обезжиренное предметное стекло, расположенное строго горизонтально, с помощью полуавтоматической пипетки-дозатора наносится 3 капли плевральной жидкости в объеме 10 мкл. Капля высушивается при температуре 20–25°C, относительной влажности 65–70% и при минимальной подвижности окружающего воздуха. В процессе высыхания капли были неподвижны. Продолжительность периода высыхания (до момента анализа структуры) составляет 3–5 часов. В процессе дегидратации происходит разделение органических и неорганических компонентов капли. Формирование зон в ограниченном объеме биологической жидкости, имеющей форму, близкую к полусфере, происходит по определенным закономерностям. Испарение осуществляется равномерно по всей открытой поверхности капли, и вследствие того что полусфера имеет разную толщину слоя в центре и на периферии, происходит неравномерное изменение концентрации растворенных веществ. Концентрация в тонкой (краевой) зоне возрастает более быстрыми темпами по сравнению с центральной (толстой) зо-

ной капли. Так как мощность осмотических сил на два порядка выше онкотических, соли в борьбе за оставшуюся воду «выдавливают» органические вещества на периферию капли. В результате в краевой зоне формируется валик (зона) органических веществ, а в центральной – зона минеральных веществ (здесь кристаллизуются соли). Однако ввиду сложного компонентного состава биологических жидкостей этот процесс происходит постадийно, с образованием концентрических волн (зон) твердой фазы, которые формируются за счет соответствующих компонентов биологической жидкости с определенными физико-химическими параметрами. В результате испарения связанной воды в белковой основе фации развиваются достаточно мощные процессы растяжения и сжатия вследствие свертывания молекул белка, что приводит к образованию трещин, формирующихся в определенном порядке. Таким образом, формируется фация – сухая пленка с фиксированными концентрационными волнами, отдельностями, конкрециями и другими формообразующими элементами. Образовавшуюся тонкую пленку (фацию) анализируют с помощью светового микроскопа, бинокулярной лупы при увеличении  $\times 56$ ,  $\times 72$ . Для определения качественных и количественных параметров фации использовались стандартные окулярные вставки: окулярная тестовая система с 100 точками, окулярная тестовая система с 21 линией и 42 регулярно расположенными точками, квадратно-сетчатая окулярная вставка с 289 точками, окуляр-микрометр. Определялись общий радиус фации, радиус белковой зоны, зоны кристаллизации, общая площадь фации, площадь белковой зоны, зоны кристаллизации, количество и длина трещин, однородность зоны кристаллизации. Для определения количества трещин в фации плевральной жидкости выделялись фрагменты круга, соответствующие углу в  $30^\circ$ , на 4, 9, 12 часов.

**Материалы и методы.** Обследовано 55 больных (36 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 31 года до 79 лет, имевших плевральный выпот в первые сутки заболевания, полученный при проведении плевральной пункции под контролем ультразвукового исследования по диагностической программе, основанной на сравнительном анализе результатов биохимического исследования плеврального выпота и оценки морфологической структуры плевральной жидкости методом клиновидной дегидратации по стандартной методике.

**Результаты.** Больные распределились следующим образом: 32 пациента (1-я группа), у которых при биохимическом исследовании был выявлен экссудат (имевших клинические диагнозы: пневмония – 16; метастатический плеврит – 8; туберкулезный плеврит – 8), и 23 пациента (2-я группа) с трансудатом (недостаточность кровообращения IIБ ст. III ФК).

У большинства больных имеется высокая степень корреляции (0,84) между биохимическими показателями плеврального выпота и его морфологической структурой. У 23 больных (2-я группа) имеющих трансудат при исследовании плевральной жидкости методом клиновидной дегидратации, выявляется узкая, четко очерченная белковая зона (от Sбел  $6.27 \text{ мкм}^2$  до 13,  $65 \text{ мкм}^2$ ). У 9 пациентов (39%) отмечается полное отсутствие трещин в белковой зоне; у 14 (61%) имеются радиальные трещины, симметрично расположенные. Трещины не выходят за пределы белковой зоны. Зона кристаллизации однородная (отсутствуют участки другой структуры).

У 32 больных (1 группа), имеющих экссудат, выявляется широкая белковая зона (Sбел  $24,8 \text{ мкм}^2$ – $30,4 \text{ мкм}^2$ ). Расположение и количество трещин зависит от клеточного осадка плеврального выпота. При преобладании в клеточном осадке лимфоцитов, определяются единичные трещины, теряется радиальный ритм расположения трещин; длина трещин от  $46,7 \text{ мкм}$  до  $163 \text{ мкм}$ , трещины не заходят более чем  $1/3$  радиуса в зону кристаллизации; зона кристаллизации однородная.

При преобладании в плевральном выпоте нейтрофилов, количество трещин от 5 до 14, появляются горизонтально расположенные трещины, в 70,5% которые заходят в зону кристаллизации на более чем  $2/3$  радиуса. Конкреции полиморфны, располагаются ассиметрично. Зона кристаллизации неоднородная: имеются участки другого цвета или структуры, занимающие до 25% площади зоны кристаллизации. При исследовании плевральной жидкости в динамике, в случае положительного эффекта от проводимой терапии: при лабораторном исследовании уменьшается количество нейтрофилов в плевральной жидкости, зона кристаллизации становится однородной, снижается количество трещин на единицу площади.

В одном случае (1,9%) дифференциальный диагноз вызывал затруднения, так как ширина белкой зоны, количество и характер расположения трещин было погранично как для экссудата, так и для трансудата. При биохимическом исследовании у данного пациента выявлялся экссудат.

#### **Выводы**

Метод клиновидной дегидратации плевральной жидкости может быть использован в дифференциальной диагностике трансудата и экссудата. Кроме того, данный метод может применяться как экспресс-метод дифференциальной диагностики клеточного осадка (преобладание нейтрофилов или лимфоцитов), а также для контроля эффективности терапии при гнойном плеврите. Достоверных отличий между парапневмоническим, метастатическим и туберкулезным плевритом в настоящем исследовании не получено.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гольбрах Е., Рапис Е.Г., Моисеев С.С. О формировании узора трещин в свободно высыхающей пленке водного раствора белка // Журнал технической физики. – 2003. – Т. 73, вып. 10. – С. 116–121.
2. Маселл Н., Бутланд Р. Рекомендации Британского торакального общества (BTS) по обследованию взрослых больных с односторонним плевральным выпотом // Пульмонология. – 2006. – № 2. – С. 13–26.
3. Парфри Х., Чайлверс Э. Заболевания плевры: диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2003. – № 1. – С. 28–34.
4. Шаболин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. – М., 2001.
5. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика плевритов // Русск. мед. журн. – 1999. – № 5. – С. 212–216.
6. Ansari T., Idell S. Management of undiagnosed persistent pleural effusions // Clin. Chest. Med. – 1998. – № 19. – P. 407–417.

## ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

УДК 616.366-003.7-071

### СУДЬБА БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА ПОСЛЕ СТАЦИОНАРНОГО И АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

**Т.Е. АФАНАСЕНКОВА, Д.С. МИХАЛИК, Л.С. МОИСЕЕНКОВА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
МЛПУ КДП № 1 г. Смоленска*

В настоящее время по распространенности в Российской Федерации заболевания органов пищеварения находятся на третьем месте (после заболеваний органов дыхания и системы кровообращения) среди основных классов болезней.

Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей в общей структуре гастроэнтерологической заболеваемости составляют более чем 40% и имеют отчетливую тенденцию к прогрессивному росту [2, 3]. Хронический холецистит является важной медицинской и социально-экономической проблемой современного общества. Ежегодно на 10 тыс. взрослого населения регистрируется 294 заболевших, причем 22,4% из них в течение года многократно теряют трудоспособность, а среди госпитализированных больных с патологией органов пищеварения на их долю приходится 25,4% [1, 5].

Значение проблемы заболеваемости хроническим холециститом определяется не только медицинскими (развитие тяжелых осложнений, увеличение числа холецистэктомий, сравнительно высокая послеоперационная летальность, трудность ранней диагностики), но и социальными аспектами: распространенностью в наиболее трудоспособном возрасте, высокими показателями временной и стойкой утраты трудоспособности [4].

В последние годы повсеместно наблюдается рост заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ). По данным различных авторов, ЖКБ выявляется у 10–20% населения европейских стран и имеет неуклонную тенденцию к росту [6]. Доля хронических бескаменных холециститов в структуре заболеваний желчного пузыря составляет 51,5%.

**Цель настоящего исследования** – проследить судьбу больных с патологией билиарного тракта после стационарного и амбулаторного лечения.

**Материалы и методы.** На базе МЛПУ КДП №1 г. Смоленска был проведен анализ 200 амбулаторных карт (95 мужчин и 105 женщин) пациентов, страдающих хроническим калькулезным (40%) и некалькулезным (60%) холециститом, в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст составлял 42,15±11,57 года) (табл. 1). Длительность заболевания состави-

ла от 2 до 17 лет. Диагноз хронический бескаменный холецистит (ХБХ) и хронический калькулезный холецистит (ХКХ) у всех больных базировался на данных анамнеза, результатах физикальных методов исследования, лабораторно-инструментального обследования (ультразвукового – ежегодно во время ремиссии и при обострении, рентгенологического исследования). Оценивалась совокупность факторов риска: избыточная масса тела, низкая физическая активность, отягощенная наследственность, нарушения сократительной функции желчного пузыря, деформация желчного пузыря, жировая инфильтрация печени, многократные беременности, несбалансированное питание и др.

Таблица 1. *Распределение пациентов, страдающих хроническим бескаменным и калькулезным холециститом, по возрастным группам*

| Возраст, лет | ХКХ, %    | ХБХ, %   | ХКХ, %    | ХБХ, %   |
|--------------|-----------|----------|-----------|----------|
|              | мужчины   |          | женщины   |          |
| 20–30 лет    | 2,86±2,9  | 6,7±2,6  | 13,33±3,3 | 16,6±3,6 |
| 31–40 лет    | 17,14±3,9 | 16,7±3,8 | 17,78±3,7 | 26,7±4,4 |
| 41–50 лет    | 31,43±4,8 | 36,6±4,9 | 28,89±4,4 | 41,7±4,8 |
| 51–60 лет    | 48,57±5,1 | 40±5,1   | 40±4,8    | 15±3,5   |
| Итого        | 100       |          |           |          |

В результате анализа амбулаторных карт выявлено, что большая часть пациентов с патологией желчевыводительной системы представлена лицами женского пола 52,5±3,1%. Наиболее высокие цифры заболеваемости отмечены в возрастных группах 41–50 лет (35,5±3,2%), 51–60 лет (34,0±3,2%), 31–40 лет (20,0±3,5%), что не противоречит литературным данным. Повышенная масса тела отмечена у 46,3% мужчин и у 57,14% женщин.

У 28,56% женщин в анамнезе более двух беременностей и более раннее становление менструального цикла, что могло служить провоцирующим фактором для возникновения патологии со стороны билиарного тракта.

При проведении анализа клинических и анамнестических сведений больных хроническим бес-

каменным холециститом (табл. 2) выяснилось, что в основном имели сезонный (весенне-осенний) характер. у 88,8±1,3% пациентов обострения заболевания в

Таблица 2. Основные клинические данные больных хроническим бескаменным холециститом

| Признак или симптом              | Больные ХБХ с гипермоторным типом ДЖП, n=40 | Больные ХБХ с гипомоторным типом ДЖП, n=80 |
|----------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------------|
|                                  | (%)                                         | (%)                                        |
| Боль в правом подреберье         |                                             |                                            |
| Постоянная                       | 20±6,4                                      | 100                                        |
| Приступообразная                 | 80±6,4                                      |                                            |
| Характер боли                    |                                             |                                            |
| Интенсивная                      | 80±6,4                                      | 16,25±4,1                                  |
| Тяжесть в правом подреберье      | 20±6,4                                      | 83,75±4,1                                  |
| Горечь во рту                    | 85±5,7                                      | 87,5±3,7                                   |
| Тошнота                          | 65±7,6                                      | 90±3,4                                     |
| Рвота с примесью желчи           | 20±6,4                                      | 12,5±3,7                                   |
| Нарушение стула                  | 55±7,9                                      | 81,2±4,4                                   |
| Склонность к запорам             | 30±7,3                                      | 72,5±5,0                                   |
| Склонность к поносам             | 25±6,9                                      | 8,75±3,2                                   |
| Обострения за последние два года |                                             |                                            |
| Частые (2 и более в год)         | 55±7,9                                      | 58,75±5,5                                  |
| Редкие                           | 32,5±7,5                                    | 32,5±5,2                                   |
| Нет обострений                   | 12,5±5,3                                    | 8,75±3,2                                   |
| Сезонность обострений            |                                             |                                            |
| Весна–осень                      | 87,5±5,3                                    | 90±3,4                                     |
| Нет                              | 12,5±5,3                                    | 10±3,4                                     |
| Характер питания                 |                                             |                                            |
| Преимущественно белковая пища    | 25±6,9                                      | 22,5±4,7                                   |
| Преимущественно углеводная пища  | 30±7,3                                      | 52,5±5,6                                   |
| Прием жирной, жареной пищи       | 45±7,9                                      | 25±4,9                                     |
| Нарушение режима питания         | 80±6,4                                      | 85±4,0                                     |
| Малоподвижный образ жизни        | 87,5±5,2                                    | 88,75±3,6                                  |
| Приверженность к лечению         | 45±7,9                                      | 47,5±5,6                                   |

Анализ УЗ-исследования сократительной способности желчного пузыря (ЖП) показал, что для большинства больных, страдающих ХБХ, характерно нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖП как в сторону повышения (33,3%) сократительной способности, так и в сторону ее снижения (66,7%). Сохранение в пределах нормы сократительной способности в отдельных случаях свидетельствует о значительных компенсаторных возможностях ЖП. Следует помнить, что правильная оценка сократительной функции ЖП у многих больных при скрытом течении заболевания и в период ремиссии является единственным проявлением патологии, а степень нарушения функции нередко свидетельствует о ее тяжести.

Питание является одним из важнейших факторов, влияющих на здоровье населения. Правильное питание способствует профилактике заболеваний, продлению жизни людей, повышению устойчивости организма к неблагоприятным воздействиям окружающей среды.

Из анамнеза жизни установлено, что 82,5±2,5% пациентов не придерживаются рационального питания (в частности, в пище увеличено количество углеводов (41,25±11,3%), ненасыщенных жирных кислот (35±10,0%) и уменьшено употребление клетчатки), имеют вредные привычки, ведут неактивный образ жизни, что способствовало возникновению или обострению заболевания. Малоподвижный образ жизни, часто связанный с характером трудовой деятельности, отмечали 88,12±0,6% пациентов.

Такие симптомы, как постоянная боль в правом подреберье (100% при ХБХ с гипомоторным типом ДЖП), интенсивная боль (80% больных ХБХ с гипермоторным типом ДЖП), диспепсические проявления болезни, горечь во рту и тошнота (81,88±5,7% пациентов с ХБХ), нарушение стула (68,1±13,1% пациентов, причем преимущественно склонность к запорам у больных с гипомоторным типом ДЖП – 72,5%, а склонность к поносам – у больных с гипертоническим типом ДЖП – 25%), были проявлением

обострения заболевания. Приверженность к лечению составила лишь  $46,25 \pm 1,3\%$ , следствием чего являются частые обострения заболевания (более двух в год) у  $56,88 \pm 1,9\%$  больных, страдающих ХБХ.

Таблица 3. Основные клинические и анамнестические данные больных хроническим калькулезным холециститом

| Признак или симптом                | Больные         |
|------------------------------------|-----------------|
|                                    | ХКХ, n=80<br>%  |
| <b>Характер боли</b>               |                 |
| Интенсивная                        | $2,5 \pm 1,7$   |
| Тяжесть в правом подреберье        | $85 \pm 4,0$    |
| Нет боли                           | $12,5 \pm 3,7$  |
| Горечь во рту                      | $91,25 \pm 3,1$ |
| Тошнота                            | $51,25 \pm 5,6$ |
| Рвота с примесью желчи             | $15 \pm 4,0$    |
| Нарушение стула                    | $91,25 \pm 3,1$ |
| Склонность к запорам               | $75 \pm 4,9$    |
| Склонность к поносам               | $16,25 \pm 4,2$ |
| Наследственная предрасположенность | $48,7 \pm 31,6$ |
| <b>Характер питания</b>            |                 |
| Преимущественно белковая пища      | $12,5 \pm 3,7$  |
| Преимущественно углеводная пища    | $55 \pm 5,6$    |
| Прием жирной, жареной пищи         | $32,5 \pm 5,3$  |
| Нарушение режима питания           | $76,25 \pm 4,8$ |
| Малоподвижный образ жизни          | $92,5 \pm 2,9$  |
| Приверженность к лечению           | $60 \pm 5,5$    |

Ретроспективный анализ амбулаторных карт (табл. 3) показал, что наличие нескольких факторов риска (более пяти), кроме основного, приводит к развитию ЖКБ. Влияние факторов риска суммируется, потенцируя друг друга, что существенно увеличивает вероятность развития заболевания.

Так, преобладание в пищевом рационе пациентов жирной и жареной пищи ( $32,5\%$ ), большие интервалы между приемами пищи ( $76,3\%$ ), преимущественно углеводный характер питания ( $55\%$ ), малоподвижный образ жизни ( $92,5\%$ ), отягощенная наследственность по ЖКБ ( $48,7\%$ ) способствовали развитию заболевания. Приверженность к лечению у пациентов, страдающих ХКХ, составила  $60,0 \pm 5,6\%$ .

В хирургическом стационаре пролечено  $47,5\%$  с ХКХ. Больные поступали в плановом порядке, при отсутствии клинических проявлений выраженного обострения хронического воспалительного процесса желчевыводящих путей.

#### Выводы

1. Хроническим холециститом чаще болеют женщины репродуктивного возраста, страдающие ожирением, имеющие в анамнезе более двух беременностей.

2. При проведении профилактических мероприятий следует учитывать не только характер фактора риска и степень его выраженности, но и количество одновременно действующих факторов риска (сочетание 5 и более повышает риск перехода из группы риска в группу заболевания ЖКБ).

3. Врачебных рекомендаций придерживаются лишь  $50,83 \pm 4,6\%$  пациентов с патологией билиарного тракта. Лечение нарушений желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени и билиарного тракта требует знаний врача и дисциплинированности больного.

4. Больные должны находиться под диспансерным наблюдением, ибо в настоящее время клиницист в состоянии предвидеть возникновение желчных камней, а возможно, и предотвратить их образование.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев П.Я. Клиническая гастроэнтерология / П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко – М.: МИА, 2001. – 693 с.
2. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта / А.А. Ильченко // Consillum medicum. – 2002. – № 1.
3. Максимов В. А. Дуоденальное исследование / В.А. Максимов, А.Л. Чернышев, К.М. Тарасов. – М., 1998. – 191 с.
4. Мараховский Ю.Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2003. – № 1. – С. 81-91.
5. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика // Клини. мед. – 2006. – № 5. – С. 4–12.
6. Bartoli E. Epidemiologi and natural histori of cholelithiasis / E.Bartoli, J.P.Capron // Rev. Prat. – 2000. – № 50. – P. 2112–2116.

УДК 616.33-002.44-07

## ДИАГНОСТИКА *H. PYLORI*-ИНФЕКЦИИ

Н.Н. ДЕХНИЧ<sup>1</sup>, И.А. ЭДЕНШТЕЙН<sup>2</sup>

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии<sup>1</sup>;  
НИИ антимикробной химиотерапии<sup>2</sup>

Современные подходы к терапии *H. pylori*-инфекции основываются на выявлении возбудителя у пациента. Подтверждение наличия *H. pylori* является обязательным. Использование малочувствительных методов диагностики *H. pylori* приводит к неназначению эрадикационной терапии, прогрессированию заболевания и развитию осложнений у данного пациента.

Согласно рекомендациям Маастрихтского консенсуса III 2005 г., показаниями к проведению эрадикации *H. pylori* являются состояния, при подтверждении наличия *H. pylori* [7,8]:

- язвенная болезнь (ЯБ) желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения или ремиссии, включая осложненную ЯБ;
- мальтома;
- 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 целесообразным:

- у пациентов с идиопатической тромбоцитопенией и необъяснимой железодефицитной анемией при подтверждении наличия *H. pylori* [6];
- у пациентов, инфицированных *H. pylori* с неязвенной диспепсией;
- при длительной терапии ингибиторами протонной помпы 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 [3, 7, 8].

Первыми методами диагностики *H. pylori* были способы ее обнаружения в биоптатах слизистой оболочки желудка с помощью гистологии, бактериологии или быстрого уреазного теста. Для выполнения этих диагностических тестов необходимо проведение эндоскопии. Однако существует значительная категория больных, которым эндоскопическое исследование с биопсией не рекомендуется. Это беременные женщины, больные, получающие антикоагулянты, пожилые пациенты с выраженной сердечной и дыхательной недостаточностью.

Если у пациентов нет иных показаний для использования эзофагогастродуоденоскопии (например, обследование, связанное с онкологической настороженностью), кроме диагностики *H. pylori*, то этим больным следует использовать методы диагностики *H. pylori*, не связанные с эндоскопией, т. е. неинвазивные.

При этом все методы диагностики, в которых в качестве исследуемого материала используются биоптаты, зависят от ряда факторов, таких, как место взятия биопсии, количество исследуемых биоптатов, их размер. Имеет значение также то, используется ли данный метод диагностики первично или уже после проведенного лечения. Все эти факторы могут влиять на чувствительность и специфичность данных методов [5].

Таблица 1. Основные методы диагностики инфекции *H. pylori*

| Метод диагностики     | Показания к применению                                                                      | Чувствительность, % | Специфичность, % |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|------------------|
| Гистологический       | Первичная диагностика инфекции <i>H. pylori</i>                                             | 87,8                | 90,5             |
| Быстрый уреазный тест | Первичная диагностика инфекции <i>H. pylori</i>                                             | 87                  | 86               |
| Микробиологический    | Определение чувствительности <i>H. pylori</i> к антибиотикам                                | 80–90               | 100              |
| Серологический        | Скрининговая первичная диагностика <i>H. pylori</i>                                         | 95                  | 86               |
| Дыхательный тест      | Первичная диагностика <i>H. pylori</i> и контроль эффективности эрадикации <i>H. pylori</i> | 100                 | 100              |

| Метод диагностики                            | Показания к применению                                                                      | Чувствительность, % | Специфичность, % |
|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|------------------|
| Определение антигена <i>H. pylori</i> в кале | Первичная диагностика <i>H. pylori</i> и контроль эффективности эрадикации <i>H. pylori</i> | ↑90                 | ↑90              |

#### Инвазивные методы диагностики *H. pylori*

Метод окрашивания *H. pylori* красителями в гистологическом препарате, полученном из слизистой оболочки желудка, являлся ранее «золотым стандартом» диагностики *H. pylori*. Гистологический метод позволяет охарактеризовать состояние слизистой оболочки желудка и обеспечивает возможность получения информации о наличии *H. pylori*. Гистологические препараты окрашивают по Гимзе, Вартину–Старри, толудиновым синим, по Генте, что обеспечивает визуализацию как *H. pylori*, так и основные изменения слизистой оболочки желудка, и, что особенно важно, выявление кишечной метаплазии. Чувствительность гистологического метода для первичной диагностики *H. pylori* у больных с ЯБ 12-перстной кишки составляет 87,8%, специфичность – 90,5%. Таким образом, гистологический метод диагностики *H. pylori* 4-х биоптатов (2 из антрального отдела, 2 из тела желудка) обладает относительно высокой чувствительностью и специфичностью и может использоваться в первичной диагностике *H. pylori*.

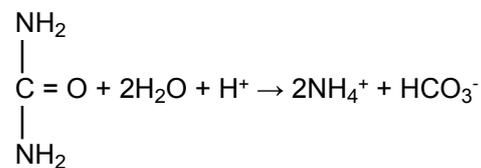
Использование цитологического метода для первичной диагностики *H. pylori* и контроля за эрадикацией, по данным различных исследований, приводит к гиподиагностике инфекции. Связано это с тем, что *H. pylori* в зависимости от условий окружающей среды может выраженно менять свою морфологию, а в этих условиях визуальная диагностика *H. pylori* на основе только тинкториальных свойств невозможна. Важным компонентом морфологической диагностики является расположение *H. pylori* относительно покровно-ямочного эпителия, которое при приготовлении мазка-отпечатка исключается из анализа. Таким образом, использование цитологического метода для контроля за эрадикацией *H. pylori* является нерациональным, так как уменьшается популяция возбудителя в слизистой оболочке желудка после проводимой антигеликобактерной терапии.

Быстрый уреазный тест заключается в том, что, гидролизуя мочевины непосредственно в слизистой оболочке желудка, *H. pylori* образует аммиак, который нейтрализует соляную кислоту и создает оптимальные условия для роста и колонизации. При pH 3–7 *H. pylori* благодаря уреазе поддерживает внутриклеточный pH, близкий к нейтральному.

Основой разработки уреазных тестов для диагностики *H. pylori* является тот факт, что никакая другая бактерия, кроме *H. pylori*, не способна продуцировать уреазу в условиях желудка в таких количествах,

чтобы она накапливалась в его слизистой оболочке. Поэтому используются методы, определяющие исключительно тканевую уреазу, а не бактериальную, то есть методы, работающие при комнатной температуре и содержащие добавки, уничтожающие любую микрофлору в биоптате.

При гидролизе мочевины под действием уреазы происходит следующее:



Образующийся в результате ион аммония приводит к выраженному увеличению pH среды, что можно зафиксировать с помощью индикатора, а следовательно и визуально по изменению окрашивания среды.

По данным исследования, в котором сравнивались различные уреазные методы диагностики *H. pylori*, их чувствительность и специфичность примерно одинаковая – ~87% и ~86% соответственно. К недостаткам следует отнести то, что, несмотря на относительно высокую чувствительность, у ряда больных *H. pylori* с помощью данных тестов не определяется. Это связано с тем, что в биоптате бактерии отсутствуют в необходимом количестве для продукции уреазы, достаточном для изменения pH-теста.

Материалом для микробиологической диагностики *H. pylori* является 4 биоптата слизистой оболочки желудка. В качестве транспортных сред используются: для короткого хранения – 0,5 мл стерильного физиологического раствора; для более длительного хранения (до 48 ч) – транспортные среды Portagerm pylori, Stuarts.

Перед посевом биопсийный материал помещают в 0,5 мл Бруцелла бульона и гомогенизируют электрическим гомогенизатором при 10 000 об/мин в течение 10–20 секунд. Затем по две капли гомогенизированного раствора помещают на поверхности чашек с питательными средами: 1 неселективной – сердечно-мозговой агар с добавлением 10% овечьей крови и 2 селективной – Pylori agar и сердечно-мозговой агар с добавлением 10% овечьей крови, полимиксина В, ванкомицина, триметоприма, амфотерицина В. Посев производят сплошным газоном с помощью стеклянного шпателя/бактериологической петли. Чашки инкубируются в течение 7–12 дней в микроаэрофильных условиях (O<sub>2</sub> – 11%, CO<sub>2</sub> – 9%,

$N_2$  – 80 %) с использованием газогенерирующих пакетов при температуре  $+37^\circ\text{C}$  и влажности 95%.

При получении золотисто-желтых колоний, по морфологии сходных с *H. pylori*, проводится их идентификация с окраской мазка по Граму (грамотрицательные изогнутые S/V-образно палочки) и наличием уреазной, каталазной и оксидазной активности.

Показанием к проведению микробиологического исследования является неэффективность антигеликобактерной терапии с целью определения чувствительности *H. pylori* к антимикробным препаратам и дальнейшей тактики лечения. Определение чувствительности *H. pylori* к антимикробным препаратам проводится методом E-тестов или методом разведения в агаре.

Для обнаружения фрагментов генов *H. pylori* в биоптате слизистой оболочки желудка используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР). В зависимости от используемого праймера и особенностей методики, чувствительность метода варьирует в пределах 10–100 микробных тел. ПЦР используется как диагностический метод, а также как метод генотипирования *H. pylori*, исследуя чистую культуру или непосредственно биоптаты слизистой оболочки желудка.

При первичной диагностике чувствительность и специфичность ПЦР составляет 100%. При контроле за эрадикацией *H. pylori* через 4 недели определение фрагмента гена *ureC* с помощью ПЦР в биоптатах из антрального отдела желудка после проведенной антигеликобактерной терапии при малой обсемененности *H. pylori* превосходит по чувствительности гистологический и бактериологический методы.

Важным отличием ПЦР является то, что выделенная в процессе диагностики ДНК *H. pylori* может использоваться для определения резистентности *H. pylori* к антимикробным препаратам. Используя в качестве материала исследования биопсии слизистой оболочки желудка, можно, минуя стадию получения чистой культуры, определять мутации в гене 23S rPHK, которая ответственна за возникновение у *H. pylori* резистентности к макролидам. Обнаруженная комбинация мутаций в генах *rdxA* и *frxA* у штаммов *H. pylori*, резистентных к нитроимидазолам, позволяет определять резистентность *H. pylori* к этой группе препаратов. Однако в силу высокой стоимости такая диагностика *H. pylori* имеет скорее научное значение [1].

#### Неинвазивные методы диагностики *H. pylori* Дыхательный уреазный тест

Принцип метода напоминает тот, что используется в описанном выше быстром уреазном методе. Мочевина, меченная  $^{13}\text{C}$ , после попадания в желудок человека, инфицированного *H. pylori*, под воздействием уреазы подвергается гидролизу, в результате чего образуется углекислый газ, содержащий меченый атом углерода, который попадает в кровотоки, а затем выделяется через легкие (рис. 1).

Увеличение экскреции меченого углекислого газа в выдыхаемом воздухе используется как маркер наличия *H. pylori* в желудке. Для его определения используются масс-спектрометр или инфракрасный спектрофотометр. Данный метод может использоваться у детей и беременных женщин. Чувствительность и специфичность метода составляет 100%.

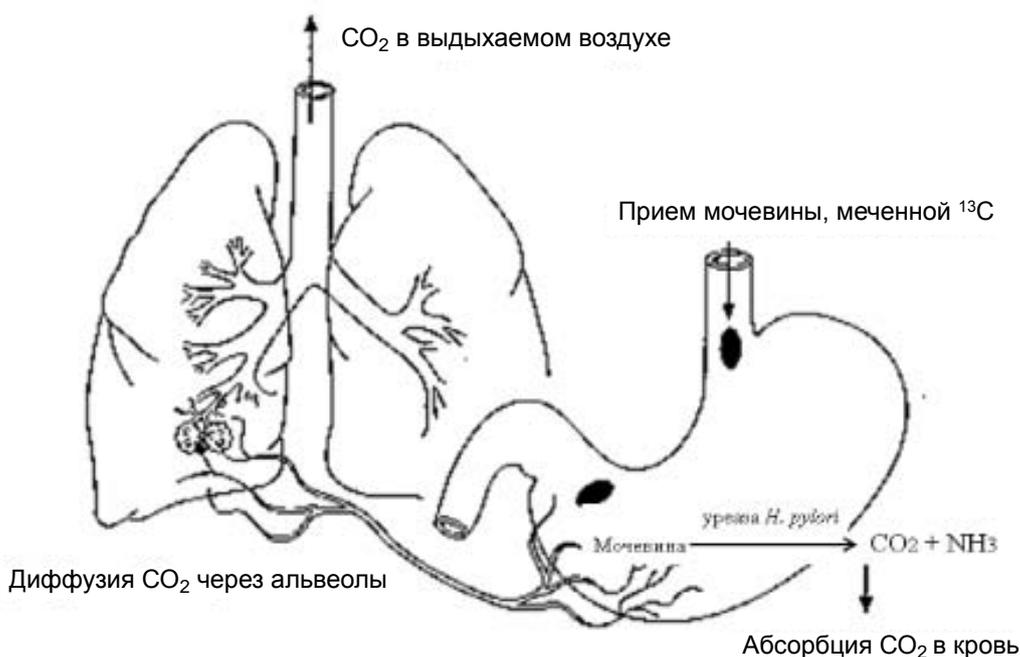


Рис. 1. Принцип действия дыхательного уреазного теста

На сегодняшний день дыхательный тест с мочевиной, меченой  $^{13}\text{C}$ , является стандартом первичной диагностики *H. pylori* и используется для контроля за эрадикацией *H. pylori* после проведения антигеликобактерной терапии [5].

Иммунологические методы используются для определения антигенов *H. pylori* в кале и для первичной серологической диагностики *H. pylori*.

Иммуноферментный анализ концентрации антигена *H. pylori* в кале может использоваться как для первичной диагностики *H. pylori*, так и в качестве альтернативного метода для контроля эрадикации *H. pylori* через 4–6 недель. Чувствительность и специфичность данного метода в обоих случаях более 90% в сравнении с набором инвазивных методов и дыхательным тестом. Суть метода заключается в том, что на носитель нанесены антитела против антигенов *H. pylori*. При инкубации взвеси исследуемой пробы кала в плашке антигены *H. pylori* связываются с антителами, и после последующей обработки проб на стандартном фотометре и по изменению оптической плотности образца определяется концентрация антигена *H. pylori* в кале. Тест позволяет количественно оценить концентрацию антигена *H. pylori* в кале, так как не зависит от продукции метаболитов микроба, а зависит лишь от количества микробных тел в образце.

При первичной серологической диагностике инфекции *H. pylori* с помощью иммуноферментного анализа пользуются наборами для определения антигеликобактерных иммуноглобулинов класса IgG в крови. Чувствительность метода ~ 95%, специфичность ~ 86%. Уменьшение титра специфических антигеликобактерных антител наступает через 4–6 месяцев после уничтожения *H. pylori*, поэтому использовать данную методику для оценки эрадикации *H. pylori* после проведения антигеликобактерной терапии в сроки 4–6 недель не рекомендуется [6].

#### *Молекулярно-биологические методы*

ПЦР для качественного обнаружения ДНК *H. pylori* в кале в режиме реального времени является стандартом современной первичной диагностики *H. pylori* и высокочувствительным методом контроля эрадикации *H. pylori* через 4–6 недель после окончания антигеликобактерной терапии. В основе метода ПЦР лежит комплементарное достраивание ДНК матрицы, осуществляемое с помощью фермента ДНК-полимеразы. Методика проведения анализа с использованием метода ПЦР включает 3 этапа:

1 этап – выделение ДНК (РНК) из клинического образца;

2 этап – амплификация специфических фрагментов ДНК;

3 этап – детекция продуктов амплификации.

Для исследования собирают свежeweыделенный кал. За 3–4 дня до исследования следует отменить

прием слабительных препаратов, прекратить введение ректальных свечей. Кал, полученный после клизмы, а также после приема бария (при рентгеновском обследовании), для исследования непригоден. Материал доставляется в лабораторию в течение 3-х часов с момента сбора анализа. При взятии материала необходимо соблюдать стерильность.

Чувствительность и специфичность определения антигена *H. pylori* ПЦР для первичной диагностики *H. pylori* и контроля эрадикации *H. pylori* превышает 90% [4].

Таким образом, неинвазивные методы диагностики *H. pylori* являются более высокочувствительными, специфичными, простыми по сравнению с инвазивными способами определения *H. pylori*, в связи с чем рекомендованы для первичной диагностики *H. pylori* и для контроля за эрадикацией *H. pylori*.

#### *Диагностика H. pylori в России*

Надо отметить, что проблема диагностики *H. pylori* в России чаще связана с недоступностью высокочувствительных методов определения возбудителя.

Так, по данным исследования, проведенного на базе кафедры факультетской терапии и НИИ Антимикробной химиотерапии в 2005 г., при оценке 1398 амбулаторных карт взрослых пациентов с ЯБ желудка и 12-перстной кишки в 7 регионах России (Казань, Красноярск, Москва, Новосибирск, Ростов, Санкт-Петербург, Смоленск) диагностика *H. pylori* до назначения эрадикационной терапии была проведена лишь у 22,5% (n=315) пациентов. При этом наиболее часто использовались инвазивные методы обнаружения бактерий: уреазный тест с биопсийными фрагментами – в 53% (n=161), гистологическое исследование – в 30% (n=93) и цитологическое исследование препаратов слизистой оболочки желудка – в 14% (n=45). Серологические методы использовались у 3% пациентов [2].

Контроль эрадикации *H. pylori* осуществлялся лишь у 6,7% (n=94) пациентов, т. е. у подавляющего числа больных врач не мог оценить эффективность проведенной терапии и тем более определиться с дальнейшей тактикой ведения пациента. Причем использовались в основном неадекватные методы диагностики: быстрый уреазный тест – 48%, цитологический метод – 11%, серологический метод – 3%. Адекватные неинвазивные методы диагностики *H. pylori* были проведены у очень ограниченного числа больных. У 4% пациентов определялся *H. pylori* в кале путем ПЦР, у 2% использовался уреазный дыхательный тест с мочевиной, меченой  $^{13}\text{C}$  [2].

В настоящее время в Смоленске доступны как инвазивные методы диагностики *H. pylori* (быстрый уреазный тест, гистологический метод, определение гена *ureC* ПЦР в биоптате слизистой оболочки желудка), так и неинвазивный метод определения антигена *H. pylori* в кале ПЦР.

Использование ПЦР с целью определения *H. pylori* в кале у ограниченного числа пациентов клиники факультетской терапии на базе НИИ антимикробной химиотерапии в сентябре 2008 г. показало, что предварительный прием антибактериальных препаратов, в том числе ингибиторов протонной

помпы, накануне исследования ведет к получению ложноотрицательных результатов, что, в свою очередь требует тщательного сбора анамнеза перед назначением данного исследования. В случае отсутствия терапии до проведения диагностики *H. pylori* в кале допустимо назначение лишь антацидов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: ИД Медпрактика-М, 2003. – 412 с.
2. Страчунский Л.С., Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Дехнич Н.Н. и др. Реальная практика ведения пациентов с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в России: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. - № 6. – С. 16–21.
3. Chey W.D., Wong B.C.Y. American College of Gastroenterology guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 2007. – P. 102:1808.
4. Gisbert J.P., de la Morena F., Abaira V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006. – P. 101(8):1921–30.
5. Gisbert J.P.; Esteban C.; Jimenez I.; Moreno-Otero R. 13C-urea breath test during hospitalization for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in peptic ulcer bleeding. *Helicobacter*. – 2007. – P. 12(3):231–7.
6. Hershko, C., Offbrand A.V., Keret D., et al. Role of autoimmune gastritis, *Helicobacter pylori* and celiac disease in refractory or unexplained iron deficiency anemia. *Haematologica* 2005. – P. 90:585.
7. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Bazzoli F., El-Omar E., Graham D., Hunt R., Rokkas T., Vakil N., Kuipers E.J. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*. 2007. – P. 56(6):772–81.
8. Malfertheiner P., Megraud F., O' Morain C. Guidelines for management of *Helicobacter pylori* infection. *European gastroenterology review* 2005; 59–62.

УДК 616.36-004.34-008.7:615.382

## ПРИМЕНЕНИЕ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА В ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Т.Г. МОРОЗОВА

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра госпитальной терапии

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 неопухольевых заболеваниях данной локализации [3, 4]. Летальность больных циррозом печени составляет 15–25% [5]. Уровень смертности у мужчин выше, чем у женщин, в 1,5–2 раза.

Хроническая интоксикация алкоголем, по мнению многих авторов, признается наиболее частой причиной развития цирроза печени (по разным данным, от 40–50% до 70–80%) [3, 4]. В последние годы в России отмечается увеличение доли алкогольного цирроза печени в сравнении с циррозом вирусной этиологии, что связано со многими особенностями жизни населения (злоупотребление алкоголем, употребление суррогатных пищевых продуктов алкоголя, омоложение алкоголизма) [3]. Рост заболеваемости циррозом печени связан и с тем, что больные алкогольной болезнью печени чаще всего попадают

в поле зрения врача уже на стадии цирроза. Это объясняется как многолетним бессимптомным течением алкогольных поражений печени, которые прогрессируют до цирроза не более чем в 20% случаев, так и отсутствием их специфических маркеров. 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, 2], в частности плазмафереза, который является самой распространенной операцией экстракорпоральной гемокоррекции, используемой в клинике внутренних болезней [4, 6]. Один из вариантов плазмафереза – дискретный (центрифужный) плазмаферез. Он нашел широкое применение в трансфузиологии при получении ком-

понентов крови. Этот вариант плазмафереза доступен для использования в неспециализированных отделениях терапевтического профиля и кабинетах экстракорпоральной гемокоррекции, осуществляющих в год менее 500 перфузиологических операций. Согласно первому критическому обзору показаний к гемаферезу, представленному Комитетом по клиническим применениям Американского общества афереза в 1986 г., циррозы печени отнесены к патологии, требующей дальнейших исследований и отработки показаний к плазмаферезу [4].

**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 – 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:

- 1) основная: получавшие стандартную терапию и сеансы дискретного плазмафереза – 30 человек;
- 2) контрольная: получавшие только стандартную терапию – 70 человек.

Средний возраст пациентов составил  $45,6 \pm 1,90$  года в основной группе и  $48,0 \pm 3,14$  года – в контрольной ( $p > 0,05$ ). Все исследуемые являлись жителями одной области со сходными условиями проживания. Обе группы были сопоставимы по социальному статусу больных, по соотношению курящих и некурящих пациентов и по сопутствующей патологии.

Стаж злоупотребления алкоголем в основной и контрольной группах составил  $14,62 \pm 1,74$  и  $14,63 \pm 0,83$  года соответственно ( $p > 0,05$ ). Диагноз цирроз печени к началу наблюдения установлен в основной группе в течение  $0,47 \pm 0,14$  года, в контрольной –  $0,82 \pm 0,17$  года ( $p > 0,05$ ).

Лечение пациентов обеих групп проводилось согласно стандартам ведения больных циррозом печени [1, 5]. С целью детоксикации использовался раствор глюкозы 5% – 0,4–2 л/сутки внутривенно, капельно. Применялись гепатопротекторы – эссенциале (внутривенно по 5–10 мл/сутки, перорально по 900 мг/сутки), карсил (перорально по 210 мг/сутки), хофитол (перорально по 1200 мг/сутки). При наличии отечно-асцитического синдрома пациенты из мочегонных препаратов получали фуросемид 40–80 мг/сутки (парентерально, перорально), верошпирон 100–300 мг/сутки (перорально). Для уменьшения

проявлений портальной гипертензии применялся анаприлин 20–40 мг/сутки (перорально). В качестве полиферментных препаратов использовались мезим-форте или панкреатин, до 6 таблеток/сутки. Витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>) по 1–3 мл/сутки парентерально назначались пациентам при наличии полиневропатии. Витамин В<sub>12</sub> по 500–1000 мкг/сутки внутримышечно вводился при наличии в общем анализе крови макроцитарной анемии. При наличии печеночно-клеточной недостаточности применялся преднизолон 30–90 мг/сутки (парентерально, перорально) с постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены.

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 суток пребывания пациента в стационаре. Интервал между сеансами 2–3 дня. Побочных и нежелательных реакций во время проведения и после плазмафереза не было выявлено 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 с помощью 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.

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. В основной группе показатель АСТ уменьшился после лечения на 32,3%, а в контрольной на 24,1% ( $p > 0,05$ ). 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 основной группе, а в контрольной группе уменьшение было недостоверным. Но через

3 (только в основной) и 6 месяцев и в основной, и в контрольной группах 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.

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

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 к уровню 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-

но выше, чем в контрольной, и 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          |

| 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) |
| Креатинин, мкмоль/л            | 73,58±2,78**        | 94,81±8,30**<br>*   | 77,00±3,26          | 73,77±3,64*         |
| Мочевина, ммоль/л              | 4,45±0,21**         | 6,55±0,78**<br>*    | 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 недостоверны ( $p > 0,05$ ).

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 мочевина 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-му 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 ( $p < 0,05$ ) снижение 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-му месяцу и полностью к 6-му 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.

За время наблюдения в обеих группах умерли 34 человека (34%). Соотношение количества умерших представлено в табл. 3. Процент умерших пациентов к 3-му месяцу от начала наблюдения был достоверно ниже в основной группе.

**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.

Таблица 3. Соотношение количества умерших пациентов в обеих группах.

| Этапы наблюдения    | Основная группа (n=30) |      | Контрольная группа (n=70) |      | p     |
|---------------------|------------------------|------|---------------------------|------|-------|
|                     | абс.                   | %    | абс.                      | %    |       |
| В стационаре        | –                      | –    | 2                         | 2,9  | >0,05 |
| К концу 3-го месяца | 2                      | 6,7  | 14                        | 20,0 | <0,05 |
| К концу 6-го месяца | 4                      | 13,3 | 12                        | 17,1 | >0,05 |
| Всего               | 6                      | 20,0 | 28                        | 40,0 | <0,05 |

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

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. – М., 2002. – С. 6–20, 93–99.
2. Костюченко А.Л. Эфферентная терапия в комплексном лечении внутренних болезней. – СПб., 2000. – С. 23–99, 234–267.
3. Моисеев В.С., Огурцов П.П. Алкогольная болезнь: патогенетические, диагностические и клинические аспекты // Тер. архив. – 1997. – № 12. – С. 5–11.
4. Радченко В.Г., Зиновьева Е.Н. Особенности реокорректирующего эффекта плазмафереза и криоафереза в терапии больных хроническим гепатитом на цирротической стадии заболевания. // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. – СПб., 2000. – С. 283.
5. Aboutwerat A., Pemberton P., Smith A. et al. Evidence of oxidative stress in early atage primare biliare cirrhosis // Gut. – 1999. – Vol. 44, №1. – P. 60.
6. Epstein M., Perez G.O., Bedoya L.A., Molina R. Continuos arteriovenous ultrafiltration in cirrotic patients with ascit or renal failure // Intern. J. Artif. Organs. – 1996. – Vol. 9, № 3. – P. 253–259.

УДК 616.36-004-036.1-073.48

## ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В НЕИНВАЗИВНОМ ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

И.В. ПЕРЕГУДОВ<sup>1,2</sup>, А.В. БОРСУКОВ<sup>1,2</sup>, Н.С. СТЕПАНОВА<sup>3</sup>

Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии<sup>1</sup>,  
проблемная научно-исследовательская лаборатория  
«Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии»<sup>2</sup>,  
кафедра терапии ФПК и ППС<sup>3</sup>

В настоящее время пункционная биопсия печени является «золотым стандартом» для определения активности воспалительного процесса и стадии фиброза при различных заболеваниях печени. В большинстве случаев именно эта манипуляция играет решающую роль в вопросе установления диагноза и выборе оптимальной терапевтической тактики. К сожалению, биопсия печени не получила широкого распространения в России в связи с рядом обстоятельств. Во-первых, это недостаток подготовленных специалистов, владеющих техникой проведения данной манипуляции. Во-вторых, это отсутствие во

многих лечебных учреждениях патоморфологов, специализирующихся на гистологической оценке биоптатов печени. И в третьих, это риск развития ряда противопоказаний и нежелательных осложнений при проведении данного исследования. Кроме того, важную роль играет негативное отношение самих больных к данной процедуре [2, 5]. Наконец, необходимо обращать внимание на мозаичность изменений печеночной паренхимы, в том числе на неравномерность распределения фиброзной ткани, что может приводить к ряду ложноотрицательных результатов.

Учитывая данные обстоятельства, необходимы неинвазивные методы оценки степени фиброза печени, поскольку именно фиброзным изменениям ткани печени, а не выраженности воспаления уделяется наибольшее внимание, так как фиброз служит связующим звеном между воспалением и формированием собственно цирроза печени. Одним из методов выявления и количественной оценки степени фиброза печени является инструментальное определение эластичности печени – кратковременная эластография, положенная в основу принципа действия аппарата «ФиброСкан» (Echosens, Франция), который за короткий промежуток времени (7–9 минут) позволяет определить наличие и степень выраженности фиброза печени.

**Патофизиологическое обоснование способа проведения ультразвуковой эластографии.** Основная рабочая часть аппарата представлена ультразвуковым преобразовательным датчиком, в который встроен источник колебаний средней амплитуды и низкой частоты. Генерируемые им колебания передаются на подлежащие исследуемые ткани печени и создают упругие волны, подвергающиеся модуляции отраженный ультразвук. Скорость распространения упругих волн определяется эластичностью печеночной ткани. Суммарный объем печеночной ткани, которая подвергается исследованию, составляет около 6 см<sup>3</sup>, что в 100 раз превышает таковой при пункционной биопсии печени.

Результаты эластографии печени коррелируют со стадиями фиброза печени, оцененными при гистологическом исследовании [4, 7, 8, 9]. За последние несколько десятилетий были разработаны и предложены разные системы, позволяющие оценить степень фиброза печени. Многие годы в клинической практике используется система оценки изменений в биоптате по R.G. Knodell и соавт. (1981) [4]. Однако система METAVIR (1996) считается наиболее достоверной и воспроизводимой [6]. Так, по данным Castera L. и соавт., при оценке степени фиброза печени по METAVIR стадия F2 соответствует среднему значению эластичности 7,1 кПа, F3 – 9,5 кПа, F4 – 12,5 кПа [3, 7, 8]. В исследовании А.О. Буеверова и соавт. [1] средние показатели эластографии при оценке степени фиброза у больных хроническим вирусным гепатитом С по системе METAVIR составили: F0 – 5,2 кПа, F1 – 6,4 кПа, F2 – 8,5 кПа, F3 – 10,8 кПа, F4 – 24,5 кПа.

Диагностическая точность идентификации поражения печени составила для F1 – 78%, F2 – 84%, F3 – 86%, F4 – 89%.

Необходимо принимать во внимание, что эластография позволяет с наибольшей вероятностью отличить выраженный фиброз печени (F3–F4) от его отсутствия (F0) или минимальной степени выраженности (F1). Так, при значениях эластичности более 14 кПа диагностическая точность иденти-

фикации фиброза печени составляет 82,6%, чувствительность и специфичность – 72,6 и 93,5% соответственно [6]. По данным M. Ziol и соавт., коэффициент корреляции показателей эластичности печени со степенью фиброза по системе METAVIR составлял всего 0,79 для F2, в то время как для F3 – 0,91 и для F4 – 0,97 [11].

В нашем пилотном исследовании мы применяли эластографию с целью выявления информативности данного метода у больных алкогольной болезнью печени (АБП) и хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС).

**Материалы и методы.** Работа основана на результатах обследования на базе МЛПУ «Клиническая больница № 1» 81 пациента (49 мужчин и 32 женщин). 1-я группа больных – 14 человек, страдающих ХВГС, 2-я группа – 67 человек с алкогольной болезнью печени. Критериями исключения из исследования служили инфицирование другими гепатотропными вирусами, ожирение (индекс массы тела > 30 кг/м<sup>2</sup>), асцит и тяжелая сопутствующая патология.

Всем больным проводилась эластография печени аппаратом «ФиброСкан» по усовершенствованной методике, с применением предварительного ультразвукового исследования для лучшего позиционирования датчика эластографа, в проекции правой доли печени в 8–10 межреберных промежутках не только по средней подмышечной линии, но и по среднеключичной линии на вдохе, в проекции нижнего края печени и по правой парастернальной линии, в проекции левой доли. Ориентируясь на синхронно воспроизводимую ультразвуковую картину, выбирался участок печени для проведения 10 измерений (по 5 для каждой доли) на глубине 25–65 мм от поверхности кожи, свободный от крупных сосудистых структур. Среднее значение характеризовало эластический модуль печени, результат выражался в кПа. Допустимый интерквартильный коэффициент (IQR) составлял не более 1/4 показателя эластичности. У всех больных 1-я группы и 32-х пациентов 2-й группы проведены биопсии печени для верификации диагноза. Гистологическая оценка полученных биоптатов проводилась с использованием системы Knodell. Контрольная группа составляла 85 пациентов с иной патологией желудочно-кишечного тракта.

**Результаты исследования.** Анализ полученных результатов исследования эластичности ткани печени позволил выявить высокую корреляцию ( $r=0,83$ ) между степенью фиброза печени при гистологической оценке и данными эластографии в 1-й группе. По Knodell, у пациентов первой группы 10 человек имели сумму баллов 4–8, эластография – 3,4–6,9 кПа; у 4 больных фиброз составлял 9–11 баллов, а эластография 8,0–11,5 кПа.

Во второй группе корреляция между степенью фиброза печени при гистологической оценке и данными эластографии была ниже ( $r=0,37$ ).

**Выводы.** Проведенное исследование показало, что оценка выраженности фиброза печени методом эластографии с помощью аппарата «ФиброСкан» представляет собой удобный и точный диагностический инструмент, заслуживающий широкого внедрения в практическое здравоохранение. Исследование неинвазивное, безболезненное, не требует предварительного обследования и подготовки больного, не ограничивает трудоспособность больных, результаты интерпретируются сразу после выполнения исследования. Также важно отметить, что эластография может повторяться неоднократно, что важно при диспансерном наблюдении и мониторинге за больными вирусными гепатитами, в том числе во время противовирусной терапии. Эластография

мало применима при резко выраженном ожирении, узких межреберных промежутках, при наличии асцита. Таким образом, эластография печени высокоинформативна для неинвазивного выявления и мониторинга степени фиброза печени у больных с ХВГС; место эластографии в диагностическом алгоритме АБП требуется уточнить. Широкое внедрение эластографии печени в клиническую практику позволит существенно облегчить и ускорить обследование больных хроническими диффузными заболеваниями печени, а также осуществлять динамическое наблюдение как за естественным течением заболевания, так и за изменением скорости прогрессирования заболеваний печени под влиянием проводимой терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буеверов А.О. Эластография – новый метод неинвазивной диагностики фиброза печени // Гепатологический форум. – 2007. – № 2. – С. 14–18.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей / Под ред. В.Т. Ивашкина, 2-е изд. – М., 2005. – С. 115–151.
3. Ивашкин В.Т., Воликов Л.Я., Тесаева Е.В. и др. Первый российский опыт неинвазивной диагностики фиброза печени с помощью аппарата «ФиброСкан» // Рос. журн. гастроэнтерол. и гепатол. – 2006. – № 6. – С. 65–69.
4. Некрасова Т.П. Морфологическое исследование в оценке степени фиброза печени при хронических вирусных гепатитах // Гепатологический форум. – 2007. – № 2. – С. 11–13.
5. Павлов Ч.С., Ивашкин В.Т. Биопсия печени: методология и практика сегодня // Рос. журн. гастроэнтерол. и гепатол. – 2006. – № 4. – С. 65–78.
6. Coco B., Oliveri F., Colombato P. et al. Monitoring liver elasticity: a new tool to measure liver fibrosis during therapy // *Hepatology*. – 2005. – Vol. 42 (Suppl. 1). – A. 606.
7. Castera L., Vergniol J., Foucher J. et al. Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C // *Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 128. – P. 343–350.
8. Castera L., Foucher J., Bernard P. et al. Transient elastography (FibroScan) and Fibrotest to assess liver fibrosis in inactive hepatitis B carriers: a perspective controlled study // *Hepatology*. – 2006. – Vol. 44 (supl. 1). – A. 809.
9. Foucher J., Chanteloup E., Vergniol J. et al. Diagnosis of cirrhosis by transient elastography (FibroScan): a prospective study // *Gut*. – 2006. – Vol. 55. – P. 403–408.
10. Strader D.B., Wright T., Thomas D.L., Seeff L.B. Diagnosis, Management, and Treatment of Hepatitis C // *Hepatology*. – 2004. – Vol. 39. – P. 1147–1171.
11. Ziol M., Handra-Luca A., Kettaneh A. et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis by measurement of stiffness in patients with chronic hepatitis C // *Hepatology*. – 2005. – Vol. 41. – P. 48–54.

УДК 616.342-002.44-058:614

## ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ИХ ДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

**В.А. ШКИТИН, Н.А. ПАНИСЯК***Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии*

Оценка качества жизни (КЖ) – новое и перспективное направление медицины. К настоящему времени имеется более 30 тысяч публикаций по оценке КЖ у пациентов с различными патологиями, в том числе и у гастроэнтерологических больных [18, 11]. Было продемонстрировано, что хронические заболевания желудочно-кишечного тракта приводят к значительному ухудшению КЖ по всем показателям в сравнении со здоровым населением [15]. В настоящее время метод оценки КЖ у больных желудочно-кишечными заболеваниями широко используется при сравнении эффективности различных лекарственных препаратов [9, 11, 19].

Общезвестно, что одной из наиболее часто встречающихся патологий желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является язвенная болезнь [3]. Так, в России от 1,5 до 5% взрослого населения страдают этим заболеванием [2], а в развивающихся странах – более 10% [4, 12]. Чаще всего болезнь встречается в трудоспособном возрасте [8], что обуславливает ее высокую социальную значимость и значительные экономические потери [5].

Большинство работ по определению КЖ у больных ЯБДПК проводилось с помощью общих вопросников, в том числе вопросника SF-36 [6, 7, 13, 14, 20]. Однако данный подход не позволяет оценить динамику симптомов, характерных именно для данного заболевания. Это требует применения специфических вопросников, применяющихся для оценки КЖ у больных тем или иным заболеванием или оценивающих тот или иной симптом. Для ЯБДПК таким вопросником является специфический вопросник оценки симптомов поражения желудочно-кишечного тракта [10].

Проводимая ранее оценка КЖ при ЯБ в основном сводилась к изучению качественной и количественной динамики данного показателя при проведении комплексной эрадикационной терапии [15, 17, 20]. Однако исследований, направленных на изучение факторов, влияющих на КЖ у больных ЯБДПК во время обострения, очень мало.

В настоящее время во всем мире критерии КЖ являются неотъемлемой частью комплексного анализа новых методов диагностики, лечения и профилактики, здравоохранительных инициатив. В России

Концепция исследования качества жизни в медицине, предложенная Минздравом РФ (2001) [1], объявлена приоритетной. Несмотря на это, исследование качества жизни в нашей стране применяется пока недостаточно широко.

**Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 138 больных ЯБДПК в период обострения: 76 мужчин и 62 женщины в возрасте от 18 до 56 лет. Диагноз ЯБДПК устанавливался при общеклиническом обследовании и фиброгастроэноскопии (ФГДС). Эрадикационная терапия, которую назначали врачи поликлиник, проводилась в течение 7 дней. Всем больным после окончания эрадикационной терапии в течение 1-й недели назначался омепразол 20 мг 1 раз в день.

В анамнестических данных акцент в основном делался на пол, возраст и длительность заболевания.

У всех больных при первичном обследовании, а также после повторной ФГДС для определения наличия рубцевания проводился контроль качества жизни. Для его определения использовался специфический вопросник оценки симптомов поражения желудочно-кишечного тракта.

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

**Результаты исследования и их обсуждение.** При анализе уровня КЖ по специфическому вопроснику оценки симптомов поражения желудочно-кишечного тракта оказалось, что во время обострения ЯБДПК происходит ухудшение КЖ по всем категориям, в наибольшей степени – категории «абдоминальная боль», в несколько меньшей степени – категорий «диспепсический синдром» и «ГЭР». После лечения все показатели качества жизни достоверно улучшались. Однако категории «абдоминальная боль» и «диспепсический синдром» по-прежнему были достоверно хуже, чем остальные показатели (табл. 1). При подсчете изменения показателей качества жизни под влиянием лечения оказалось, что максимальный прирост наблюдался в категории «абдоминальная боль», что значительно превышало результаты по другим показателям ( $p < 0,001$ ).

Таблица 1. Показатели качества жизни по специфическому вопроснику оценки симптомов поражения желудочно-кишечного тракта

|                        | Медиана и ДИ до лечения | Медиана и ДИ после лечения | P      |
|------------------------|-------------------------|----------------------------|--------|
| Общий симптом          | 2,46 (2,20; 2,73)       | 1,60 (1,40; 1,80)          | <0,001 |
| Абдоминальная боль     | 4,00 (3,50; 4,00)       | 2,00 (1,50; 2,50)          | <0,001 |
| Диспепсический синдром | 3,00 (2,50; 3,00)       | 2,00 (1,50; 2,00)          | <0,001 |
| ГЭР                    | 2,33 (2,00; 2,66)       | 1,33 (1,33; 1,66)          | <0,001 |
| Диарея                 | 1,33 (1,00; 1,66)       | 1,00 (1,00; 1,33)          | 0,009  |
| Запор                  | 1,66 (1,00; 2,33)       | 1,00 (1,00; 1,33)          | <0,001 |

При анализе влияния различных факторов на качество жизни при ЯБДПК оказалось, что у курящих пациентов отмечались худшие показатели категории «абдоминальная боль», но достоверное различие

наблюдалось только в группе больных со стажем курения 5 лет и менее (табл. 2). После лечения показатели по этой категории улучшились у всех больных, но у курильщиков в меньшей степени ( $p=0,047$ ).

Таблица 2. Показатели качества жизни в зависимости от наличия курения в анамнезе

| До            | Общий симптом    | Абдом. боль      | Диспепс. синдром | ГЭР             | Диарея           | Запор            |
|---------------|------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|------------------|
| Не курит      | 2,33 (1,50; 3,0) | 3,50 (3,00; 5,0) | 2,50 (1,73; 3,0) | 2,33 (2,00;3,0) | 1,00 (1,00; 1,6) | 1,66 (1,00; 2,0) |
| Курит < 5 лет | 2,41 (1,73; 3,0) | 4,59 (4,50; 6,0) | 2,68 (2,00; 3,0) | 2,48 (2,00;3,5) | 1,51 (1,00; 2,0) | 1,42 (1,00; 1,6) |
| Курит > 5 лет | 2,63 (2,00; 3,0) | 4,00 (3,50; 5,0) | 3,00 (2,00; 3,5) | 2,66 (2,33;3,5) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,33 (1,00; 1,6) |
| После         |                  |                  |                  |                 |                  |                  |
| Не курит      | 1,46 (1,00; 2,0) | 1,50 (1,00; 2,0) | 1,50 (1,00; 2,0) | 1,33 (1,00;1,6) | 1,00 (1,00; 1,6) | 1,00 (1,00; 1,6) |
| Курит < 5 лет | 1,65 (1,33; 2,0) | 2,36 (2,00; 3,5) | 1,86 (1,50; 2,5) | 1,57 (1,00;2,0) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,39 (1,00; 2,0) |
| Курит > 5 лет | 1,80 (1,33; 2,5) | 2,25 (2,00; 3,0) | 2,00 (1,50; 2,5) | 1,50 (1,00;2,3) | 1,00 (1,00; 1,6) | 1,00 (1,00; 1,6) |

У женщин при обострении ЯБДПК качество жизни оказалось хуже, чем у мужчин ( $p=0,012$ ), в основном за счет категории «абдоминальная боль» ( $p=0,045$ ). После лечения качество жизни и у мужчин, и у женщин достоверно не различалось (табл. 3).

При сравнении показателей качества жизни в зависимости от длительности язвенного анамнеза оказалось, что во время обострения у больных с впервые выявленной язвой более выражено ухудшение категории «абдоминальная боль» по сравнению с

другими больными, но достоверное различие отмечалось с больными, страдающими язвенной болезнью более 5 лет (с группой больных от 5 до 9 лет  $p=0,05$ , с группой больных от 10 лет и более  $p=0,016$ ). По категории «диспепсический синдром» наиболее худшие показатели отмечались в группе больных с длительностью язвенного анамнеза 10 лет и более, но достоверное различие было с пациентами с впервые выявленной язвой ( $p=0,049$ ) и с больными, страдающими язвой от 5 до 9 лет ( $p=0,011$ ) (табл. 4).

Таблица 3. Показатели качества жизни в зависимости от половой принадлежности

| До      | Общий симптом    | Абдом. боль      | Диспепс. синдром | ГЭР              | Диарея           | Запор            |
|---------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| Мужчины | 2,26 (2,00; 3,0) | 4,00 (3,00; 4,5) | 2,50 (2,00; 3,0) | 2,33 (2,00; 2,6) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,00 (1,00; 1,3) |
| Женщины | 2,86 (2,50; 3,5) | 4,00 (4,00; 5,0) | 3,00 (2,00; 3,5) | 2,66 (2,00; 3,0) | 1,17 (1,00; 1,6) | 2,66 (2,00; 3,0) |
| После   | 0,012            | 0,045            | 0,450            | 0,085            | 0,383            | 0,001            |
| Мужчины | 1,53 (1,00; 2,0) | 2,00 (1,50; 2,5) | 2,00 (1,50; 3,0) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,00 (1,00; 1,3) | 1,00 (1,00; 1,3) |
| Женщины | 1,70 (1,00; 2,3) | 2,00 (1,50; 3,0) | 2,00 (1,050; 2)  | 1,66 (1,00; 2,0) | 1,00 (1,00; 1,3) | 1,00 (1,00; 1,6) |
|         | 0,374            | 0,731            | 0,758            | 0,265            | 0,724            | 0,369            |

После лечения показатели качества жизни улучшались у всех больных, однако у больных с наиболее длительным язвенным анамнезом качество жизни было достоверно хуже, чем у остальных больных по показателю «общий симптом» (1–4  $p=0,003$ ; 2–4  $p=0,049$ ; 3–4  $p=0,047$ ). В основном эта разница проявлялась за счет категории «диспепсический синдром» (1–4  $p=0,003$ ; 3–4  $p=0,017$ ) (табл. 4).

Таблица 4. Показатели качества жизни в зависимости от длительности заболевания

| До                | Общий симптом    | Абдом. боль      | Диспепс. синдром | ГЭР              | Диарея           | Запор            |
|-------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| 0 лет (1)         | 2,46 (2,00; 3,0) | 4,50 (4,00; 5,0) | 2,50 (2,00; 3,0) | 2,33 (2,00; 2,6) | 1,00 (1,00; 1,3) | 1,66 (1,00; 1,6) |
| от 0 до 5 лет (2) | 2,33 (2,00; 2,5) | 4,00 (3,50; 4,5) | 3,00 (2,50; 3,5) | 2,33 (2,00; 2,7) | 1,00 (1,00; 1,3) | 1,33 (1,00; 1,6) |
| От 5 до 9 лет (3) | 2,03 (2,00; 2,5) | 3,50 (3,00; 4,0) | 2,00 (1,50; 2,5) | 2,33 (2,00; 2,6) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,17 (1,00; 1,3) |
| Больше 9 лет (4)  | 2,86 (2,50; 3,5) | 4,00 (3,50; 5,0) | 3,50 (3,00; 4,0) | 2,66 (2,00; 2,7) | 1,66 (1,00; 1,6) | 1,66 (1,00; 1,6) |
| После             |                  |                  |                  |                  |                  |                  |
| 0 лет (1)         | 1,40 (1,00; 2,0) | 1,50 (1,00; 2,0) | 1,50 (1,00; 2,0) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,00 (1,00; 1,3) | 1,00 (1,00; 1,3) |
| от 0 до 5 лет (2) | 1,73 (1,33; 2,3) | 2,00 (1,50; 2,5) | 2,00 (1,50; 2,5) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,33 (1,00; 1,6) |
| От 5 до 9 лет (3) | 1,50 (1,00; 2,0) | 2,00 (1,50; 2,5) | 1,50 (1,00; 2,0) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,00 (1,00; 1,3) | 1,00 (1,00; 1,3) |
| Больше 9 лет (4)  | 2,20 (1,33; 2,3) | 2,50 (2,00; 3,0) | 3,00 (2,50; 3,5) | 1,66 (1,00; 2,0) | 1,33 (1,00; 1,6) | 1,33 (1,00; 1,6) |

### Выводы

1. ЯБДПК ухудшает КЖ пациентов в большей степени за счет категорий «абдоминальная боль», «диспепсический синдром» и «ГЭР». Причем пер-

вые две категории под влиянием лечения полностью не нормализуются.

2. КЖ при ЯБДПК во время обострения зависит от пола, курения и длительности заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

- Адамян Н.В., Моисеев С.В. Рабепразол (Париет) – новый ингибитор Н+ К+ - АТФазы // Клини. фармакол. и тер. – 2000. – № 9 (4). – С. 35–38.
- 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.
- Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Л. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии. – М.: Триада-Х, 1999.
- Каспаров Э.В. Клинико-морфологические особенности гастроуденальных заболеваний у населения Азиатского Севера: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1999. – 43 с.
- Карпов О.И. Фармакоэкономическая составляющая эрадикации *H. pylori* // Качественная клин. практика. – 2003. – № 1. – С.52–55.
- Колесникова И.Ю., Беляева Г.С. Качество жизни и вегетативный статус больных язвенной болезнью // Тер. арх. – 2005. – № 2. – С. 34–37.
- Колесникова И.Ю., Беляева Г.С., Леонтьева В.А. О соотношении между качеством жизни, комплаенсом пациентов и течением язвенной болезни // Клини. мед. – 2005. – № 10. – С. 33–36.
- 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.
- Новик А.А., Денисов Н.Л., Ионова Т.И. Сравнение качества жизни больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в ходе лечения двумя различными схемами терапии // Исследование качества жизни в медицине: Мат. конф. – СПб, 2000. – С. 98–99.
- Шпирна А.И. Показатели качества жизни больных язвенной болезнью в период ремиссии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 1999. – 18 с.
- Bonfils S. Quality of life in gastroenterology // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Suppl. 206. – P. 36–39.
- Duggan A.E., Tolley K., Hawkey C. J. et al. Varying efficacy of *Helicobacter pylori* eradication regimens: cost effectiveness study using a decision analysis model // BMJ. – 1998. – Vol. 316. – P. 1648–1654.
- Glise H. Quality of Life assessments in patients with peptic ulcer during treatment and follow-up // Scand. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 28, Suppl. 199. – P. 34–35.

14. Hallerbock B. Assessment of Quality of Life among patients with suspected duodenal ulcer // Scand. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 28, Suppl. 199. – P. 32–33.
15. Laine L., Frantz G.E., Baker A. A United States multicentre trial of dual and proton pump inhibition lased triple therapies for Helicobacter Pylori // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1997. – № 1. – P. 913–917.
16. Pujol J.-L., Bother J.-M., Grenier J. L'énolose neurone-spécifique (NSE) et la surveillance des cancers bronchiques a petites cellules // Rev. Mol. Respir. – 1998. – Vol. 15. – P. 519–525.
17. Rampal P., Martin C., Marquis P., Ware J.E., Bonfils S. A quality of life study in five hundred and eighty-one duodenal ulcer patients. maintenance versus intermittent treatment with nizatidine // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 29, Suppl. 206. – P. 44–51.
18. Revicki D.A., Relationship of pharmacoconomics and healthrelated quality of life // Quality of life and Pharmacoconomics in clinical Trails. / Ed.B. Spilker, 2th ed. – Philadelphia: Lippincott – Raven PUBLICHERS, 1996. – P. 1077.
19. Vakil N., Fennerty B. Cost-effectiveness of Helicobacter Pylori eradication regimens: efficacy vs effectiveness // Gut. – 1997. – Vol. 41, Suppl. 1. – A. 89.
20. Wilhelmsen I., Berstad A. Quality of life and duodenal ulcer relapse before and after eradication H.pylori // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 29. – P. 874–879.
21. Wilhelmsen I. Quality of life and Helicobacter Pylori eradication // Scand. J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 31, Suppl. 221. – P. 18–20.

УДК 616.3-08:615. 015

## ОЦЕНКА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ, ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Т.Н. ЯНКОВАЯ, Т.Е. АФАНАСЕНКОВА

*Смоленская государственная медицинская академия*

По последним данным Министерства здравоохранения и социального развития России, патология органов пищеварения занимает третье место в общей структуре заболеваемости населения. Высокая медикаментозная обеспеченность препаратами ставит перед врачом проблему выбора лекарственного средства для успешной терапии гастроэнтерологической патологии в повседневной амбулаторной практике. Кроме этого, одним из условий эффективности проводимой терапии у данных пациентов является готовность следовать рекомендациям врача и соблюдать врачебные назначения, т. е. приверженность к лечению, или комплаенс, что является одной из наиболее актуальных практических задач.

**Цель исследования** – оценка общего показателя комплаенса и его факторов среди пациентов с хроническим гастритом, хроническим гепатитом и циррозом печени, находящихся на амбулаторном лечении.

**Исследуемый контингент и методы исследования.** Нами обследованы 67 пациентов, страдающих гастроэнтерологической патологией и лечившихся амбулаторно в поликлиниках № 2, 3 г. Смоленска. Женщин было 41, мужчин – 26. Средний возраст исследуемой группы составил  $43,8 \pm 2,8$  года. Из них 34 пациента с хроническим эрозивным гастритом (ХЭГ), 33 – с хроническим гепатитом (ХГ)

и 10 больных с циррозом печени (ЦП). Контрольную группу составили 20 человек без гастроэнтерологической патологии.

Диагноз заболевания устанавливался на основании характерных жалоб больных, анамнестических данных, физических, лабораторных, вирусологических тестов, инструментальных методов исследования.

Приверженность к лечению (комплаенс) определяли по методу С.В. Давыдова (2000, 2001), суть которого состоит в вычислении его интегрального показателя и основных составляющих факторов. Выделены 9 основных факторов комплаенса (ФК): 1) финансовая готовность оплачивать лечение; 2) медико-социальная адаптированность индивидуума; 3) медико-социальная информированность; 4) отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами; 5) медико-социальная коммуникабельность; 6) удовлетворенность режимом назначенной терапии; 7) отсутствие склонности к медико-социальной изоляции; 8) доверие к терапевтической стратегии лечащего врача; 9) результативность проводимой или ранее проведенной терапии.

Данные, полученные при исследовании общего значения комплаенса у амбулаторных пациентов с гастроэнтерологической патологией, свидетельствуют о том, что у пациентов с ХЭГ, ХГ общий уровень комплаенса составляет соответственно

6,8±0,99 (68,36±2,68%) и 6,7±0,81 (68,09±2,92%) от нормы, однако наибольшее снижение комплаенса отмечается у больных ЦП, он равен 1,55±0,11 (54,18±1,46%) от нормы, что говорит о невысокой приверженности к лечению и необходимости ее увеличения у данных больных.

Для того чтобы понять перспективы улучшения приверженности к лечению, мы изучили отдельные факторы комплаенса.

Таблица 1. Величина основных факторов комплаенса у амбулаторных пациентов с хроническим гастритом, хроническим гепатитом и циррозом печени

| ФК | Контроль (n=20) | ХЭГ (n=34) | ХГ (n=33)       | ЦП (n=10)                |
|----|-----------------|------------|-----------------|--------------------------|
| 1  | 2,51±0,30       | 0,08±0,27  | 2,31±0,13       | 0,05±0,01                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2>0,05; P3<0,05 |
| 2  | 2,48±0,28       | 1,04±0,17  | 1,61±0,22       | 0,11±0,08                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2<0,05; P3<0,05 |
| 3  | 1,36±0,18       | 0,6±0,24   | 1,53±0,31       | 1,26±0,08                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2<0,05; P3<0,05 |
| 4  | 2,15±0,11       | 0±0,24     | 0,81±0,17       | 0,12±0,03                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2<0,05; P3<0,05 |
| 5  | 1,58±0,23       | 0,5±0,18   | 2,37±0,17       | 0,55±0,10                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2>0,05; P3<0,05 |
| 6  | 2,05±0,10       | 1,08±0,22  | 0,54±0,19       | 0,56±0,12                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2<0,05; P3>0,05 |
| 7  | 2,11±0,17       | 1,24±0,23  | 1,73±0,23       | 0,15±0,09                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2<0,05; P3<0,05 |
| 8  | 0,83±0,12       | 1,28±0,17  | 0,15±0,10       | 0,46±0,03                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2<0,05; P3<0,05 |
| 9  | 2,05±0,15       | 0,84±0,26  | 0,34±0,11       | 0,81±0,17                |
|    |                 | P<0,05     | P<0,05; P1<0,05 | P<0,05; P2>0,05; P3<0,05 |

Примечание. P – различия с контролем, P1 – различия между группами: хронический гастрит и хронический гепатит, P2 – различия между группами: хронический гастрит и цирроз печени, P3 – различия между группами: хронический гепатит и цирроз печени.

Выявлено достоверное снижение 2–4, 7 и 8 факторов комплаенса у больных с ХЭГ, ХГ, ЦП (P1<0,05, P2<0,05, P3<0,05). При оценке 1, 5, 9 факторов комплаенса отмечается тенденция к снижению его у пациентов с гастроэнтерологической патологией, однако достоверного снижения в группе больных хроническим гастритом и циррозом печени не было. Также наблюдается тенденция к снижению 6 фактора комплаенса, но нет достоверных различий между хроническим гепатитом и циррозом печени. Для повышения общего комплаенса и его факторов необходимо организовывать школы среди пациентов с гастроэнтерологической патологией. У пациентов с хроническим гастритом и хроническими заболеваниями печени – хроническим гепатитом и циррозом печени – отмечается снижение доверия к терапевтической стратегии

Анализ исследования основных факторов комплаенса у амбулаторных пациентов с хроническим гастритом, хроническим гепатитом и циррозом печени представлен в табл. 1.

При сравнении всех факторов комплаенса у больных с гастроэнтерологической патологией выявлено достоверное их снижение (P<0,05) по отношению к контрольной группе.

лечащего врача, поэтому необходимо установить доверительные отношения между лечащим врачом и пациентом. Максимальное понимание между доктором и больным достигается только в работе врача общей практики (семейного врача). Для повышения медико-социальной информированности у данных пациентов необходимо проводить санитарно-просветительную работу – о сущности заболевания, профилактике, ранней диагностике и лечении.

Таким образом, у всех пациентов с гастроэнтерологической патологией (хронический гастрит, хронический гепатит, цирроз печени) отмечается снижение общего комплаенса и его основных факторов, что необходимо учитывать при диспансерном наблюдении у больных с гастроэнтерологическими заболеваниями на поликлиническом этапе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Галявич А.С., Давыдов С.В. Качество жизни и приверженность к лечению больных гипертонической болезнью // Казанский мед. журн. – 2001. – № 3. – С. 198–202.

# ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.36-002-099

## ТОКСИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА

А.И. АНПИЛОВ, М.М. ХРАМЦОВ, Л.А. ТЮТЛИКОВА, Н.А. ШИБЕКО,

М.В. ШИПИЛОВ, Н.Е. ФИЛИЧКИНА, О.Л. ЛОБАНОВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра инфекционных болезней*

Негативные последствия алкоголизации общества прямо связаны с количеством употребляемого населением этанола на жителя в год (в переводе на 100%-ный спирт). По данным Госкомстата, в России этот показатель составил в 2000–2002 гг. 13 литров, в Европе – 9,8 литра. В 2005–2006 гг. употребление спиртных напитков в нашей стране значительно возросло и составляет в пересчете на душу населения 15,0–15,5 л.

По данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, ежегодно от алкогольных отравлений умирает 60 тысяч человек из-за употребления некачественных спиртных напитков, в том числе и суррогатов алкоголя. А в действительности цифра летальных исходов гораздо выше [2].

Также необходимо отметить взаимосвязь между летальностью и токсическим поражением печени. Образно можно отметить, что алкоголизм и идущий бок о бок с ним токсический гепатит – наша национальная беда [1]. С 2006 г. отмечается тенденция к значительному росту токсических гепатитов, увеличился процент осложнений и летальных исходов, не всегда врачам первого контакта (участковые терапевты, врачи «Скорой помощи») удается установить генез желтухи при встрече с данным контингентом больных [3].

**Целью нашего исследования** явилось изучение клинико-лабораторных показателей у больных токсическими и микст-гепатитами (токсический – вирусный) и их изменений в зависимости от проводимой терапии и срока пребывания в стационаре.

Проведен клинико-лабораторный анализ 30 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в инфекционном и гастроэнтерологическом отделениях МПЛУ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска в 2006 г. Возраст пациентов составил от 30 до 75 лет, из них было 20 мужчин и 10 женщин. Клинический диагноз острый токсический гепатит был поставлен на основании анамнеза, данных биохимического исследования крови, результатов УЗИ печени и поджелудочной железы и отрицательных результатов исследования на маркеры вирусных гепатитов.

В первую группу (токсический гепатит) вошло 25 больных. Вторая группа (микст-гепатит, т. е. токсический – вирусный) состояла из 5 человек, в ней обоснование клинического диагноза проводилось аналогичным образом; кроме того, у этих обследуемых выявлялись маркеры вирусного гепатита С (анти-НСV). В обследование таких больных включали определение таких показателей, как общий билирубин и его фракции, трансаминазы (АЛТ, АСТ, ГГТ), общий белок и его фракции, щелочная фосфатаза, холестерин, протромбиновый индекс.

У всех пациентов определяли общий анализ крови и мочи, анализ мочи на уробилин и желчные пигменты. По клиническим показаниям проводилось обследование органов желудочно-кишечного тракта методом УЗИ. Маркеры вирусных гепатитов определяли у всех пациентов методом ИФА.

При сборе эпидемиологического анамнеза у 5 пациентов токсическим гепатитом было отмечено эпизодическое употребление наркотических препаратов.

Среди больных токсическими гепатитами у 3 (12%) заболевание протекало в легкой форме, у 20 (80%) – в форме средней тяжести и у 2 (8%) – тяжелой. Среднетяжелое течение заболевания наблюдалось у всех пациентов с микст-гепатитами (токсический + вирусный, 5 человек).

Важную роль в обосновании диагноза токсического гепатита играл сбор алкогольного анамнеза. У всех пациентов было выявлено употребление и злоупотребление алкогольными напитками, в том числе и суррогатами алкоголя, начиная дешевой, некачественной водкой и заканчивая жидкостью для заливки в аккумуляторы, стеклоочистителями «Максимка», «Кирюшка», спиртом «Трояр».

Важное значение имело и выявление признаков алкоголизма (так называемых стигм алкоголизма): расширения капиллярной сети лица, его одутловатость, тремор кончиков пальцев.

Анализ клинической картины заболевания показал, что только у 3 (10%) больных был выявлен преджелтушный период. Один пациент был из группы токсических гепатитов, а два других – из группы

микст-гепатитов. Этот период проявлялся диспепсическим и астеновегетативным синдромами. Пациенты предъявляли жалобы на снижение аппетита, тошноту, иногда рвоту, отрыжку горечью, на тяжесть и боль в правом подреберье, общую слабость, снижение работоспособности, потливость, раздражительность, нарушение сна.

У 27 (90%) пациентов заболевание началось остро, с тошноты, рвоты, снижения аппетита, тяжести и боли в правом подреберье, общей слабости, недомогания, нарушения сна, головной боли. Со слов больных, примерно в это же время появилась желтуха, моча приобрела темную окраску, кал стал ахоличным. Причем появление желтухи сопровождалось дальнейшим ухудшением состояния, нарастанием интоксикации и диспепсических расстройств. В этот период пациенты были госпитализированы.

22 (73%) пациента предъявляли жалобы на боль и чувство тяжести в правом подреберье. Увеличение размеров печени на 1–6 см было выявлено у 25 (83%) пациентов. Увеличение селезенки было отмечено у 8 (27%) больных. 20 (67%) больных (преимущественно токсическим гепатитом) жаловались на кожный зуд различной интенсивности, в то время как у пациентов из группы микст-гепатитов кожный зуд зарегистрирован только у одного больного.

У 3 (10%) больных зарегистрированы проявления геморрагического синдрома в виде носовых кровотечений и кровоточивости десен. Повышение температуры тела от субфебрильных до фебрильных цифр зарегистрировано у 10 больных, что составило 33%. У 7 (23%) пациентов при осмотре внешнего вида выявлены расширение сосудов лица, его одутловатость, тремор кончиков пальцев. У двух больных отмечено нарушение ориентации в пространстве и во времени, сбор анамнеза заболевания у них был затруднен.

При определении показателей общего анализа крови у 3 (10%) пациентов выявили снижение эритроцитов до  $2,5 \times 10^{12}/л$ , снижение уровня гемоглобина до 85 г/л, что позволило (учитывая нормальный цветной показатель) говорить о наличии у этих пациентов осложнения – нормохромной анемии. У 9 (30%) больных наблюдался лейкоцитоз от  $9 \times 10^9/л$  до  $14,5 \times 10^{12}/л$ . СОЭ ускорено у 7 (23%) пациентов от 15 до 45 мм/ч с колебаниями у 6 (20%) больных палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы влево от 6 до 12%. У 15 (50%) человек обнаружен белок в моче.

В крови у всех пациентов отмечалось повышение уровня общего билирубина от 50 до 740 ммоль/л, причем у 16 (53%) человек из группы токсических гепатитов повышение уровня билирубина происходило преимущественно за счет непрямой фракции, а у 4 (13%) человек из группы микст-гепатитов – преимущественно за счет прямой фракции билирубина. Высо-

кие показатели ГГТП и ЩФ (у отдельных больных – до 4500 ЕД/л) зарегистрированы у большинства больных токсическими гепатитами (18 из 25), а из группы микст-гепатитов – только у 2 (7%) человек.

Нами было проведено исследование коэффициента де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ) в двух группах обследуемых. При анализе биохимических показателей обращает внимание высокий коэффициент де Ритиса (от 1 до 2) в группе пациентов токсическими гепатитами (у 14–47%), в то же время у лиц – микст-гепатитами данный коэффициент у троих был ниже 1, у одного был равен 1, и только у одного больного он составил 1,5.

22 (73%) больным проведено УЗИ органов брюшной полости, выявлены диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы, расширение v. portae и v. lienalis. 8 (27%) пациентам проведена ФГДС: у четырех выявлен эрозивный гастрит, у одного – гастродуоденит, у троих – хронический гастрит.

Всем пациентам проводилась стандартная терапия, включающая стол № 5, палатный режим, дезинтоксикационную терапию (5% раствор глюкозы с 5% раствором аскорбиновой кислоты, солевые растворы), гепатопротекторы (карсил, эссенциале, фосфоглив, гептрал). По показаниям (степень тяжести, высокий уровень билирубина, наличие лихорадки и сопутствующих заболеваний) была назначена антибактериальная терапия и глюкокортикоиды.

В группе пациентов с токсическим гепатитом улучшение состояния после проведения инфузионной терапии наступило на 5–6 сутки у 6 (20%). Эти больные самовольно ушли или были выписаны по настоятельной просьбе из стационара, хотя лабораторные показатели были далеки от нормы.

У 14 (47%) больных улучшение состояния наступило на 10–15 день пребывания в стационаре, однако их длительное время беспокоили кожный зуд, визуально определялась желтуха. При исследовании биохимических показателей крови уровень общего билирубина, ГГТ и ЩФ длительное время оставались высокими, у отдельных пациентов – вплоть до выписки.

У больных микст-гепатитами выписка проводилась в соответствии с нормальными клинико-лабораторными показателями.

Таким образом, на основании полученных клинико-лабораторных данных можно сформулировать следующие **выводы**:

1. У лиц с токсическими гепатитами в большинстве случаев в крови отмечалась гипербилирубинемия с преобладанием непрямого билирубина, что может быть использовано в качестве лабораторного критерия диагностики алкогольного поражения печени.

2. Показатели ГГТП и ЩФ достигают высоких цифр при токсических гепатитах и являются био-

логическими маркерами алкогольного поражения печени.

3. Течение токсического гепатита на фоне хронического вирусного гепатита С сопровождается более высокой ферментативной активностью.

4. Коэффициент де Ритиса при токсических гепатитах у большинства больных превышал 1, в то время как у пациентов с микст-гепатитами (токсический + вирусный) этот показатель был равен или был меньше единицы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Маевская М.В. Клинические особенности тяжелых форм алкогольной болезни печени. Роль вирусов гепатитов В и С. // Рос. журн. гастроэнтерол, гепатол, колопроктол. – 2006. – № 2. – С. 25–38.
2. Махов В.М. Болезни органов пищеварения. – Т.8. М., 2006. – С.5–15.
3. Подымова С.Д. Болезни печени (руководство для врачей). – М.: Медицина, 1984. – 480 с.

## ПЕДИАТРИЯ

УДК 616-056.7-053.31-001.8(470.332)

### МАССОВЫЙ СКРИНИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ НА МУКОВИСЦИДОЗ В РОССИИ И СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.М. ПЛЕШКОВА<sup>1</sup>, Н.В. ЛУКИНА<sup>2</sup>, Т.М. РОМАНКОВА<sup>2</sup>, Е.И. ЛАЧКОВА<sup>3</sup>,  
Н.С. БАРАНОВА<sup>3</sup>, Т.И. БАРСУКОВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup> – Смоленская государственная медицинская академия;

<sup>2</sup> – ОГУЗ «Смоленская областная клиническая больница», медико-генетическая консультация;

<sup>3</sup> – ОГУЗ «Смоленская областная детская клиническая больница»

Муковисцидоз (МВ) является наиболее распространенным аутосомно-рецессивным летальным наследственным заболеванием у лиц европеоидной расы [4]. Частота его в европейских странах составляет примерно 1 случай на 3000 новорожденных. МВ развивается вследствие мутации гена муковисцидозного регулятора трансмембранной проводимости (МВТР). Такие мутации приводят к дисфункции МВТР протеина апикальной мембраны, который регулирует транспорт ионов хлора и натрия в секреторных эпителиальных клетках; соответственно происходит аномальное накопление ионов в апикальных мембранах указанных клеток. Клинические последствия подобных изменений представляют собой мультисистемную патологию, характеризующуюся прогрессирующим повреждением легких с развитием дыхательной недостаточности, нарушениями функций поджелудочной железы, поражением печени вплоть до развития цирроза и повышенным содержанием электролитов в потовом секрете. Теоретически все мужчины, страдающие МВ, бесплодны вследствие атрезии или полного отсутствия семенных канатиков.

Несмотря на существенные достижения в лечении МВ в Российской Федерации, диагностика заболевания все еще остается не на должном уровне. По данным Российского центра муковисцидоза, в котором наблюдаются дети до 18 лет, возраст, в котором впервые был установлен диагноз МВ, в среднем по России составил 30,3 месяца, по Москве – 23,0 месяца, тогда как в странах Западной Европы и Северной Америки этот показатель равняется 11,0 месяца (в этих странах уже внедрен неонатальный скрининг на МВ). При развитии у большинства пациентов клинической картины заболевания уже на первом году жизни диагноз в этом возрасте устанавливался только у трети из них.

У больных МВ в неонатальном периоде течение заболевания нередко бывает малосимптомным (за исключением мекониального илеуса, трактуемого чаще всего как кишечная непроходимость), в

связи с этим обнаруженное в 1970-е гг. повышение уровня иммунореактивного трипсина (ИРТ) в плазме крови больных МВ послужило толчком к началу массового скрининга новорожденных [2]. Первым этапом во всех протоколах является определение ИРТ в высушенном пятне крови новорожденного. Повышение в первую неделю жизни ИРТ в крови является весьма чувствительным (85–90%), но неспецифичным признаком. Поэтому обязательно нужен второй этап обследования (повторный тест на ИРТ на 3–4-й неделе жизни), позволяющий исключить здоровых детей [5]. Практически во всех протоколах неонатального скрининга в качестве основного этапа используется потовая проба – «золотой стандарт» прижизненной диагностики МВ. Особое значение потовый тест приобретает в случае неинформативности ДНК-диагностики [3]. В настоящее время в большинстве европейских центров для подтверждения диагноза используют определение концентрации хлоридов в поте биохимическим методом (Гибсон–Кук, 1959). При концентрации хлоридов в поте менее 40 ммоль/л проба является отрицательной, 40–60 ммоль/л – пограничной, 60 ммоль/л и более – положительной. Однако широкое применение в последние годы находят аппаратные методы определения проводимости пота. В РФ зарегистрированы и успешно применяются две системы для анализа проводимости пота. Система для сбора и анализа пота Macroduct в комплексе с потовым анализатором Sweat-Chek фирмы «Вескор» (США) позволяет проводить потовую пробу вне лаборатории. Время сбора пота составляет 30 минут. Она успешно применяется у детей первых месяцев жизни. Специально для обследования новорожденных фирмой «Вескор» был разработан аппарат «Nanoduct», объединяющий систему для стимуляции потоотделения путем электрофореза 0,1% пилокарпина и анализатор проводимости пота. Благодаря минимальному количеству необходимой для теста потовой жидкости (всего 3–6 мкл) этот аппарат незаменим при обследовании новорожденных

в рамках массового скрининга. Важно помнить, что проводимость пота определяется совокупностью всех ионов, присутствующих в потовой жидкости (калий, натрий, хлор, бикарбонат, аммоний и др.), и полученный результат превышает истинную концентрацию хлоридов натрия и калия примерно на 15–20 ммоль/л. Таким образом, положительными считаются результаты выше 80 ммоль/л, 60–80 ммоль/л – пограничными, менее 60 ммоль/л – отрицательными.

Неонатальный скрининг уже внедрен в нескольких регионах мира [6]. В популяционных исследованиях установлено [7], что постановка диагноза МВ на первой неделе жизни до развития симптомов приводит к улучшению состояния пациентов на более поздних этапах жизни. Например, в Венето (провинция Италии) уровень скрининга прогрессивно возрастает начиная с 1970 г. и составляет на сегодня от 98,4 до 99,1% новорожденных с медианой интервала от даты рождения до подтверждения диагноза, равной 32 дням [7].

С 2006 г. в ряде регионов, а с 1 января 2007 г. во всех субъектах РФ в рамках национального приоритетного проекта «Здоровье» внедрен массовый скрининг новорожденных на МВ. Как правило, скрининг на МВ интегрируется в уже существующие скрининговые программы. Так и в нашей стране МВ (наряду с фенилкетонурией, галактоземией, гипотиреозом и адреногенитальным синдромом) был включен в перечень наследственных заболеваний, подлежащих обязательному неонатальному скринингу.

Протокол скрининга на МВ включает четыре этапа: ИРТ, повторный ИРТ, потовый тест и ДНК-диагностику, причем только первые три являются обязательными.

Всем детям с положительным ретестом ИРТ проводится потовая проба. При ее отрицательном результате ребенок в течение первого года жизни наблюдается по месту жительства с диагнозом неонатальная гипертрипсиногенемия для исключения гиподиагностики. В случае пограничных результатов потового теста его следует повторить 2–3 раза. Кроме того, целесообразна ДНК-диагностика. При положительном результате потовой пробы, а также при обнаружении мутаций гена МВТР (при пограничном результате потовой пробы) ребенку ставится диагноз МВ. В сомнительных случаях могут помочь дополнительные методы обследования (анализ кала на панкреатическую эластазу 1, копрологическое исследование, компьютерная томография или рентгенография органов грудной клетки, посев мазка с задней стенки глотки).

По данным МЗСР РФ, предварительная частота заболевания по России составляет 1:9863 новорожденных. Но истинная частота МВ в России будет выше указанного значения, так как по разным причинам не всем детям с повторными высокими значениями ИРТ проведены потовые пробы.

В г. Смоленске неонатальный скрининг на МВ проводится с 01.08.2007 г. За 5 месяцев 2007 г. обследовано 3680 новорожденных. Из 27 детей с повышенным ИРТ<sub>1</sub> >70 нг/мл у 8 детей отмечен положительный ретест (ИРТ<sub>2</sub> >40 нг/мл). Для проведения потовой пробы родители привезли только 3 детей, результат которой был у них отрицательным. 3 детям в третий раз проведено исследование ИРТ, уровень его был в пределах нормы. Клинические проявления заболевания у детей отсутствовали. За 2008 г. обследовано 9840 новорожденных. Из 54 детей с повышенным ИРТ<sub>1</sub> у 12 детей отмечен положительный ретест. Потовая проба (биохимиче-



Рис. 1. Алгоритм неонатального скрининга на МВ в России

ский метод) у всех 12 была отрицательной. И лишь у одного из 12 детей диагностирован МВ.

Этот ребенок поступил в отделение № 2 ОДКБ 30.05.2008 в возрасте 5 месяцев в тяжелом состоянии за счет интоксикации, подострого кашля, постнатальной гипотрофии 2 ст., неврологической симптоматики. Выражена сухость кожи и слизистой губ. Кожа бледно-серая, периорбитальный цианоз. Подкожный жировой слой отсутствовал на туловище. Б.Р. закрыт, костная деформация. Грудная клетка – развернута нижняя апертура, сужены межреберные промежутки. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах справа по задней поверхности. ЧДД 40–44 в минуту. Тоны ритмичные, ЧСС 144 в минуту, глухие. Расхождение прямых мышц живота. Печень + 1 см, эластичная. Перистальтика кишечника усилена. НПО – по мужскому типу, норма. Мочится б/о. Стул ежедневно. В копрограмме стеаторея.

Из анамнеза жизни: мальчик от первой беременности с гестозом первой половины, анемией, ОРВИ в 12 нед. Роды срочные путем ОКС (слабость родовой деятельности), масса 3620, рост 54 см. Состояние при рождении удовлетворительное. Выписан из роддома на 10-е сутки. Естественное вскармливание 2 мес.

Наследственность: отец – в детском возрасте были запоры, частые бронхиты и отиты, в настоящее время жалоб нет, нутритивный статус в норме, по линии отца – у бабушки ХОБЛ(?), запоры; по линии матери: у двоюродного брата БА(?), гайморит.

Анамнез заболевания: неонатальный скрининг на МВ положительный: ИРТ1 – 104 нг/мл, ретест ИРТ – 87 нг/мл. 1-я пилокарпиновая проба (03.2008) в 2 мес 14 ммоль/л. В 2 мес ОРВИ, отит, энтероколит, госпитализирован в инфекционное отделение ГКБ, получал 3 дня сумамед, виферон, местное лечение отита. После выписки покашливание и заложенность носовых ходов сохранялись. В 2,5 мес в ОАК анемия легкой степени, во время приема феррум лека появились запоры в течение 10 дней, препарат отменен. После приема дюфалака в течение 8 дней стул был ежедневно, оформленный. За 3 месяца прибавлял достаточно в массе и росте. За 4-й месяц жизни потерял в массе 1,2 кг. Ухудшение состояния с 25.04.2008 (4 мес) – за лихорадил, приступообразный сухой кашель до рвоты, длительный (1–1,5 ч). После кормления мальчик

периодически необильно срыгивал. Появилась осиплость голоса, в последующем – афония. Госпитализирован в ГДКБ, где курировался с рабочим диагнозом муковисцидоз(?) 2-я пилокарпиновая проба в 4,5 мес (май 2008 г.) – 14 ммоль/л. Состояние ребенка было стабильно тяжелым. Сохранялись кашель и осиплость голоса, в связи с чем проведена прямая ларингоскопия – без патологии. Получал симптоматическое лечение, антибактериальное (макролиды), в малой дозе креон. 26.05.2008 г. был выписан. По решению матери дома в течение 6 дней лечение не получал, состояние вновь ухудшилось, в связи с чем был госпитализирован в ОДКБ 30.06.2008 г. Накануне 29.05.2008 г. родители отвезли кровь ребенка на ДНК-анализ в лабораторию пренатальной диагностики ГУ МГНЦ РАМН г. Москвы – 6.06.2008 г. выявлены 2 мутации в гене MBTP F508del/R344W2200. Благодаря ДНК-диагностике при наличии клиники подтвержден в данном случае диагноз – муковисцидоз (мутации F508del/R344W2200), смешанная форма, тяжелая степень. На базисной терапии + пульмозим (дорназа альфа) состояние мальчика улучшилось, по настоящее время самочувствие его удовлетворительное, нутритивный статус и рост соответствуют возрасту.

Таким образом, предварительная частота МВ в Смоленской области составляет 1:9840 новорожденных. Возраст установления диагноза у больного, выявленного по программе скрининга, составил 5,5 месяца (165 дней), в то время как в европейских центрах МВ это 37 (32–50) дней, в Москве – 60 (11–90) дней. На базе медико-генетической консультации ОКБ планируется с 2009 г. использование аппаратного метода определения проводимости пота (Nanoduct, Векор, США)), что, несомненно, должно облегчить последующее обследование грудных детей и, возможно, позволит улучшить диагностику МВ. Неонатальный скрининг способствует улучшению нутритивного статуса и роста и, вероятно, улучшению функции легких в первые 10 лет жизни. Раннее генетическое консультирование дает родителям шанс информированного решения избежать рождения еще одного ребенка с МВ и приводит к уменьшению числа больных МВ на популяционном уровне. Более того, неонатальный скрининг позволит редуцировать стресс, связанный с отложенным диагнозом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ранняя терапия и профилактика поражения легких при муковисцидозе. Европейский консенсус, 2007. – 38 с.
2. Crossley J.R., Elliott R.B. Smith P.A. Dried-bloodspot screening for cystic fibrosis in the newborn // *Lancet*. – 1979. – № 1 (8114). – P. 472–474.
3. Parad R.B., Comeau A.M., Dorkin H.L. et al. Sweat testing infants detected by cystic fibrosis newborn screening // *J. Pediatr*. – 2005. – № 147 (3 Suppl.). – P. 69–72.
4. Ratjen F., Doering G. Cystic Fibrosis // *Lancet*. – 2003. – № 361. – P. 681–689.
5. Rock M.J., Mishler E.H., Farrell P.M. et al. Newborn screening for cystic fibrosis is complicated by age-related decline in immunoreactive trypsinogen levels // *Pediatrics*. – 1990. – № 85. – P. 1001–1007.
6. Southern K.W., Littlewood J.M. Neonatal cystic fibrosis screening worldwide // *Paediatric Respiratory Reviews*. – 2003.
7. Wang S.S., O'Leary L.A. The impact of early cystic fibrosis diagnosis on pulmonary function in children // *J. Pediatr*. – 2002. – № 141. – P. 804–810.

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616-056.5:615.857.4+613.2

## КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ СТРОГОЙ ДИЕТЫ

Н.А. КОНЫШКО, Т.Д. ГЕЛЬТ

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии*

В последние годы модными стали различные способы оздоровления. Иными словами, вторую жизнь получили идеи профилактического направления медицины. И результат был бы положительным, если бы все методики были достаточно проверены, был бы изучен клинический опыт их применения и проводились бы они под контролем врача.

На данный момент в мире существует более 28000 диет. Диеты рекомендует любая популярная литература. Примерно 2/3 нашего населения раз в год начинают новую диету. Причем чаще всего речь идет не о лечебных диетах, специально разработанных и рекомендованных для медицинской практики, а о так называемых популярных диетах, которые обещают за месяц идеальную фигуру или избавление от всех заболеваний.

Эффекты, клиничко-лабораторные симптомы и последствия для внутренних органов такой «разгрузочно-диетической» терапии изучены недостаточно. Имеются лишь некоторые данные и отдельные клинические примеры ее использования при заболеваниях сердечно-сосудистой системы [3], хронических неспецифических воспалительных заболеваниях легких [10], бронхиальной астме [6], аллергических состояниях [2], обменных заболеваниях суставов, заболеваниях соединительной ткани [9]. Описано положительное влияние лечебного голодания на неспецифический иммунитет, общую резистентность, устойчивость к гипоксии, стрессу [3, 4, 7, 11].

Однако механизмы физиологических эффектов лечебного голодания изучены явно недостаточно. Не разработана тактика проведения лечебного голодания по длительности. Известно, что клиническая картина течения лечебного голодания отличается от обычной алиментарной дистрофии, которая возникает при недостатке или несбалансированности питания [7]. Динамика клиничко-лабораторных изменений при лечебном голодании изучена лишь в эксперименте.

Учитывая сказанное выше, для клиничков может представлять интерес случай применения метода голодания, последствия которого мы наблюдали в клинике.

Больная И., 38 лет, была доставлена из дома в приемное отделение 29.03.2007 с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, «потемнение в глазах», тошноту, рвоту, пожелтение кожи и склер. Со слов сопровождавшего ее мужа, больная в течение 10 месяцев придерживалась в домашних условиях строгой гипокалорийной диеты (от 150 до 500 ккал/сутки) с целью снижения веса. Диетотерапию проводила самостоятельно. В последние 3 месяца принимала 300–400 мл томатного сока в сутки (120–160 ккал/сутки). Масса тела в первые месяцы уменьшилась на 11 кг и в последующем еще на 9 кг. Всего масса тела уменьшилась с 72 до 52 кг при росте 158 см. Вначале самочувствие пациентки было удовлетворительным. Она вела обычный образ жизни, выполняла домашние работы. За 2 месяца до поступления в клинику почувствовала нарастающую слабость, тошноту, была неоднократная рвота, в последний месяц состояние стало резко ухудшаться. Усилилась слабость, перестала передвигаться самостоятельно, появились заторможенность, адинамия. Она была доставлена в клинику и госпитализирована. Пациентка замужем, имеет двоих детей юношеского возраста, неоднократно ранее проходила медицинское обследование, где не было выявлено заболеваний внутренних органов. Из перенесенных заболеваний указывает лишь гепатит А в возрасте 10 лет. При осмотре: правильного телосложения, подкожный жировой слой выражен слабо. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные. Тургор снижен, подкожная венозная сеть запавшая. Сознание затуманено. Речь тихая. Сухожильные рефлексy живые, симметричные. Пульс 80 в 1 мин. АД 100/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Легкие без изменений. Живот умеренно напряжен, болезненный в правом подреберье и в эпигастрии. Перистальтика единичная. Край печени плотный, болезненный, выступает из-под края реберной дуги на 5 см. Последние сутки диурез 200 мл, моча насыщенно желтого цвета.

Данные лабораторных исследований: НВ 42 г/л, эр.  $1,8 \cdot 10^7$  л, л.  $24,7 \cdot 10^9$ /л, п. 9%, с. 82%, лимф. 7%,

мон. 2%, СОЭ 40 мм/ч, наблюдались гипорегенерация, тромбоцитопения ( $187 \cdot 10^9/\text{л}$ )

Общий анализ мочи: белок – 0,99 г/л, лейкоциты – 35–40 в поле зрения, дрожжевые грибы, бактерии в большом количестве.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 94 мкмоль/л, прямой билирубин – 56 мкмоль/л, белок общий – 50,5 г/л, сахар – 4,7 ммоль/л, мочевины – 1,8 ммоль/л, креатинин – 25,0 мкмоль/л, АсАТ – 46 мм/л, АлАТ – 18 мм/л, ГГТ – 534 ед/л, ЩФ – 307 ед/л, кальций – 1,7 ммоль/л, альбумин – 26 г/л, калий – 3,02 ммоль/л, натрий – 123,7 ммоль/л, хлориды – 94,6 ммоль/л.

Полученный костный мозг при исследовании миелограммы 27.04.2007 г. богат клеточными элементами, представлены все ростки кроветворения. Тип кроветворения нормобластический.

Заключение ФГДС: поверхностный гастрит.

При УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия, расширение портальной и селезеночной вен, диффузные изменения паренхимы печени, неоднородная структура поджелудочной железы, расширение вирсунгова протока до 4 мм, патологии со стороны почек не выявлено.

Компьютерная томография головного мозга: энцефалопатия смешанного генеза, внутренняя и наружная гидроцефалия.

Электронеуромиография: признаки умеренно выраженной моторной полинейропатии нижних конечностей – вариант аксоно- и миелопатии.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 120 в 1 мин, отклонения электрической оси сердца не выявлено. Выраженное диффузное снижение процессов восстановления в миокарде.

Рентгенограмма грудной клетки: легочные поля прозрачные. Размеры сердца нормальные.

При ультразвуковом исследовании сердца – камеры его не дилатированы, сократительная способность не изменена (толщина стенки левого желудочка 4 мм), дополнительная трабекула в полости левого желудочка. Клапаны сердца без особенностей.

Заключение гинеколога на основании УЗИ органов малого таза: множественная миома матки, аденоматоз яичников.

Осмотр уролога: атония мочевого пузыря.

При анализе полученных лабораторных данных обращало на себя внимание изменение величин многих важных показателей гомеостаза. Были снижены уровни эритроцитов, гемоглобина, общего белка и альбумина сыворотки, кальция, мочевины и креатинина плазмы. Увеличение показателей холестаза – билирубина, ЩФ, цитолиза – АСТ, ГГТ. Выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, ускорение СОЭ, лейкоцит- и бактериурия.

Изменения со стороны внутренних органов и нейроэндокринной системы носили воспалительно-дистрофический характер.

Больной был поставлен диагноз хронический гепатит средней степени активности. Конкурирующее заболевание: анемия смешанного генеза ( $V_{12}$  и железodefицитная). Сопутствующие заболевания: хронический гастрит; хронический панкреатит; полинейропатия конечностей; хронический пиелонефрит в стадии обострения.

Пациентке проводилась терапия: переливание водно-электролитных смесей и растворов альбумина и глюкозы, ферментные (креон, мезим форте) и железосодержащие препараты (сорбифер дурулес), гепатопротекторы (урсофальк, гептрал, эссенциале), витамины С,  $V_{12}$ , фолиевая кислота, энтеросорбенты, зубиотики (бифидумбактерин). Для адекватного диуреза вводили лазикс в дозе 60 мг. Ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней. Некоторые параметры гомеостаза улучшились: наблюдалось увеличение альбумина сыворотки (29 г/л) и общего белка (60,6 г/л), эритроцитов ( $3,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ) и гемоглобина (92 г/л). Несколько улучшились биохимические параметры сыворотки: общий билирубин 72 мкмоль/л, прямой билирубин 32,6 мкмоль/л, креатинин 47,0 мкмоль/л. Уменьшилась вдвое лейкоцитурия, бактериурия. Однако состояние пациентки было практически стабильно, без выраженной положительной динамики. Расстройство сознания полностью не восстанавливалось, слабость уменьшилась незначительно.

Таким образом, в результате длительной гипокалорийной диеты с ограничением приема жидкости, белка и отсутствием жиров развивается не только дистрофия внутренних органов, изменяются многие важнейшие константы гомеостаза на фоне прогрессирующего ухудшения самочувствия, работоспособности и сознания пациента.

Голодание, проводимое пациенткой, спровоцировало ряд серьезных патологических процессов внутренних органов: гепатит, анемию, неврологические и психопатологические заболевания, хроническую гипоксию, дистрофию внутренних органов. Оно сформировало качественно новое состояние организма, особый метаболизм. Можно думать, что при уменьшении поступления пластических и энергетических субстратов организм длительное время поддерживал нормальную деятельность многих функциональных систем, сформировав новый уровень обмена веществ и энергии, который можно условно назвать экономным. Это предположение может частично подтверждаться тем, что при введении пациенту внутривенно альбумина он практически не усваивался, медленно нарастал в сыворотке. Вливание глюкозы не приводило к увеличению уровня сахара плазмы.

Срыв адаптации произошел в системе кроветворения вследствие снижения содержания витаминов и макроэлементов алиментарной природы. Печень пострадала, вероятно, вторично в связи с разви-

вающейся эндогенной интоксикацией, гипоксией и истощением энергетических резервов.

В литературе приводятся примеры успешного проведения диетотерапии и голодания в течение длительного времени. Данное наблюдение является примером неблагоприятного исхода при использовании гипокалорийной диеты длительно. Метод лечебного питания – мощное средство влияния на организм, он требует выработки серьезных научных подходов для своего применения.

#### **Выводы**

1. Диетическое питание должно проводиться после клинического обследования пациента по

специальной методике, под контролем врача, чтобы оно не привело к заболеваниям и выраженной дистрофии внутренних органов и проходило на фоне сохранения основных констант гомеостаза.

2. Лечебное голодание в течение продолжительного срока может привести к грубым изменениям всех органов и систем организма, опасным для жизни, к нарушению обмена билирубина, фракций белка.

3. Популяризация диет для самостоятельного применения недопустима.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Агаджанян Н.А., Катков А.Ю. Резервы нашего организма. – М., 1979.
2. Ганич О.Н., Дворцина Л.И., Архий Э.И. // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной аллергологии и иммунологии. – Каунас, 1986. – С. 151.
3. Катков А.Ю., Коваленко Е.А., Чабдарова Р.Н. // Космическая биол. – 1981. – № 6. – С. 84–86.
4. Козлов С.А., Зиновьев Ю.В. // Пат. физиол. – 1988. – № 3. – С. 62–64.
5. Конышев В.А. Питание и регулирующие системы организма. – М., 1985.
6. Моисеев Н.В., Кокосов А.И., Гаврилова Н.П. Разгрузочно-диетическая терапия инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. – Л., 1977. – С. 55–59.
7. Николаев Ю.С., Скорик-Скворцова В.А. // Труды Моск. НИИ психиатрии. – 1969. – Т. 59. – С. 540–546.
8. Рудаков Я.Я. Разгрузочно-диетическая терапия больных гипертонической болезнью с психическими нарушениями и состояние сердечно-сосудистой системы в динамике лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1972.
9. Синтер Д. // Sveikatos apsaugs. – 1989. – № 11. – С. 51–52.
10. Сотникова Н.С., Лохова Ф.Щ., Сокурченко С. И. // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной аллергологии и иммунологии. – Каунас, 1986. – С. 105–106.
11. Чугунов В.С., Зубарев А.Ф., Еремеев М.С. // Физиология экстремальных состояний и индивидуальная защита человека. – М., 1986. – С. 377.

УДК 616:615.5(470.332)

## **СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТКИ ГКБ № 1 Г. СМОЛЕНСКА**

**А.О. МОЛОТКОВ, А.А. ПУНИН, С.В. ДОРОГИНИН, А.Ю. ДОРОГИНИНА**

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии;  
МЛПУ ГКБ № 1 г. Смоленска*

Пациентка С., 1981 г. рождения, поступила 19.03.2007 г. в неврологическое отделение ГКБ № 1 после четырех эпилептических приступов в коматозном состоянии и была госпитализирована в РАО. Из анамнеза удалось выяснить, что около трех месяцев назад во сне впервые отмечался кратковременный эпилептический приступ, но за медицинской помощью не обращалась. У брата больной также отмечается эпилепсия.

При поступлении: кожные покровы бледные, подкожно-жировая клетчатка выражена удовлетворительно, следов травм не видно. Грудная клетка

правильной формы, при аускультации везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие, ритм правильный, ЧСС 94 в 1 мин, АД 130/80 мм рт. ст., живот при пальпации мягкий. Неврологический статус: кома, зрачки d=s, узкие, фотореакции вялые, лицо симметричное, менингеальные знаки отрицательные, сухожильные рефлексы низкие, d=s, патологические знаки отрицательные. Со дня поступления у пациентки отмечается повышение температуры тела (рис. 1). При проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки патологии не обнаружено.

Состояние пациентки было расценено как судорожный синдром, серийные эпилептички.

Назначено лечение: введение в/в капельно реланиума на физиологическом растворе, калия хлорид, магнезия, финлепсин, тиопентал натрия, оксибутират натрия. Учитывая повышение температуры, выявленный лейкоцитоз в общем анализе крови и нахождение в отделении РАО, что сопряжено с высоким риском инфицирования, начата антибактериальная терапия цефазолом (табл. 1). Проведены катетеризация правой подключичной вены, интубация трахеи, пациентка переведена на ИВЛ; сознание медикаментозно седатировано.

В плане обследования больной проведены люмбальная пункция, ЭКГ, R-графия ОГК. Для исключения вирусного менингоэнцефалита проведена консультация инфекциониста. При консультации токсиколога исключена острая токсическая энцефалопатия. Учитывая тяжелое состояние, 20.03.2007 г. проведена замена антибактериальной терапии на цефоперабол и амикацин.

В дальнейшем, несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки остается тяжелым: кома, проводится ИВЛ, неврологический статус без динамики. При проведении КТ головного мозга было выявлено очаговое образование до 10 мм в диаметре в правой лобно-теменной области, что потребовало дообследования в плане исключения вторичного метастатического поражения и поиска первичного опухолевого очага (УЗИ щитовидной железы, КТ поджелудочной железы, печени и головного мозга (в динамике), ФЭГДС).

23.03.2007 г. больной проведена трахеостомия. При проведении R-графии ОГК 26.03.2007 г. у пациентки была выявлена правосторонняя субтотальная пневмония, в связи с чем проведена коррекция антибактериальной терапии: сульперазон + ципрофлоксацин с последующим переходом, учитывая отсутствие эффекта, на тиенам (рис. 1). При контрольном исследовании 29.03.2007 г. наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения инфильтрации.

Состояние пациентки оставалось тяжелым, на ИВЛ, продолжает лихорадить. При проведении 05.04.2007 г. R-графии ОГК на фоне уменьшения явлений инфильтрации в правом легком была выявлена левосторонняя полисегментарная (преимущественно нижнедолевая) пневмония. Учитывая длительный постоянный характер лихорадки (до 39°C), нахождение в отделении РАО на ИВЛ, выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево и значительным увеличением доли палочкоядерных лейкоцитов, у больной заподозрено септическое состояние (не исключался MRSA-стафилококковый сепсис). В связи с этим больной к тиенаму был добавлен ванкомицин.

Данные на 11.04.2007 г.: температура 38,5°C, состояние больной тяжелое, на ИВЛ. Сознание медикаментозно выключено. Со стороны органов и систем – без динамики. На R-грамме ОГК – остаточные явления пневмонии, по результатам дообследования (ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов) – отсутствие клинических и инструментальных признаков локальной инфекции. В общем анализе крови – лейкоцитоз  $12,2 \times 10^9/\text{л}$ , 14% палочкоядерных нейтрофилов, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ 40 мм/ч, т. е. изменения, характерные для гнойно-воспалительных состояний. Больной в связи с отсутствием положительной клинической динамики на фоне проводимого лечения назначены сеансы плазмафереза.

Учитывая клиническую картину заболевания с сохранением лихорадки на фоне длительной мощной антибактериальной терапии (ванкомицин + тиенам + дифлюкан), у пациентки с разрешившейся (по рентгенологическим данным) пневмонией была заподозрена лекарственная болезнь. Рекомендовано отменить антибактериальные препараты и назначить системные стероиды (преднизолон 120 мг/сут) при продолжении сеансов плазмафереза.

С 12.04.2007 г. у больной выявляется некоторая положительная клиническая динамика: на обращение фиксирует взгляд, пытается говорить, периодически возбуждена, отмечается некоторая тенденция к нормализации температуры. Проведена попытка перевести на самостоятельное дыхание, но в связи с периодическим нарастанием психомоторного возбуждения больная временно переводится на ИВЛ. Учитывая положительный клинический эффект от использования системных стероидов, увеличена суточная дозировка преднизолона.

17.04.2007 г. у пациентки выявлен правосторонний пневмоторакс. Наряду с проведением плевральной пункции, учитывая потенциальную опасность развития пневмонии, больной на два дня назначена антибактериальная терапия (ципрофлоксацин с амикацином).

На фоне коррекции лечения состояние расценивается как средней степени тяжести. В сознании, понимает обращенную речь, правильно выполняет команды. Дыхание самостоятельное, ровное, через трахеостому. Гемодинамика стабильная. Зрачки: d=s. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Лицо без убедительной асимметрии, менингеальные знаки сомнительные, сухожильные рефлексы: d>s. Симптом Бабинского положительный с двух сторон.

18.04.2007 г. консилиум в составе лечащего врача, врача РАО, невролога, терапевтов, нефролога и клинического фармаколога расценил состояние пациентки как:

осн.: объемное образование правой теменной доли, судорожный синдром, состояние после эпистатуса;

осл.: двусторонняя госпитальная пневмония, тяжелое течение, стадия разрешения. ДН II–III. Лекарственная болезнь.

В динамике на фоне терапии у больной отмечалась постепенная положительная клиническая и неврологическая динамика, тенденция к нормализации температуры тела, что позволило 24.04.2007 г. больную для дальнейшего лечения перевести в неврологическое отделение и 02.05.2007 г. выписать для наблюдения и лечения в амбулаторных условиях с рекомендациями по приему метилпреднизолона с постепенным снижением дозы и дальнейшей полной отменой препарата.

Представленный выше клинический случай, по нашему мнению, является яркой иллюстрацией лекарственной болезни, получившей высокое распространение во врачебной практике. По современным представлениям лекарственная болезнь – это своеобразная стойкая неспецифическая реакция организма, возникающая при применении терапевтических или разрешающих (малых) доз медикаментов и проявляющаяся разнообразными клиническими синдромами.

К факторам риска ее развития относятся: указания в анамнезе на полипрагмазию и самолечение; эмоциональные стрессы; нервные и психические заболевания; аллергические заболевания (бронхиальная астма, крапивница); осложнения после введения вакцин и сывороток; контакт по роду профессии с медикаментозными и химическими средствами, пестицидами; эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, сахарный диабет и т. д.); хронические соматические заболевания (печени, почек, легких, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ); инфекционные заболевания (туберкулез легких); отягощенную наследственность (наличие у родственников лекарственной аллергии, бронхиальной астмы, экземы и т. д.).

При этом отягощенный алергологический анамнез выявляется почти у 50% больных.

Частота ЛБ, по данным отечественных авторов, составляет 7–15%, по данным зарубежных авторов, 18–50%. Наиболее частой причиной ЛБ являются антибиотики (33%). На 2-м месте – сыворотки и вакцины (22,8%), на 3-м – транквилизаторы (13,6%), на 4-м – гормоны (10%), на 5-м – анальгетики и т. д. Побочные эффекты лекарственных средств – неизбежный спутник медикаментозного лечения. Они могут проявиться практически любыми нарушениями функции и симптомами, характерными в том числе и для основного заболевания.

В стационарных условиях дозы и режим приема находятся под медицинским контролем, тем не менее и в таких условиях существует большая вероятность неблагоприятных лекарственных явлений. Так, в среднем при каждом пребывании в стационаре пациент получает около 10 различных препара-

тов. Если говорить о представленной нами пациентке, то эта цифра превышена в разы. Чем тяжелее состояние, тем значительно больше количество лекарств, что ведет к увеличению риска побочных эффектов. При этом если госпитализированный больной получает 6 препаратов, то вероятность побочных эффектов около 5%, если же более 15 препаратов, то выше 40%. Более того, по статистическим данным, до 5% всех случаев госпитализации в терапевтические стационары связаны с побочными лекарственными действиями препаратов, при этом летальность при лекарственных осложнениях колеблется от 2 до 12%.

Побочные эффекты лекарственных средств могут затрагивать практически все органы и системы. При этом выделяют системные побочные эффекты (волчаночный синдром, анафилактические и анафилактоидные реакции, лихорадку, васкулит и т. д.); метаболические нарушения; поражения кожи; эндокринные нарушения; гематологические нарушения; сердечно-сосудистые нарушения; нарушения со стороны дыхательной системы, ЖКТ; урологические и неврологические нарушения; нарушения зрения, слухового, вестибулярного и опорно-двигательного аппарата, психические нарушения (в т. ч. спутанность сознания, сонливость и т. д.).

Антибактериальные препараты, в частности группы пенициллина, часто фигурируют в качестве причины перечисленных побочных лекарственных эффектов, что подтверждает правильность их восприятия в качестве наиболее аллергенной группы лекарств. Нечастое упоминание других антибактериальных групп, например цефалоспоринов и тиенамицинов (которые длительно применялись у нашей пациентки), не должно вводить в заблуждение и снижать настороженность в плане развития нежелательных реакций. Многие лекарства имеют общую детерминанту, и наличие аллергии на один из них свидетельствует о высокой вероятности реакции и на всю группу. Так, прилагательно к нашей пациентке, для пенициллинов, цефалоспоринов и тиенамицинов общей детерминантой является бета-лактамно кольцо.

Диагностика побочных лекарственных действий и лекарственной болезни в целом часто затруднена, так как симптомы нежелательных реакций, с одной стороны, могут быть схожи с симптомами основного заболевания, а с другой – могут неоднозначно трактоваться. У нашей пациентки уже при разрешении пневмонии сохранялись лихорадка, выраженные изменения со стороны общего анализа крови (лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышенная СОЭ), что характерно для гнойно-воспалительных процессов, особенно при нахождении на ИВЛ в условиях РАО. Описанные изменения со стороны периферической крови не являются характерными для проявления лекарственной болезни и формально требо-

вали продолжения антибактериальной терапии, что было бы обоснованно как клинически, так и лабораторно. В то же время это привело бы к утяжелению состояния пациентки и риску неблагоприятного исхода заболевания.

Выявление нежелательных лекарственных реакций как проявления лекарственной болезни (особенно у тяжелых пациентов) требует как знания потенциальных побочных эффектов применяемых препаратов, так и глубокого уровня обследования пациентов для исключения синдромосходных состояний. Надо иметь в виду, что отмена потенциально «виновных» препаратов не всегда информативна, так как эффект от прекращения приема может быть отложенным и развиться лишь через несколько недель, что недопустимо у тяжелых пациентов. Для верификации диагноза нередко приходится прибегать к пробной терапии системными стероидами.

В приведенном клиническом примере пациентке был назначен преднизолон (табл. 2) парентерально, с последующим переводом на таблетированные формы и постепенным снижением дозы до полной отмены. Параллельно была произведена отмена антибактериальной терапии. Принятие решения по отказу от антибиотиков было наиболее трудным,

учитывая представленную клиническую и лабораторную картину заболевания.

Возможными исходами лекарственной болезни могут быть: выздоровление – в 80,7%; переход в хроническое течение – 11,7–13%; остаточные явления после затяжного течения лекарственной аллергии с необратимыми последствиями в отдельных органах; смертельный исход – 6,3%.

Разрешение лекарственной болезни даже при адекватном лечении может занять длительный период времени. У нашей пациентки после назначения системных стероидов и отмены антибиотиков положительная клиническая динамика наметилась на следующий день, а выраженный эффект наблюдался лишь к 7–10-му дню.

Таким образом, приведенным клиническим примером нам хотелось обратить ваше внимание на серьезную медицинскую проблему – лекарственную болезнь, которая встречается во врачебной практике гораздо чаще, чем мы ее выявляем. Это связано, с одной стороны, с участвовавшей полипрагмазией во врачебной деятельности, а с другой – с большим количеством масок болезни, и особенно, если проявления ее схожи с симптомами основного заболевания. Все это потенциально ведет к удлинению сроков лечения в лучшем случае, в худшем – к неблагоприятному исходу болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. – М.: Практика, 2002. – С. 487–510;
2. Davies D.M.: Textbook of Adverse Drug Reactions, 4<sup>th</sup> ed. – New York, Oxford University Press, 1991.
3. Johnson J.A., Bootman J.L.: Drug related morbidity and mortality: A cost-of-illness model // Arch. Intern. Med. – 1995. – Vol. 155. – P. 1949.
4. Roujeau J.-C., Stern R.S.: Severe adverse cutaneous reactions to drugs // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 331. – P. 1272.
5. Waller P.C.: Measuring the frequency of adverse drug reactions // Br. J. Clin. Pharmacol. – 1992. – № 33. – P. 249.

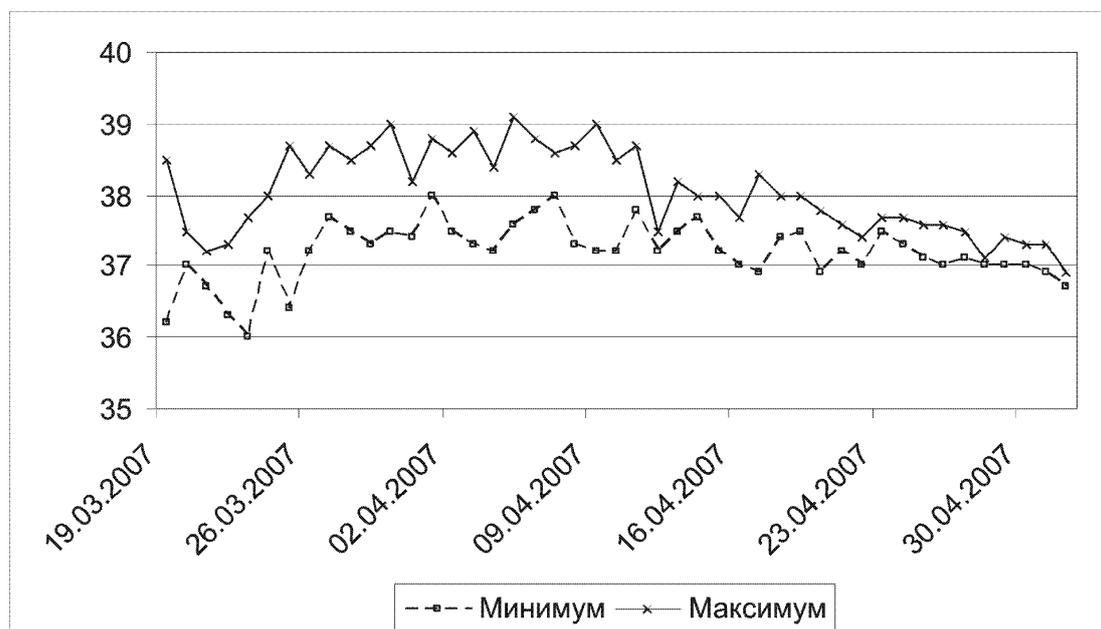


Рис.1. Температурный лист

Таблица 1. Динамика общего анализа крови

| Дата       | Er   | Hb  | Цв.  | L    | Бф | Эф | Мие | Юн | П/я | С/я | Лц | Мц | Токс. зерн. | СОЭ |
|------------|------|-----|------|------|----|----|-----|----|-----|-----|----|----|-------------|-----|
| 19.03.2007 | 0,87 | 128 | 0,87 | 11,6 | 0  | 2  | 0   | 0  | 8   | 78  | 7  | 5  | +           | 4   |
| 23.03.2007 | 1,0  | 134 | 1,0  | 9,8  | 0  | 2  | 0   | 0  | 4   | 85  | 3  | 6  | -           | 30  |
| 30.03.2007 | 0,83 | 108 | 0,83 | 14,4 | 0  | 1  | 7   | 2  | 8   | 66  | 6  | 10 | +           | 46  |
| 03.04.2007 | 0,82 | 104 | 0,82 | 19,9 | 0  | 1  | 2   | 2  | 10  | 74  | 8  | 3  | +           | 49  |
| 05.04.2007 | 0,87 | 99  | 0,87 | 34,9 | 0  | 2  | 0   | 0  | 14  | 77  | 3  | 4  | +           | 48  |
| 09.04.2007 | 0,97 | 110 | 0,97 | 17,9 | 0  | 1  | 0   | 0  | 8   | 74  | 8  | 9  | +           | 37  |
| 11.04.2007 | 0,8  | 91  | 0,8  | 12,2 | 0  | 2  | 2   | 2  | 14  | 60  | 10 | 10 | +           | 40  |
| 16.04.2007 | 0,91 | 103 | 0,91 | 13,0 | 0  | 1  | 0   | 1  | 6   | 76  | 4  | 12 | -           | 55  |
| 20.04.2007 | 0,87 | 90  | 0,87 | 14,6 | 1  | 4  | 1   | 0  | 7   | 73  | 8  | 6  | +           | 33  |
| 26.04.2007 | 0,97 | 104 | 0,97 | 9,3  | 0  | 3  | 0   | 0  | 4   | 74  | 12 | 7  | -           | 18  |

Таблица 2. Схема лечения\*

|                            | 19-20.03 | 21-24.03 | 25-26.03 | 27-28.03 | 29.03-03.04 | 04-05.04 | 06-07.04 | 08-09.04 | 10-11.04 | 12-13.04 | 14-15.04 | 16-17.04 | 18-19.04 | 20-21.04 | 22-23.04 | 24.04-02.05 |
|----------------------------|----------|----------|----------|----------|-------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|-------------|
| Цефабол 1,0 4р/д           | +/-      |          |          |          |             |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |             |
| Амикацин 0,5 2р/д          | -/+      | +        | +/-      |          |             |          |          |          |          |          |          | -/+      | +/-      |          |          |             |
| Цефоперабол 2,0 2р/д       | -/+      | +        | +/-      |          |             |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |             |
| Сульперазон 4 г 2р/д       |          |          | -/+      | +/-      |             |          |          |          |          |          |          |          |          |          |          |             |
| Ципрофлоксацин 400,0 2 р/д |          |          | -/+      | +/-      |             |          |          | -/+      | +/-      |          |          |          |          |          |          |             |
| Тиенам 500мг 4 р/д         |          |          |          | -/+      | +           | +        |          |          |          |          |          |          |          |          |          |             |
| Ванкомицин 1,0 2 р/д       |          |          |          |          |             | -/+      | +        | +        | +/-      |          |          |          |          |          |          |             |
| Цефтазидим 2,0 3р/д        |          |          |          |          |             |          |          |          |          |          |          | -/+      | +/-      |          |          |             |
| Дифлюкан 400 мг            |          |          |          |          |             |          | +        | +        |          |          |          |          |          |          |          |             |
| Преднизолон 120 мг         |          |          |          |          |             |          |          |          | -/+      | +/-      |          | +        | +        | +        | +/-      |             |
| Преднизолон 90 мг          |          |          |          |          |             |          |          |          |          | -/+      | +        |          |          |          |          |             |
| Метипред 4 мг по схеме**   |          |          |          |          |             |          |          |          |          |          |          |          |          |          | -/+      | +           |

Примечание. \*Кроме того, на разных этапах госпитализации пациентка получала следующие препараты: инфузионную терапию (Глюкоза 5%, NaCl 0,9%), электролиты (Дисоль 400,0 KCl 4%), витамины (вит. С, В<sub>1</sub>, Е), MgSO<sub>4</sub>, семакс, кавинтон, финлепсин, реланиум, актовегин, кортексин, тиопентал Na, грандоксин, морфин, депакин, полиоксидоний, инфезол, микосист, альбумин, лактобактерин, бифидумбактерин, трентал, никотиновую к-ту, фамотидин, СЗП.

\*\*Схема назначения метипреда:

23.04.2007–29.04.2007 4 таблетки утром;

30.04.2007–06.05.2007 3 таблетки утром;

2007.05.2007–13.05.2007 2 таблетки утром;

14.05.2007–20.05.2007 1 таблетка утром.

УДК 616.127

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

С.А. МОЛОТКОВА, А.Г. ПАШКОВ, Ю.А. ХОХЛОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Под термином «гипертрофическая кардиомиопатия» (ГКМП) понимают генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией миокарда левого (изредка и правого) желудочка.

Первое описание ГКМП относится к 1956 г. В настоящее время наблюдается повсеместный рост числа зарегистрированных случаев этой патологии как за счет внедрения в практику современных методов диагностики, так и, вероятно, в связи с истинным увеличением числа больных ГКМП.

Общепризнанной является концепция о наследственной природе ГКМП. Предполагается как аутосомно-доминантный, так и аутосомно-рецессивный и смешанный типы наследования. Остальные случаи расцениваются как спорадические. В этом случае у пациента нет родственника, болеющего ГКМП или имеющего гипертрофию миокарда. Считается, что спорадические формы также имеют генетическую природу.

В соответствии с локализацией гипертрофии миокарда выделяют следующие морфологические варианты ГКМП:

1. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ИГСС) с непропорциональной гипертрофией МЖП, обструкцией выходного тракта ЛЖ, утолщением эндокарда под аортальным клапаном, утолщением и парадоксальным движением передней створки МК к перегородке в систолу.

2. Асимметричная гипертрофия перегородки (АГП) без изменения аортального и митрального клапанов и без обструкции выходного тракта ЛЖ.

3. Верхушечную ГКМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.

4. Симметричную ГКМП с концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ.

В зависимости от наличия или отсутствия градиента систолического давления в полости ЛЖ ГКМП разделяют на обструктивную и необструктивную. При этом различают три гемодинамических варианта обструктивной ГКМП: с субаортальной обструкцией в покое; с лабильной обструкцией, характеризующейся значительными спонтанными колебаниями внутрижелудочкового градиента давления без видимой причины; с латентной обструкцией, которая вызывается только при нагрузке и провокационных фармакологических пробах.

Диагноз ГКМП основывается на характерных клинических симптомах заболевания, данных объемного и инструментального исследования.

Одним из ведущих симптомов ГКМП являются обмороки. Их возникновение связывают как с эпизодами аритмии (полной атриовентрикулярной блокадой, пароксизмами желудочковой тахикардии), так и с синдромом малого выброса.

Существенным моментом клинической картины являются разнообразные кардиалгии – от редких колющих болей до типичной стенокардии. Ишемия миокарда при ГКМП, с одной стороны, обусловлена коронарной недостаточностью при несоответствии мышечной массы и перфузии, с другой – нарушением диастолического заполнения интрамуральных сосудов вследствие нарушения релаксации миокарда.

У больных с ГКМП наблюдаются признаки диастолической недостаточности кровообращения. Однако по мере естественного течения заболевания возможно присоединение систолической дисфункции.

Определяющее клиническое и прогностическое значение имеет аритмический синдром. Спектр аритмий чрезвычайно широк: это и нарушения атриовентрикулярного проведения, и желудочковые аритмии различных градаций, в том числе пароксизмы желудочковой тахикардии, и суправентрикулярные аритмии. Следует отметить, что мерцательная аритмия встречается при ГКМП нечасто, несмотря на обычную для этих пациентов дилатацию левого предсердия, обусловленную затруднением опорожнения левого предсердия вследствие нарушения диастолической податливости миокарда левого желудочка.

Симптоматику ГКМП, особенности ее клинического течения определяют величина и стабильность градиента давления в путях оттока из ЛЖ, выраженность диастолической дисфункции. При градиенте давления менее 25 мм рт. ст. жалобы обычно отсутствуют. Жалобы при физической нагрузке появляются при градиенте давления до 36 мм рт. ст.

На ЭКГ у больных с ГКМП выявляются типичные признаки гипертрофии ЛЖ с изменениями конечной части желудочкового комплекса. К частым изменениям следует отнести патологический зубец Q, который рассматривается как характерный признак ГКМП. Обычно он определяется во II, III, aVF и левых грудных отведениях при отсутствии нарастания зубца R в правых грудных отведениях. При верхушечной форме ГКМП характерным признаком являются гигантские отрицательные T в грудных отведениях. Часто можно обнаружить различные виды

синдрома WPW, преимущественно типа Махайма, блокаду левой ножки пучка Гиса, желудочковые экстрасистолы.

Основным методом диагностики ГКМП является эхокардиография. Классическим признаком ГКМП считается утолщение МЖП в разных ее отделах более 15 мм в сочетании с ее гипокинезией (амплитуда движения МЖП менее 3 мм). При МГСС и АГП отмечается увеличение отношения толщины МЖП к толщине задней стенки ЛЖ в диастолу более 1,3. Практически всегда определяется уменьшение полости ЛЖ в диастолу.

ГКМП характеризуется разнообразием вариантов течения, что затрудняет выбор наиболее адекватных и наиболее эффективных лечебных подходов.

Отчетливо выделяются пять основных вариантов течения и исходов:

- стабильное, доброкачественное течение;
- внезапная смерть;
- прогрессирующее течение: усиление одышки, слабости, утомляемости, болевого синдрома (атипичные боли, стенокардия), появление пресинкопальных и синкопальных состояний, нарушений систолической функции;
- «конечная стадия»: дальнейшее прогрессирование ЗСН, связанной с ремоделированием и систолической дисфункцией ЛЖ;
- развитие фибрилляции предсердий и связанных с ней тромбозомболических осложнений.

Основу медикаментозной терапии ГКМП составляют препараты с отрицательным инотропным действием: бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов (верапамил). Для лечения весьма распространенных при этом заболевании нарушений ритма используются также дизопирамид и амиодарон.

Бета-блокаторы оказывают хороший симптоматический эффект в отношении одышки и сердцебиения, болевого синдрома, включая стенокардию, не менее чем у половины больных, что обусловлено их способностью уменьшать потребность миокарда в кислороде. У пациентов с латентной обструкцией они предотвращают возникновение или повышение внутрижелудочкового градиента давления. Предпочтение отдается бета-блокаторам без внутренней симпатомиметической активности (пропранолол). У больных с ГКМП с тяжелыми суправентрикулярными и желудочковыми аритмиями рекомендован соталол, сочетающий свойства неселективных бета-блокаторов и антиаритмических средств III класса (кордароноподобный эффект).

Среди блокаторов кальциевых каналов препаратом выбора является верапамил. Он обеспечивает симптоматический эффект у 65–80% пациентов, включая случаи рефрактерности к лечению бета-блокаторами, что обусловлено способностью препарата уменьшать ишемию миокарда, в том числе

и безболевою, и улучшать диастолическое расслабление. Однако у части больных при обструктивной форме ГКМП, в связи с преобладанием вазодилатирующего действия, наблюдается парадоксальное увеличение обструкции выносящего тракта ЛЖ. У больных с повышенным давлением наполнения ЛЖ и имеющих градиент давления в покое прием верапамила может спровоцировать отек легких или ВС.

С целью подавления МА и желудочковых аритмий при ГКМП лучшим антиаритмическим препаратом считается амиодарон (кордарон). Наряду с антиаритмической активностью он несколько уменьшает гиперконтрактильность и ишемию миокарда.

Применение ИАПФ нецелесообразно при обструктивной форме ГКМП из-за периферического вазодилатирующего эффекта, ведущего к повышению градиента давления. Но у больных с необструктивной формой ГКМП они положительно влияют на регресс гипертрофии и улучшают симптоматику.

При отсутствии эффекта от активной медикаментозной терапии и наличии нижеперечисленных показаний рекомендуется хирургическое лечение. Методом хирургического лечения считается проведение миосептэктомии через трансаортальный доступ или через конусный отдел правого желудочка.

Принятые показания к хирургическому лечению:

1. Наличие выраженных симптомов заболевания, не исчезающих после назначения максимальной переносимой дозы бета-блокаторов, верапамила или других препаратов.
2. Наличие обструкции выносящего тракта ЛЖ с градиентом давления более 50 мм рт. ст. в покое.

Возможные показания к хирургическому лечению:

1. Обнаружение градиента более 50 мм рт. ст. во время провокационной пробы.
2. Реанимация после остановки сердца.
3. Наличие отягощенного семейного анамнеза (случаи внезапной смерти в молодом возрасте в нескольких поколениях) у больных даже с I–II ФК по NYHA.

Рост числа зарегистрированных случаев и разнообразие клинической картины дают основание привести следующий клинический случай.

Больной А., 61 год, наблюдается в нашей клинике с 1997 г. с диагнозом:

осн.: гипертрофическая кардиомиопатия с явлениями латентной обструкции выходного тракта левого желудочка;

осл.: пароксизмальная форма мерцательной аритмии. Сердечная недостаточность, IIa ст., II ФК. Синкопальные состояния;

соп.: артериальная гипертония II стадии, риск С. Хронический панкреатит, ремиссия. Хронический гастрит, ремиссия.

Пациент впервые обратился в кардиологическое отделение КБСМП в 1997 г. в связи с появлением обморочных состояний при физической нагрузке. Кроме того, предъявлял жалобы на общую слабость, головокружение, ноющие боли в области сердца, плохую переносимость физической нагрузки (не мог долго ходить пешком, подниматься по лестнице умеренным шагом выше второго этажа). В процессе обследования при УЗИ сердца была выявлена ГКМП (толщина МЖП в базальном отделе 2,1 см; ЗС = 1,5; ЛЖ = 5,0; ЛП=4,7; градиент давления в покое отсутствовал, после провокации составил 28 мм, нарушение диастолической функции по I типу).

Кроме того, у пациента была выявлена артериальная гипертензия (АД колебалось в течение суток от 120/80 до 150/90). Подъемы АД пациент отмечал примерно с 1987 г. (максимально – до 180/100 мм рт. ст.), однако за медицинской помощью не обращался и регулярно не лечился.

Наследственность не отягощена: пациент отрицал наличие родственников, внезапно умерших молодыми или страдающих какими-либо другими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Для уточнения природы кардиалгии первоначально была проведена ВЭМ, однако проба была прекращена на первой ступени из-за появления резкой слабости, одышки, обморочного состояния, при этом ишемических изменений на ЭКГ не зафиксировано. При проведении ЧПЭС ишемическую природу кардиалгии установить также не удалось, так как у пациента развился пароксизм мерцания предсердий, который был купирован.

С целью лечения ГКМП, предупреждения пароксизмов МА и одновременно коррекции АД больному последовательно назначались сначала пропранолол, а затем верапамил. Попытки использования обоих препаратов оказались неудачными у данного пациента, поскольку их применение в терапевтической дозе вызывало резкую гипотензию, а прием в редуцированных дозах не улучшал переносимости физической нагрузки и не вызывал субъективного улучшения самочувствия. В связи с этим больному был назначен кордарон – сначала в насыщающей дозе, а затем в поддерживающей (200 мг/сут) и эналаприл в дозе 10 мг/сут, что привело к стабилизации АД, избавило пациента от пароксизмов мерцательной аритмии и вернуло ему хорошее общее самочувствие. Кроме того, больной получал тромбо АСС 100 мг на ночь.

С рекомендациями продолжать прием этих препаратов, систематически проводить ЭКГ, ЭхоКГ и (желательно) холтеровское мониторирование ЭКГ пациент был выписан под диспансерное наблюдение кардиолога по месту жительства.

До 2000 г. состояние больного было стабильным: эпизоды пароксизмов МА возникали только в период вынужденных перерывов в приеме кордарона,

субъективно чувствовал себя хорошо, АД не повышалось выше 125/85 мм рт. ст., при УЗИ сердца – без отрицательной динамики.

На протяжении последующих 1,5 лет пациент вновь стал отмечать появление одышки, сердцебиения, стали возникать боли в области сердца, срывы ритма по типу пароксизмов мерцательной аритмии. Пациент жаловался на плохую переносимость физической нагрузки (возникали резкое головокружение, чувство «дурноты», начинал чувствовать что «вот-вот потеряет сознание»). Следует отметить, что в этот период времени с гипотензивной целью вместо эналаприла пациент принимал кордипин. С этими жалобами больной вновь обратился в КБСМП. При УЗИ сердца существенной динамики в параметрах камер сердца не было выявлено.

Для решения вопроса о целесообразности оперативного лечения пациент (по его настоятельной просьбе) был направлен в НЦ ССЗ им. А.Н. Бакулева.

В НЦ ССЗ им. А.Н. Бакулева больной обратился в марте 2002 г., где ему было проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование. Лабораторные показатели были в пределах нормы.

ЭхоКГ: ЛП = 4,7; КДР = 5,2; КСР = 4,1; ФВ = 51%; МЖП = 2,1; ЗС = 1,5; градиент давления ЛЖ = 30 мм рт. ст.; ПЖ = 4,1. Недостаточность МК и ТК II степени. Диастолическая дисфункция I типа.

Тредмил-тест: проба сомнительна, прекращена на I ступени из-за появления одышки и выраженной слабости. На ЭКГ – без ишемических изменений.

Вентрикулография: зон гипо- и акинеза не выявлено.

Аортоартериография: Восходящая аорта несколько расширена, с признаками атеросклероза.

Коронарография (5.03.2002): в системе левой коронарной артерии и правой коронарной артерии гемодинамически значимых стенозов не выявлено. Тип кровоснабжения миокарда – правый.

Таким образом, показания для хирургического лечения на момент обследования отсутствовали, и было назначено медикаментозное лечение: норваск в дозе 5 мг 1 раз в день, соталекс – 80 мг в сутки, триампур – 1 табл. утром, тромбо АСС – 100 мг на ночь.

Однако на фоне назначенной терапии пациент не отмечал улучшения своего состояния, прежде всего это касалось низкой толерантности к физической нагрузке, рецидивирующих приступов дурноты и предобморочных состояний. В связи с этим было решено вернуться к первоначальному варианту лечения кордароном, энапом и тромбо АСС в тех же дозировках.

В период с 2003 по 2008 гг. пациент ежегодно госпитализировался в плановом порядке в кардиологическое отделение КБСМП для обследования и коррекции лечения. При УЗИ сердца отмечалось не-

значительное уменьшение толщины МЖП: 2003 г. – 1,9; 2004 г. – 1,8; 2005 г. – 1,8; 2006–2008 гг. – 1,7 см. Внутрижелудочковый градиент давления не выявлялся. Отмечалось улучшение диастолической функции ЛЖ.

В настоящее время пациент чувствует себя удовлетворительно, продолжает прием энала – 10 мг/сут, кордарона – 200 мг/сут и тромбо АСС – 100 мг на ночь, соблюдает режим физической активности, избегая чрезмерных нагрузок.

Таким образом, данное клиническое наблюдение имеет ряд особенностей. Прежде всего, у пациента с латентной обструктивной формой ГКМП отсутствует семейный анамнез в отношении как ВС и ГКМП, так и других сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиалгии, стабильно присутствовавшие в жалобах, не имели ишемической природы (ИБС не была подтверждена даже коронарографией) и, более вероятно, объясняются нарушением диастолического расслабления ЛЖ. Аритмический синдром

представлен пароксизмами мерцания предсердий, которые, по данным разных авторов, отмечаются лишь у 10–30% больных. ГКМП у данного пациента сочеталась с АГ, что создало определенные сложности в выборе лекарственной терапии: наиболее часто применяемые эффективные препараты (пропранолол и верапамил) не удалось использовать в терапевтически эффективных дозировках из-за развития у пациента выраженной гипотензии.

Наиболее рациональной у данного пациента оказалась терапия кордароном и эналаприлом в сочетании с антиагрегантами. Некоторое уменьшение гипертрофии МЖП и, как следствие, улучшение внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции ЛЖ можно объяснить положительным влиянием длительного приема эналаприла.

Таким образом, стратегия лечебных мероприятий при ГКМП достаточно сложна и предполагает анализ всего комплекса клинических, анамнестических и гемодинамических показателей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гарбусенко С.А. Современные представления о диагностике и гипертрофической кардиомиопатии // Сердце. – 2004. – № 4. – С. 190–196.
2. Гуревич М.А. Принципы консервативной терапии гипертрофической кардиомиопатии // Consilium medicum. – 2005. – № 10. – С. 497–499.
3. Кардиология. – Т. 2. / Под ред. Н.Б. Перепеча, С.И. Рябова – СПб.: Спец. лит., 2001. – С. 15–22.
4. Мазур Н.А. Очерки клинической кардиологии. М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – С. 174–187.
5. Сторожаков Г.И., Кисляк О.А., Селиванов А.И. Гипертрофическая кардиомиопатия // Кардиология. – 1995. – № 6. – С. 78–82.

УДК 617.58:616.13-005.4-089+616.399-008.64+616.33-002.44

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРОВЕДЕНИЯ МНОГОКРАТНЫХ ПРЯМЫХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОСТРОЙ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА

**Т.Н. ЧЕРЛЕНЮК, В.Н. ДОМБРОВСКИЙ, П.М. ХРАМЦОВ, А.А. КИСЕЛЕВ**

*Калининградская областная клиническая больница,  
отделение сердечно-сосудистой хирургии*

По данным литературы, количество ампутаций по поводу критической ишемии нижних конечностей (КИНК) в европейских странах составляет 150–280 на 1 млн. человек [6]. Примерно 40% пациентов с ампутированными конечностями умирают в течение двух лет после операции [9]. Полная реабилитация пациентов достигается в 50% случаев после ампутации конечности ниже коленного сустава и лишь в 25% случаев – после ампутации на уровне бедра [2, 3]. Известно, что шунтирующие операции по своей физиологичности превосходят многочисленные методы непрямого реваскуляризации. Это обстоя-

тельство учитывается при разработке новых методов реваскуляризации и усовершенствовании оперативной техники. В настоящее время наметилась четкая тенденция к расширению показаний для проведения органосохраняющих операций в хирургии. В частности, в лечении окклюзионно-стенотических поражений артерий нижних конечностей большая роль принадлежит реконструктивным операциям [1, 5].

По данным А.В. Покровского, примерно у 70% больных с КИНК) возможно выполнение реконструктивных вмешательств [4]. При этом удается расширить показания к выполнению реконструк-

тивных операций и сохранить конечность у 45–55% больных в течение 5–8 лет после операции [8, 9]. Однако, несмотря на значительный прогресс в этой области, хирургия дистальных форм атеросклероза остается одной из актуальных проблем.

Приводим клинический пример, демонстрирующий всю сложность лечения больных данного профиля.

Больной Б., 56 лет, кладовщик, житель г. Калининграда со стажем курения более 30 лет. В анамнезе трехлодыжечный перелом слева в 2004 г. Больной поступил в сердечно-сосудистое отделение 23.07.2008 (История болезни № 10529) с жалобами на выраженные боли и чувство онемения в левой стопе и голени в покое, усиливающиеся при ходьбе, нарушение сна. Шесть месяцев назад впервые отметил появление боли в обеих голени при ходьбе на расстояние 300 метров. В связи с этим получал консервативное лечение в поликлинике, без эффекта. В течение 10 дней принимал кетонал с целью обезболивания в дозе до 500 мг/день.

Статус при поступлении: на левой стопе и голени отмечалось снижение температуры и бледность кожи, гиперемия и отек пальцев левой стопы, ограниченные некрозы концевых фаланг II, IV, V пальцев левой стопы, некрозы обеих пяточных областей, парестезии дистальных отделов нижних конечностей. Пульс на нижних конечностях сохранялся только в правой паховой области.

Общий анализ крови: эритроциты –  $4,1 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 138 г/л; лейкоциты –  $7,1 \times 10^9/л$ , Э–1, П–2, С–62; Л–32; М–3, СОЭ–35 мм/ч. Результаты биохимических исследований крови: общий белок – 71 г/л; креатинин – 95 мкмоль/л; холестерин – 4,6 ммоль/л; мочевины – 9 ммоль/л; АЛТ – 27 ед.; АСТ – 20 ед.; глюкоза – 9,22 ммоль/л; билирубин – 12,8 мкмоль/л; триглицериды – 1,6 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ – 28 с, протромбиновый индекс – 104%; МНО – 1,2.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Выраженные признаки нагрузки на правый желудочек. Рубцовые изменения заднедиафрагмальной области левого желудочка. ЧСС – 97.

Диагноз: атеросклеротическая окклюзия левой наружной подвздошной и правой бедренной артерий. Критическая ишемия левой стопы. Хроническая ишемия нижних конечностей III–IV степени. Сахарный диабет II типа легкой степени тяжести, впервые выявленный. Острые язвы желудка.

Данные ангиографического исследования (27.07.2008 г.): контур аорты ниже почечных артерий изъеден. Левая наружная подвздошная артерия окклюзирована в нижней трети. Через коллатерали контрастируется глубокая бедренная артерия (ГБА) с диффузными атеросклеротическими изменениями. Поверхностная бедренная артерия (ПБА) контрастируется с нижней трети. Подколенная артерия (ПА) в проекции суставной щели определяется с

протяженным стенозом (50%) и субтотальным стенозом в области ее бифуркации. Артерии голени диффузно изменены. Правая подвздошная артерия без гемодинамически значимых стенозов. Стеноз устья ГБА (80%), окклюзия ПБА в устье. Через коллатерали ПБА контрастируется с нижней трети бедра. ПА стенозирована до 60%. Передняя берцовая артерия окклюзирована, заднебольшеберцовая артерия умеренно поражена атеросклерозом со стенозом 60% в устье.

При ФГДС от 29.07.2008 г. обнаружены эрозии в нижней трети пищевода, деформация в антральном отделе желудка. По малой кривизне определяется язва 0,8 см, по нижней стенке привратника – язва 0,4 см, в луковице 12-перстной кишки – эрозии. Заключение: язва антрального отдела желудка и привратника. Эрозивный эзофагит. Эрозивный бульбит.

Реконструктивная сосудистая операция была отложена в связи с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения в периоперационном периоде. Обезболивание проводилось внутримышечными инъекциями наркотических анальгетиков 3 раза в день. Назначена консервативная комплексная терапия язвенной болезни.

При повторной ФГДС (8.08.2008 г.) в антральном отделе желудка обнаружена язва 1,0×1,2 см, с четкими краями, фибрином и грануляциями со дна. Заключение: вялогранулирующая язва антрального отдела желудка. Сохраняется риск кровотечения в послеоперационном периоде. Выполнена биопсия. При гистологическом исследовании выявлены признаки хронического гастрита со слабой активностью и выраженной атрофией желез, а также участок с гнойно-некротическим детритом и подлежащей фиброзно-грануляционной тканью.

Учитывая неадекватное обезболивание внутримышечными наркотическими анальгетиками, с 13 по 19.08.2008 г. через перидуральный катетер вводился норопин (по 5 мл через каждые 5 часов).

ФГДС от 17.08.2008 г.: гранулирующая язва антрального отдела желудка 0,6 см. Оперативное лечение возможно по жизненным показаниям под прикрытием ингибиторов протоновой помпы.

Больной был информирован о тяжести своего состояния и рисках оперативного вмешательства. После письменного согласия на оперативное лечение 19.08.2008 г. была выполнена эндартерэктомия из общей бедренной артерии слева, а также бедренно-заднебольшеберцовое шунтирование аутовеной *in situ* с дистальным анастомозом в средней трети голени. В послеоперационном периоде отчетливо определялся пульс на левой заднеберцовой артерии. Критическая ишемия была купирована.

21.08.2008 г. в связи с выраженным болевым синдромом в зонах некрозов пальцев левой стопы

произведена экзартикуляция II, IV, V пальцев и ампутирована дистальная фаланга I пальца. 24.08.2008 г. после отмены наркотических анальгетиков больной пожаловался на боли в контрлатеральной правой стопе. Движения в голеностопном суставе были сохранены, определялся некроз дистальной фаланги II пальца. В связи с критической ишемией правой стопы вновь оперирован 27.08.2008 г. Произведено бедренно-заднебольшеберцовое аутовенозное шунтирование *in situ* справа с дистальным анастомозом в средней трети голени. В послеоперационном периоде пульс определяется на правой заднеберцовой артерии. 1.09.2008 г. выполнена экзартикуляция II пальца правой стопы по поводу некроза дистальной фаланги. Слева швы сняты на 10-е сутки, заживление первичным натяжением.

В послеоперационном периоде на правой нижней конечности в паховой области и на голени имелся краевой некроз кожи и подкожной клетчатки. В связи с этим после снятия швов выполнена некрэктомия с последующими длительными перевязками и наложением вторичных швов. В результате в паховой области произошло полное заживление раны. На правой голени и в области обеих пяточных костей сохранялись гранулирующие раны, с которыми больной выписан на амбулаторное лечение.

16.10.2008 г. больной был госпитализирован в экстренном порядке с аррозивным кровотечением из шунта в области гранулирующей раны в средней трети правой голени. Кровотечение остановлено консервативными мероприятиями. 17.10.2008 г. кровотечение возобновилось, в связи с чем произведено замещение участка венозного шунта на голени реверсированной малой подкожной веной этой же конечности в обход аррозивного участка и гранулирующей раны. На рану наложены вторичные швы.

22.10.2008 г. возникло кровотечение из дистального вено-венозного анастомоза. Остановка кровотечения произведена ушиванием дефекта. Рана не ушивалась в связи с признаками гнойного воспаления. При посеве из раны на микрофлору выделены *Proteus mirabilis*, и *Staph. aureus*, чувствительные к большинству антибактериальных препаратов. Ан-

тибиотикотерапия была скорректирована с учетом чувствительности.

2.11.2008 г. аррозивное кровотечение повторилось из свободно лежащего в ране венозного шунта. Остановка кровотечения выполнена прошиванием и укутыванием шунта гемостатическим покрытием surgicell. В раннем послеоперационном периоде возник тромбоз шунта с возвратом критической ишемии правой стопы. В связи с развитием у больного постгеморрагической анемии (эритроциты  $2,3 \times 10^{12}/л$ , Hb – 69 г/л) было перелито 1500 мл эритроцитарной массы.

5.11.2008 г. в нижней трети правой голени произведено шунто-заднебольшеберцовое экстраанатомическое шунтирование в обход длительно незаживающей раны с использованием реверсированной малой подкожной вены с контрлатеральной конечности. В послеоперационном периоде пульс восстановлен на заднебольшеберцовой артерии в области медиальной лодыжки. Возникшая ишемия была купирована. Швы сняты на 10-е сутки. Заживление произошло первичным натяжением. Гранулирующие раны на голени и обеих пяточных областей потребовали длительных (на протяжении двух месяцев) перевязок с использованием перевязочного материала Hartmann. В результате наступило полное заживление вторичным натяжением.

В процессе лечения использовались: клексан, цефтриаксон, абактал, омез, квамател, фосфалюгель, актовегин, трентал, зилт, вобэнзим, берлитион, диабетон, вазилип.

Полный курс лечения составил 6 месяцев, в течение которых было выполнено 8 оперативных вмешательств. В результате удалось добиться купирования ишемии конечностей и полного заживления ран. В настоящее время (февраль 2009 г.) больной работает и находится под наблюдением.

Таким образом, наше наблюдение подтверждает возможность избежать ампутации конечности в результате проведения реконструктивных операций даже в случаях дистальных окклюзий, гангрены пальцев стоп, наличия только одной шунтабельной артерии голени на фоне сопутствующей патологии (острая язва желудка, сахарный диабет).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гавриленко А.В., Воронов Д.А., Константинов Б.А., Бочков Н.П. Сочетание реконструктивных сосудистых операций с генноинженерными технологиями стимуляции ангиогенеза: современная стратегия улучшения отдельных результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – № 4. – С. 49-53.
2. Князев М.Д., Шабалин А.Я., Глухов А.И., Горюнов В.С. Ампутация при сосудистых заболеваниях // Клиническая хирургия. – 1984. – № 7. – С. 14–16.
3. Леманев В.Л., Казаков Э.С., Свинтрадзе Р.Г. Ампутация как метод хирургического лечения терминальной стадии ишемии нижних конечностей // Хирургия. – 1986. – № 5. – С. 76–80.
4. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. хирургов, посвященной 50-летию научно-хирургического общества на Кавказских Минеральных Водах. – Кисловодск, 1996. – С. 92.

5. Покровский А.В., Сапелкин С.В. Роль новых медицинских технологий в ангиологии и сосудистой хирургии (по материалам Новосибирской конференции) // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – № 1. – С. 9–14.
6. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М.: Медицина, 1997. – 160 с.
7. Holdsworth R.J., McCollum P.T. Results and resource implication of treating end-stage limb ischemia // Eur. J.V. Endovasc. Surgery. – 1997. – № 13. – P. 164–173.
8. Luther M., Jepantalo M. Femorotibial reconstructions for chronic critical leg ischemia: Influence on outcome by diabetes, lender and age // Eur. J. V. Endovasc. Surg. – 1997. – № 13. – P. 569–577.
9. Parvin S.D., Evans D.N., Bell P.R. Peripheral resistance measurement in the assessment of severe peripheral vascular disease // Br. J. Surgery. – 1985. – Vol. 72. – P.751–753.

УДК 616.61-002.151:616.831.9-002

## СЛУЧАЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА, ОСЛОЖНИВШЕГО ТЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

М.В. ШИПИЛОВ, А.И. АНПИЛГОВ, Л.А. ТЮТЛИКОВА, Н.А. ШИБЕКО, О.Л. ЛОБАНОВА

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра инфекционных болезней*

Причины смертности при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) различны. Основной причиной летальных исходов является ОПН, в редких случаях (2–4%) смертность обусловлена развитием менингоэнцефалита [1, 2]. До настоящего времени не существует однозначной точки зрения на то, как рассматривать менингоэнцефалит при ГЛПС. Одни авторы считают его осложнением, другие же выделяют особую менингоэнцефалитическую форму, характеризующуюся явлениями тяжелого менингоэнцефалита на фоне поражения почек и развития геморрагического синдрома. Летальность достигает 44% [3]. В качестве примера редкой, менингоэнцефалитической формы приводит историю болезни наблюдаемого нами пациента.

Больной Д., 42 лет, заболел остро 12 августа 2007 г. с повышения температуры тела до 40°C, сопровождающегося ознобом, ломотой во всем теле, умеренно выраженной головной болью. На следующий день пациент был госпитализирован в ЦРБ. Выявлены: резкое ускорение СОЭ (до 32 мм/ч), умеренная протеинурия до 0,132 г/л, микролейкоцитурия. В стационаре проводилась противовирусная (интерферон по 2 капли через каждый час в течение двух дней), антибактериальная (гентамицин по 160 мг внутривенно на физиологическом растворе 3 дня, цефабол по 2 г 2 раза в день внутримышечно), дезинтоксикационная (5%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор, ацесоль) и патогенетическая терапия (ревалгин по 2 мл внутримышечно, димедрол). Вводились глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг внутримышечно 5 дней). 14 августа (2–3-й день болезни) пациент отметил ухудшение зрения, на фоне продолжающейся высокой лихорадки развилась олигурия, а моча приобрела темно-красный цвет.

В связи с усилением интоксикации, значительным снижением количества мочи 17.08.2007 г. (на 5-й день болезни) для дальнейшего обследования и лечения пациент был доставлен из ЦРБ в приемное инфекционное отделение МЛПУ «Клиническая больница №1» г. Смоленска 17 августа 2007 г.

При поступлении беспокоили слабость, выраженная головная боль, чувство ломоты во всем теле, нечеткость зрения. Объективно: яркая гиперемия лица, шеи, выраженная инъекция сосудов склер, сухость языка и губ. В подмышечных областях, больше слева, мелкая геморрагическая сыпь. ЧДД 28 в минуту. Пульс 120 ударов в минуту, АД 120/75 мм рт. ст. Тоны сердца аритмичные, приглушены. Живот болезненный в правом подреберье. Печень на 2–3 см выступала из-под края реберной дуги. Менингеальные знаки не выявлялись. Пациент находился в сознании, был ориентирован, правильно отвечал на поставленные вопросы.

Клинический диагноз ГЛПС был подтвержден серологически выявлением антигена арбовируса в крови в РНИФ с повышением их титра в 9 раз в парных сыворотках с интервалом 8 дней (от 1:256 до 1:2048).

Уже с первых дней госпитализации отмечались признаки поражения почек: олигурия, массивная протеинурия. Так, 18.07.2007 г. при введенных 4150 мл жидкости больной выделил 950 мл, таким образом, задержка жидкости составила 3200 мл. В последующем с 8-го дня болезни олигурическая стадия сменилась полиурией, однако нарастали признаки ОПН (креатинин до 663 мкмоль/л, мочевины до 31 ммоль/л от 18.08.2007 г.), нарушения работы центральной нервной системы и внутренних органов.

В стационаре был выявлен сахарный диабет II типа, плохо корригирующийся лекарственными средствами.

С первых дней поступления были отмечены признаки поражения нервной системы: вначале нарушение эмоционально-волевой сферы с возбуждением, потом симптомы менингоэнцефалита, которые постепенно стали доминировать в клинике заболевания. Если 18.08.2007 г. дежурный врач отмечал лишь некоторую эйфорию, то 20.08.2007 г. появились признаки делирия, психомоторное возбуждение, однократная рвота. 21.08.2007 г. – оглушение, быстрое истощение, двухсторонний экзофтальм, симптом Кернига, сомнительный слева. В ликворе высокий белок (3,3 г/л), цитоз (7 в мкл). Сохранялось двигательное возбуждение. Пациент резко заторможен, речь невнятная. На звук поворачивал голову, открывал глаза. 22.08.2007 г. отмечалась ригидность затылочных мышц 2 см. 24.08.2007 г. – хаотичные двигательные движения, речь невнятная, короткий словесный контакт с больным. 25.08.07 г. – словесный контакт с больным уже отсутствовал. Двигательные мелкие движения в верхних и нижних конечностях. 26.08.2007 – сопор. Ригидность затылочных мышц до 3 см. 27.08.2007 – глубокий сопор, зрачки реагируют на свет. В ликворе 27.08.2007 г. сохранялся высокий уровень белка (3.3 г/л), цитоз (6 в мкл).

Нарушения работы внутренних органов, кроме почек, касались прежде всего поражения сердца

и легких. На ЭКГ отмечалась отрицательная динамика, свидетельствующая о нарастающей ишемии миокарда. 28.08.2007 г. на фоне сохраняющейся уремии (мочевина 28 ммоль/л, креатинин 342 мкмоль/л), массивной протеинурии (белок 0,99 г/л от 30.08.2007), гематурии были выявлены признаки тяжелой пневмонии (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*), в связи с чем была назначена антибактериальная терапия: цефотаксим по 1 г 2 раза в день, ципрофлоксацин по 200 мг 2 раза в день внутривенно.

Несмотря на проводимое лечение, нарастали признаки отека головного мозга, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. С 30.08.2007 больной в коме, угнетены фотореакции, ригидность затылочных мышц 6–7 см. Симптом Кернига «+» с обеих сторон. Гемодинамика стала нестабильной, она поддерживалась лишь введением дофамина (4% 5 мл/ч) и глюкокортикостероидов. 1 сентября 2007 г., несмотря на интенсивную терапию, состояние больного ухудшилось, появились брадикардия, аритмия, а затем асистолия. В 12 ч 30 мин пациент умер.

Таким образом, у наблюдаемого нами пациента было отмечено развитие редкой менингоэнцефалитической формы ГЛПС. Тяжелое течение заболевания с развитием менингоэнцефалита, пневмонии, а также сопутствующие заболевания (плохо корригуемый сахарный диабет, ХОБЛ) предрешили летальный исход.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов Б.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – М.: ООО «Дизайн Пресс», 2000. – 234 с.
2. Васильев В.С., Комар В.И., Цыркунов В.М. Практика инфекциониста. – Мн.: Высш. шк., 1993. – 495 с.
3. Рахманова А.Г., Пригожина В.К., Неверов В.А. Инфекционные болезни. Руководство для врачей общей практики. – М. – СПб., 1995. – 304 с.

# АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12-008.318-036.22(470.332)

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ

**Ю.В. БАТРОВА, О.А. КОЗЫРЕВ, И.В. САМОРОДСКАЯ**

*Смоленская государственная медицинская академия;  
НЦССХ им. А.Н. Бакулева*

Технический прогресс конца XX столетия привел к принципиальному изменению возможностей медицины, сделав доступными излечение ранее фатальных болезней и доклиническую диагностику многих заболеваний [2]. Однако результаты медицинской помощи даже в развитых странах значительно отличаются от ожидаемых с учетом уровня развития медицинских знаний. «Между медицинской помощью, которую мы можем оказать... и той, которую реально оказываем, существует не просто разрыв, а целая пропасть» (из доклада Института медицины США, 2002) [1]. Число недовольных медицинской помощью в Канаде достигает 38%, в США – 44%, в Англии – 31%, в Австралии – 36%, в Новой Зеландии – 48%, в России этот показатель превышает 70% (Sh. Leatherman, США, 2005). В США 98000 человек ежегодно умирают в результате ошибок в лечении, которые можно было бы предотвратить [12].

Таким образом, борьба за качество медицинской помощи – важная задача здравоохранения. Цель программы по управлению качеством медицинской помощи – это получение максимально возможных (с учетом современного уровня знаний) результатов деятельности по улучшению здоровья населения при минимально необходимом (оптимальном) расходовании ресурсов [6, 7]. Для этого в клинической практике в настоящее время используют ряд инструментов, среди которых наиболее известны клинические рекомендации и планы ведения больных [8].

Клинические рекомендации (клиническое руководство, англ. *clinical practice guidelines*) – это систематически разработанный документ, содержащий сведения по профилактике, диагностике, лечению конкретных заболеваний и синдромов и помогающий врачу принимать правильные клинические решения [4]. Клинические рекомендации как в России, так и за рубежом разрабатываются профессиональными международными и национальными медицинскими общественными организациями [1, 5, 9]. Однако существуют отличия в составлении амери-

канских и российских рекомендаций, что, вероятно, связано с особенностями системы обучения специалистов, врачебного мышления, различиями в значимости авторитетного мнения (более характерного для российской медицины) и доказанных фактов (возможно, более значимого фактора для американской практики), различиями в системах организации медицинской помощи, принципах ее финансирования [1, 2, 3, 5]. В России их начали издавать под руководством профессиональных врачебных объединений по направлениям и ведущих научно-исследовательских учреждений страны с 2001 г. Это документы, в которых содержатся рекомендации по диагностике и лечению заболеваний [3]. Медицинские вмешательства включаются в клинические рекомендации на основании критериев клинической эффективности и безопасности. Рекомендации разрабатываются в соответствии со специальными требованиями на основе анализа и обобщения мирового опыта и знаний («медицина, основанная на доказательствах») [1, 2, 4]. Цель клинических рекомендаций – подсказать врачу оптимальные методы диагностики и лечения заболеваний. Рекомендации экономят время врача для принятия решения, помогают избежать необоснованных и устаревших вмешательств, снижают издержки [2, 6, 7].

Клинические рекомендации служат научной основой для планирования тактики ведения больного, а также для формирования индикаторов качества в целях мониторинга технологии ведения больного, что позволяет сформировать научно обоснованный оптимальный объем медицинских вмешательств, обеспечить максимально возможную результативность, безопасность пациента и оптимальное расходование ресурсов [2, 10].

Однако на сегодняшний день возникают трудности с вводом в практику клинических рекомендаций [4]. Они наблюдаются во всех странах [1, 5]. Везде, где к их разработке существует серьезное отношение, принимаются меры к поощрению использования рекомендаций, проводятся специальные исследования и разрабатываются стратегии практи-

ческого использования последних [1, 2]. По мнению большинства авторов в разных странах, торможение стандартизации различных аспектов оказания медицинской помощи преследует свои цели (США, Европа) и происходит совсем из-за противоположных обстоятельств (Россия) [3, 5].

В реальной жизни выбор тактики ведения пациента зависит от множества смежных причин: принятой в данной стране врачебной практики (способа формирования клинического врачебного мышления, способов создания и методов распространения национальных методических рекомендаций, приверженности врачей национальным рекомендациям, механизмов, обеспечивающих этапность ведения пациента) [3, 5]. Но решающим фактором на сегодняшний день являются особенности системы организации медицинской помощи в стране (объемы финансирования системы здравоохранения, способы оплаты медицинских услуг поставщикам, подходы к решению кадровых вопросов и вопросов материально-технического обеспечения системы, механизмы регулирования реализации принципов социальной справедливости в решении вопросов доступности первичной и специализированной дорогостоящей медицинской помощи) [6].

По мнению авторов [4], большинство проблем стандартизации медицинской помощи в США уже решены, однако существующие там принципы оплаты медицинских услуг, по мнению экспертов ВОЗ, приводят к избыточному использованию дорогостоящих технологий с целью получения медицинскими учреждениями, являющимися в большинстве своем автономными организациями, значительных доходов. Это мнение подтверждает исследование, выполненное L.L. Leare и соавт. [13]. Авторы проанализировали соответствие реальной клинической практики выполнения эндоваскулярных вмешательств и аорто-коронарное шунтирование (АКШ) при ИБС национальным рекомендациям (ACC/ANA guidelines). Оценка полученных данных показала, что имеет место «избыточность» лечения пациентов – выполнение вмешательств без достаточных оснований. При этом без достаточных оснований врачи намного чаще выполняли эндоваскулярные вмешательства, чем АКШ. Только в 18,5% случаев проведение эндоваскулярных вмешательств соответствовало рекомендациям ACC/ANA, причем в наибольшей степени превышение показаний к вмешательству отмечено у бессимптомных пациентов и при наличии стенокардии I ФК. Это подтверждает высказанное ранее R.S. Blumenthal мнение о том, что интервенционные кардиологи часто используют баллонную ангиопластику без достаточных оснований [9]. Выполнение АКШ без достаточных оснований встречается реже, но также преимущественно у малосимптомных и бессимптомных пациентов. В то же время до сих пор нет доказательств того,

что врач, используя при воплощении пожеланий пациента интуицию, а не рекомендации, наносит ему больше вреда, чем пользы [4].

Однако внедрение новых методов лечения (и эндоваскулярных, и медикаментозных) в целом улучшает результаты реальной клинической практики, о чем свидетельствуют данные публикации E.A. Cohen и соавт. [10]. Авторами проанализированы с 1992 по 1995 г. включительно результаты лечения 12748 пациентов в клиниках штата Онтарио (Канада), которым эндоваскулярные вмешательства выполнены впервые. Частота повторных госпитализаций в течение 12 месяцев снизилась с 51,6% в 1992 г. до 47,2% в 1995 г. ( $p < 0,001$ ), частота повторных реваскуляризаций снизилась с 24,8 до 19,6% ( $p < 0,001$ ). Частота повторных эндоваскулярных вмешательств уменьшилась с 21,7 до 17,3%, последующих АКШ – с 7,6 до 5,6%, ИМ – с 2,7 до 2,3%, рецидивов стенокардии – с 18,5 до 15,7%. Годовая стоимость лечения значительно сократилась.

Мнения специалистов относительно «избыточности» кардиохирургических вмешательств, даже в пределах одной страны, прямо противоположные – от однозначного одобрения широкого использования хирургических и эндоваскулярных методов лечения ИБС до высказываний о целесообразности более жесткого контроля за обеспечением выполнения вмешательств в соответствии с показаниями [4]. Однако в США, где клинические рекомендации применяются наиболее широко, лишь в 7% случаев их требования обосновывают решения в суде о неправильных действиях врача [5].

В России проблемы стандартизации медицинской помощи носят иной характер. Вся отечественная медицина болезненно ощущает нехватку средств, игнорируя влияние финансов на медицинскую практику [4, 7]. Например, инвазивные методы лечения сердечно-сосудистой патологии в РФ используются значительно реже, чем в странах Европы и США в связи с недостаточным ресурсным обеспечением клиник и высокой стоимостью имплантируемых устройств [6]. По мнению большинства экспертов, в таких условиях массовое использование врачами клинических рекомендаций по высокотехнологичному лечению таких больных является просто мало-реалистичным [5, 15].

Другой немаловажной проблемой является отсутствие исследовательского опыта, и пока преимущественно негативный опыт составления рекомендаций делает неизбежным обращение к зарубежным клиническим рекомендациям [1, 6]. В России показатели распространенности, продолжительность жизни, а также тяжесть течения болезни отличаются от таковых в экономически развитых странах [4]. Следовательно, расчеты, сделанные применительно к реалиям США или Англии, могут и должны приводить к другим результатам в наших

условиях. К сожалению, возникают сомнения в возможности прямого использования в широкой практике отечественного здравоохранения результатов даже лучших современных зарубежных клинических исследований, а также рекомендаций экспертов международных и национальных ассоциаций. Работа по адаптации зарубежных клинических рекомендаций в российских регионах уже проводится, однако она далека от завершения; в то же время хотя результаты этой работы еще не стали широко известны, они уже подвергаются активной критике, сообщается о неспособности участников данной работы переносить имеющийся зарубежный опыт в условия нашей страны [1, 6, 8].

Большое значение исследователи отводят экономическому аспекту проблемы [4, 6, 7]. Отнюдь не все результаты клинических исследований впоследствии были проанализированы с точки зрения эффективности затрат, а это имеет огромное значение, особенно в условиях России. Медико-экономический анализ остается редкостью, а в клинических рекомендациях экономические аспекты полностью отсутствуют.

В.А. Руднов и соавт. [7] видят проблему в том, что зарубежные рекомендации адресованы врачам с учетом определенного стандартного уровня последних, в то время как информированность отечественных специалистов может резко отличаться от должного и иметь значительные различия. Особенно это касается специалистов районного уровня, которые оказывают помощь большей части населения России.

Однако существуют некоторые общие аспекты, препятствующие широкому внедрению клинических рекомендаций в реальную клиническую практику и независимые от уровня организации медицинской помощи в стране. Например, E.D. Peterson и соавт. [14] считают, что «поскольку в большинстве случаев ни один из подходов лечения не имеет значительных преимуществ, важную роль в выборе той или иной стратегии играет решение самого больного». Однако такому подходу препятствует то, что во всем мире механизм взаимодействия врачей и пациентов до сих пор не отлажен, а существующие методические рекомендации не всегда оправдывают ожидания врачей, особенно первичного звена, которые обслуживают большую часть населения. По-видимому, множество спорных вопросов, вероятностный характер рекомендаций, негативный опыт использования «навязанных свыше» методов лечения порождает консерватизм и неудовлетворенность врачей первичного звена клиническими рекомендациями. По мнению L.L. Leape и соавт. [13], расхождения в руководствах по тактике ведения пациентов приводят к нежеланию врачей следовать им. По данным С.W. Hamt [12], 41% врачей амбулатории не желали следовать руководству по лечению

больных с сердечно-сосудистой патологией. Исследование продемонстрировало, что врачи не всегда стремятся к достижению тех целей, которые были указаны в руководстве, часто не имеют достаточных знаний о новых данных в своей области, у них нет мотивации для изучения и эффективного использования клинических рекомендаций. Многие врачи не желают следовать руководствам, потому что им непонятна сама концепция руководств, основанных на доказательствах. Концепция же предполагает, что руководства не являются жесткими правилами и врач сам, основываясь на доказательствах, может быть судьей в назначении лечения.

Исследование тактики ведения 39 тыс. пациентов в 34 странах, проведенное Европейским обществом кардиологов, продемонстрировало различия во внедрении рекомендаций по лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Например, только пятая часть всех врачей Франции и Польши следует этим рекомендациям по сравнению с одной третьей врачей в Германии и Италии и 75% докторов в Испании и Великобритании. В основном это связано с недостаточной правительственной поддержкой, ограниченностью бюджета, отсутствием материальной заинтересованности врачей – таково мнение Европейского общества кардиологов [7].

Кроме того, по мнению J.P. Cummings [11], методы и технологии клинических испытаний не адаптированы к реальной клинической практике, и внедрять их необходимо осторожно. Проблема несовпадения результатов клинических испытаний и реальной практики обусловлена, с одной стороны, жесткими критериями отбора пациентов в исследования, что приводит к несовпадению характеристик группы пациентов из исследования с характеристиками пациентов в реальной практической работе врача. А с другой стороны, исследования выполняются в элитных клиниках с высоким качеством технологических процессов [1]. Это значит, что новые методы и технологии дадут ожидаемые результаты при наличии соответствующих специалистов, материально-технического обеспечения и только у тех пациентов, которые по своим характеристикам соответствуют включенным в исследование. А кратковременный эффект, представленный на начальных этапах исследования, в дальнейшем может не оправдать надежд.

Таким образом, клинические рекомендации, несомненно, выглядят как критерии правильности действий врача, однако в настоящее время тактика ведения пациентов основывается не столько на доказанных фактах преимущества одного вида лечения перед другим, сколько на многочисленных социальных, психологических, финансовых, экономических, материально-технических и даже политических факторах [2]. Внедрение научно обоснованной медицинской практики имеет еще

и экономический аспект. Так как в высокоразвитых странах ресурсы, выделяемые обществом на здравоохранение, ограничены, то наиболее эффективно направлять эти ресурсы на развитие методов профилактики, диагностики и лечения, практическая польза которых подтверждена исследованиями, удовлетворяющими критериям научно обоснованной медицинской практики. Несомненно, при разработке отечественных клинических рекомендаций необходимо использовать принципы доказательной медицины, опираться только на

результаты методологически строгих исследований (применительно к лечебным вмешательствам – на результаты контролируемых клинических испытаний), адаптировать зарубежные подходы и методики к условиям России [6, 10]. К сожалению, это делается не всегда, а большинство существующих международных клинических рекомендаций не используются в широкой практике российского здравоохранения. Вместе с тем причины такого положения недостаточно изучены и нуждаются в специальном анализе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бащинский С.Е. Evidence-based medicine и международный журнал медицинской практики // Международный журнал медицинской практики. – 1996. – № 1. – С. 6–11.
2. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: Клинические рекомендации. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – 640 с.
3. Браунвальд В.Ю., Антман Э.М. Научно обоснованная кардиологическая помощь // Международный журнал медицинской практики. – 1997. – С. 59–61.
4. Бокерия Л.А., Оганов Р.Г., Ревиншвили А.Ш. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. – М., 2006. – С. 13–97.
5. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. Доказательная медицина и сердечно-сосудистые заболевания. – М.: НЦССХ, 2006. – С. 67–89.
6. Конгведт П.Р. Управление медицинской помощью (практическое руководство) / – М.: Гэотар, 2000. – 105 с.
7. Руднов В.А. Научно обоснованная медицинская практика и фармакоэкономика в интенсивной медицине // VII Всероссийский съезд анестезиологов: лекции и программные доклады. – СПб., 2000. — С. 79–82.
8. Ariane J.M., Andrew S.M., Raluca I. et al. Congenital Heart Disease in the General Population. Changing Prevalence and Age Distribution // *Circulation*. – 2007. – № 115. – P. 163–172.
9. Blumenthal R.S., Cohn C., Schulman S.P. Medical therapy versus coronary angioplasty in stable coronary artery disease: a critical review of the literature // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 336, № 3. – P. 68–67.
10. Cohen E.A., Young W., Slaughter P.M. et al. Trends in clinical and economic outcomes of coronary angioplasty from 1992 to 1995: a population-based analysis // *Amer. Heart. J.* – 1999. – Vol. 137, № 6. – P. 12–18.
11. Cummings J.P., Ratko T.A., Matuszewski K.A. Transmyocardial laser revascularization: a qualitative systematic review // *Amer. J. Managed Care*. – 1998. – Vol. 4 (Special Issue). – P. SP152–SP166.
12. Leape L.L., Weissman J.S., Schneider E.C. et al. Adherence to practice guidelines: the role of specialty society guidelines // *Amer. Heart. J.* – 2003. – Vol. 145. – № 1. – P. 19–26.
13. Peterson E.D., Lansky A.J., Anstrom K.J. et al. Evolving trends in interventional device use and outcomes: results from the National Cardiovascular Network Database // *Amer. Heart. J.* – 2000. – Vol. 539. – P. 198–207.
14. Hamm C.W. The German Cypher Registry // European Society of Cardiology Congress, 2004.
15. Vahanian A., Iung B. Cardiovascular Diseases in Europe: European Registries of Cardiovascular Diseases and Patient Management. – Sophia Antipolis, France: European Society of Cardiology, 2004. – Vol. 67, № 2. – P. 56.

## РАЗНОЕ

УДК 612.014.45+615.846

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ  
ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В КЛИНИКЕ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****А.Е. ФИЛИМОНОВА, А.В. БОРСУКОВ***Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии;**ПНИЛ «Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии»*

При изучении механизмов регуляции функций и состояний головного мозга слабый по интенсивности электрический ток используется в физиологии с XIX века (Верно Б.Ф., Пфлюгер Э.Ф., Веденский Н.Е., Ухтомский А.А., Бехтерев В.М. и др.) [3, 4, 8]. Начиная с середины XX века в экспериментальных исследованиях на животных при интрацеребральном и транскраниальном воздействии шло накопление данных о модулирующем влиянии слабого электрического тока на механизмы высшей нервной деятельности, включая внимание, память, эмоции, двигательное поведение (Русинов, 1969; Вартанян и др., 1981) [3, 7, 18]. С конца XX века в нашей стране наблюдается рост научно-практических работ по использованию транскраниальных электрических воздействий слабым током в схемах лечения нервных и психических заболеваний у взрослых и детей (Богданов и др., 1993, 1997, 2002; Шелякин и Пономаренко, 2006; Пинчук, 1997, 2007; Кропотов и др., 2002; Илюхина и др., 2002, 2006; Чутко и др., 2007) [5, 10]. Это направление исследований продолжает активно развиваться, в основном за рубежом, где транскраниальные электрические воздействия слабым постоянным током используются в психофизиологических исследованиях у здоровых лиц (Nitsche et al., 2000, 2006; Antal et al., 2004; Rogalewski et al., 2004; Fregni et al., 2005) [19, 20, 21].

*Терминология и уточнение понятий при использовании транскраниальных электрических воздействий слабым током в клинике.*

Гальванизация – термин, общепринятый в физиотерапии, используется при описании лечебного воздействия слабого постоянного электрического тока на различные сегменты тела и головной мозг [8]. Нормативные показатели плотности тока при лечебном воздействии на головной мозг: не более 0,2–0,3 мА/см<sup>2</sup> – для взрослых; 0,02–0,05 мА/см<sup>2</sup> – для детей (Пономаренко Г.Н., 2002; Боголюбов В.М., 2005) [6].

Транскраниальная электростимуляция (ТЭС) – катодная. Метод разработан В.П. Лебедевым с соавторами в 1988 году сначала как способ обще-

го обезболивания [9, 12, 14]. В последующем было экспериментально обосновано, что катодная ТЭС активирует защитные механизмы мозга [13, 15]. Открыт феномен селективной активации подкорковых структур головного мозга. Установлено, что селективность ТЭС определяется параметрами и направлением приложения электрического воздействия. Техничко-методические разработки, режимы, параметры и схемы ТЭС используются в различных областях медицины (Лебедев В.П., 2001, 2005) [1, 2, 3, 9, 12, 13, 14, 15, 17]. Местоположение катода – лобная доля в области надбровных дуг (рабочая поверхность 42,5 см<sup>2</sup>); референтный электрод – на сосцевидных отростках (металлические диски диаметром по 33 мм замкнуты между собой, расстояние между дисками 15–20 см, рабочая поверхность 21,25×2 см<sup>2</sup>). Постоянный ток силой 3–4 мА, плотностью 0,01 мА/см<sup>2</sup>. Средний импульсный ток 77 Гц, при длительности импульса 3,75±0,25 мс, сила тока 1,5–2 мА. Постоянная составляющая в 2–5 раз превышает импульсный ток, пороговая величина суммарного тока 3–3,5 мА.

Transcranial direct current stimulation (TDCS) – термин, используемый в англоязычной литературе при изучении психофизиологических эффектов применения транскраниальных электрических воздействий постоянным током плотностью 0,01–0,3 мА/см<sup>2</sup> (Baudewig et al., 2001; Antal et al., 2004; Ardolino et al., 2005; Fregni et al., 2005; Dieckhover et al., 2006; Gandiga et al., 2006; Voggio et al., 2006) [19]. В работах этих авторов параметры TDCS соизмеримы с плотностью тока, применяемого в экспериментальных и клинических исследованиях ученых и клиницистов нашей страны, использующих термин «транскраниальная микрополяризация».

Транскраниальная электрическая поляризация (ТКЭП) – анодная. Метод разработан М.П. Ломаревым с соавторами в 2001 году и используется в комплексной терапии при болезни Паркинсона [16]. Характеристика токопроводящих электродов такая же, что и при ТЭС. Местоположение активного электро-

да: анода – лобная область, катода – сосцевидные отростки. Сила тока 1–2 мА, рабочая поверхность анода 40,5 см<sup>2</sup>, катода – 42,5 см<sup>2</sup>. Плотность тока под анодом 0,25 мА/см<sup>2</sup>. Длительность экспозиции 10–15 минут. Сеансы ТКЭП через день, на курс 3–4 сеанса (Ломарев М.П., 1995; Иришина, 2004; Заволоков и др., 2007).

Транскраниальная микрополяризация (ТКМП) – термин введен Г.А. Варталян с соавторами (1981) и используется при описании результатов экспериментальных и клинических исследований учеными нашей страны [7]. В экспериментальных исследованиях Г.А.Варталян доказал, что при ТКМП эффективны токи слабой интенсивности 0,1–3 мА при рабочей поверхности электродов 0,5–1 см<sup>2</sup>. Плотность тока 0,1–0,6 мА/см<sup>2</sup>. В клинических исследованиях термин ТКМП используется при плотности тока, сопоставимой с плотностью тока в физиотерапии при гальванизации (возможно снижение плотности тока по показаниям). Основное отличие от методики гальванизации – уменьшение рабочей поверхности токопроводящих электродов, их размещение в проекционных зонах коры. Способ воздействия – анодная ТКМП. Местоположение электродов на поверхности головы, параметры тока, время экспозиции, количество сеансов на курс и интервалы между сеансами варьируют и определяются клиническими показаниями и результатами психофизиологического и нейрофизиологического обследования. По результатам этих же исследований аргументированы представления о системно-селективных эффектах и пролонгированном действии ТКМП.

Общие представления о механизмах воздействия на ЦНС слабого по интенсивности тока

По результатам экспериментальных исследований и сформулированных на их основе теоретических представлений можно выделить две взаимосвязанные категории явлений, развивающиеся в головном мозгу при транскраниальном воздействии слабым постоянным током [1, 3, 5, 7, 10, 12, 14, 16, 18].

К первой категории относятся физико-химические изменения, которые обеспечиваются механизмами избирательной ионной проводимости, преимущественно в местах аппликации тока. Физико-химические процессы в зонах аппликации тока являются своего рода триггерами запуска изменений ионного состава близлежащих тканей и физиологических жидкостей и развертывания каскада дистантных физиолого-биохимических изменений в головном мозгу (Юрков и др., 1996) [3, 7, 12, 16, 18].

Вторая категория явлений – физиолого-биохимические преобразования в ЦНС, которые носят системно-селективный характер. Дистантные биохимические и физиологические изменения лежат в основе структурно-функциональной реорганизации и интеграции мозговых систем обеспечения приспособительных функций и высшей нервной

деятельности, что и определяет лечебные эффекты воздействия слабыми токами, соизмеримыми по интенсивности с нативными сверхмедленными биопотенциалами головного мозга (Варталян и др., 1981; Богданов и др., 1993, 2002; Илюхина, 2004; Илюхина и др., 2004, 2006; Шелякин, Пономаренко, 2006; Пинчук, 2007) [3, 5, 7, 10].

Кроме того, было обнаружено, что при транскраниальной электростимуляции происходит избирательная активация антиноцицептивной системы мозга в подкорковых структурах, работа которой осуществляется главным образом с участием таких нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, как эндорфины и серотонин [1, 2, 9, 12, 14]. В ходе изучения антиноцицептивной системы было показано, что эффекты ее стимуляции и эффекты эндорфинов гораздо более широкие, чем только регуляция болевой чувствительности [13, 15]. Их можно охарактеризовать как гомеостатические в отношении ряда нарушенных функций органов и систем организма. Поэтому вместо термина «антиноцицептивная система» лучше использовать термин «защитные механизмы мозга».

Основные виды эффектов транскраниальной электростимуляции защитных механизмов мозга: стимуляция репаративной регуляции; стимуляция иммунитета; обезболивание; нормализация сосудистой регуляции; нормализация психофизиологического статуса; антиалкогольное и антинаркотическое действие. Доказано, что все эти эффекты связаны с центральным или периферическим действием эндорфинов [1, 2, 12, 13, 14, 15].

В число важных и не до конца еще решенных проблем входит понимание механизмов длительности последствия слабых постоянных токов, что проявляется не только в изменениях возбудимости в зоне аппликации тока и дистантно расположенных мозговых структурах, но и в пролонгированном нарастании эффектов транскраниального воздействия после его окончания (Morivaki, 1991; Morivaki et al., 1994; Islam et al., 1995; Malenka, Nicoli, 1999) [3, 4, 7]. Феномен пролонгированного действия слабых токов на мозговые механизмы при транскраниальной стимуляции связывают со следовыми изменениями синаптических потенциалов, которые не только сохраняются в течение месяцев, но и усиливаются при повторных воздействиях. Этот феномен определяют как феномен долговременной потенциации (ДВП). Под влиянием транскраниального воздействия слабым током возникают значительные ультраструктурные перестройки, свидетельствующие о повышении синаптической активности (Варталян и др., 1980, 1981) [3, 7].

Опираясь на современные представления о лечебных эффектах транскраниальных воздействий слабыми токами, разработаны и используются в клинической практике способы лечения различных заболеваний [1, 2, 3, 5, 9, 11, 15, 17].

Следует указать, что лечебные эффекты транскраниальных воздействий обладают важнейшими особенностями [3, 5, 6, 12, 14, 16]:

1) имеют гомеостатический характер: нормализующее воздействие проявляется только в отношении нарушенных функций;

2) проявляются комплексно: при лечении основной патологии наблюдаются положительные воздействия на проявления сопутствующих нарушений (например, при лечении тугоухости происходит нормализация соматической патологии);

3) проявляются системно: с одной стороны, при лечении разных видов патологии, имеющих однородные синдромы (например, боли или депрессия), с другой – при лечении разных нарушений, вызванных одним и тем же фактором (например, разных проявлений алкоголизма и наркомании), или же разных видов патологии, связанных с нарушениями одной функциональной системы (например, в акушерстве и гинекологии).

Области применения транскраниальной электростимуляции: неврология (по данным СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова, ВМА, НИИЭМ, МАПО, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского и более 300 лечебных учреждений России, стран СНГ, Израиля, Болгарии), психиатрия (по данным ВМА, ГУП НИИ промышленной и морской медицины, Института физиологии им. И.П. Павлова РАН, Института иммунологии РАН); наркология (по данным ВМА, МАПО (СПб), РМАПО (Москва), НИИ экспериментальной медицины РАН, Ленинградского областного наркодиспансера, наркодиспансеров городов России и СНГ), кардиология (по данным НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Волгоградской медицин-

ской академии, Главного военного клинического госпиталя им. академика Н.Н. Бурденко); гастроэнтерология (по данным МАПО (СПб), Рос. Университета Дружбы народов, поликлинических отделений и стационаров городов России и СНГ); офтальмология (по данным Азербайджанского НИИ офтальмологии г. Баку, Института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины, г. Одесса), акушерство и гинекология (по данным МАПО (СПб), Волгоградской медицинской академии, женских консультаций Санкт-Петербурга); дерматология (по данным ВМА, МАПО (СПб) и спортивная медицина (по данным Санкт-Петербургской Академии физической культуры им. П.Ф. Лесгафта).

**Заключение.** В последние годы транскраниальные воздействия слабым постоянным током достаточно широко используются в психофизиологических исследованиях. Разработка и внедрение метода транскраниальной электростимуляции представляет собой комплекс работ, выполненных на самом современном научном и техническом уровне, завершившийся появлением метода лечения, имеющего следующие преимущества:

1. Является высокоэффективным методом лечения, разработанным на основе последовательного применения принципов доказательной медицины.

2. Имеет гомеостатическую направленность, и ее эффекты проявляются комплексно и системно в отношении только нарушенных функций.

3. Имеет широкий круг показаний для лечебного применения в разных областях медицины, основные направления которого предварительно исследованы на экспериментально-патологических моделях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В.А., Лебедев В.П., Рычкова С.В. Стимуляция эндорфинных структур мозга новый немедикаментозный способ лечения // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1996. – № 2. – С. 101–105.
2. Арцимович Н.Г., Заяшникова Т.С., Лебедев В.П. и др. Новый подход к лечению больных с нейроиммунной патологией // Тез. докл. VII Росс. нац. конгресса «Человек и лекарство». – М., 2000, – С. 99.
3. Бехтерева Н.П., Аничков А.Д., Гурчин Ф.А. и др. Лечебная электрическая стимуляция мозга и нервов человека. – СПб.: СОВА, 2008. – 464 с.
4. Бехтерева Н.П. Магия мозга и лабиринты жизни. – СПб.: СОВА, 2007. – 384 с.
5. Богданов О.В., Шелякин А.М., Преображенская И.Г. Транскраниальная и трансвертебральная микрополяризация в неврологии. Методические рекомендации. – СПб., 2002. – 41с.
6. Боголюбов В.М. Техника и методика физиотерапевтических процедур. – М.: Медицина, 2005. – 404 с.
7. Вартамян Г.А. и др. Нейрофизиологические и структурные перестройки, лежащие в основе эффектов транскраниальной микрополяризации // Физиология человека – 1980. – № 6. – С. 963–977.
8. Губанов Н.И. Медицинская биофизика. – М.: Медицина, 1978.
9. Ивонин А.А., Шуваев В.Т., Лебедев В.П. и др. Использование метода транскраниальной электростимуляции в лечении цефалгий у больных с некоторыми невротическими и неврозоподобными состояниями // Труды научно-практической конференции «Электростимуляция-2002». – М., 2002/ – С. 141–149.
10. Илюхина В.А., Матвеев Ю.К., Чернышева Е.М. Транскраниальная микрополяризация в физиологии и в клинике. – СПб.: Изд-во ИМЧ РАН, 2006. – 192 с.
11. Ковалевский А.В., Гайсина А.В. Влияние транскраниальной электростимуляции (ТЭС) на утомление и другие показатели психофизиологического состояния (ПФС) практически здорового человека // Тез. докл. Российской медико-биологической конф. молодых исследователей «Человек и его здоровье». – СПб., 1999. – С. 34.

12. Лебедев В.П. Транскраниальная стимуляция. Экспериментально-клинические исследования. – СПб, 2001. – 528 с.
13. Лебедев В.П., Мелихова М.В., Колбасов С.Е. и др. Влияние транскраниальной электростимуляции эндорфинных структур мозга крыс на функциональную активность гепатоцитов при их токсическом повреждении // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2000. – № 11. – С. 1449–1457.
14. Лебедев В.П. Транскраниальная электростимуляция: новый подход (экспериментально-клиническое обоснование и аппаратур) // Мед. техника. – 1997. – № 4. – С. 7–13.
15. Лебедев В.П., Колбасов С.Е., Мелихова М.В. и др. Гепатотропное действие неинвазивной транскраниальной электростимуляции (ТЭС) эндорфинных структур мозга (ЭСМ) // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – № 1, прилож. 6.
16. Ломарев М.П. Структурно-функциональные перестройки в головном мозгу человека при лечебных транскраниальных электрических воздействиях импульсным и постоянным током: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1995. – 31 с.
17. Кустаров В.Н., Лебедев В.П., Ваткович Т.Г. Транскраниальная электростимуляция как средство лечения токсикозов первой половины беременности // Труды гор. многопрофильн. б-цы № 2. – СПб, 2001. – С. 15–19.
18. Русинов В.С. Доминанта. Электрофизиологическое исследование. – М.: Медицина, 1969.
19. Baudewig J., Nitsche M.A., Paulus W. Regional modulation of BOLD MRI responses to human sensorimotor activation by transcranial direct current stimulation // Magn. Reson. Med. – 2001. – Vol. 45. – P. 196–201.
20. Nitsche M.A. Transcranial direct current stimulation: a new treatment for depression? // Bipolar. Disord. – 2002. – Vol. 4. № 1. – P. 98–99.
21. Rogalewski A. Transcranial direct current stimulation disrupts tactile perception // Eur. J. Neurosci. – 2004. – Vol. 20, № 1. – P. 313–316.

УДК 616.831-005-036.22(470.332)

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В Г. СМОЛЕНСКЕ

В.А. ШКИТИН, О.Г. ШЕЛЯКИНА,

*Смоленская государственная медицинская академия,  
кафедра факультетской терапии*

Сосудистые заболевания головного мозга из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения представляют очень важную медицинскую и социальную проблему [5]. По данным Национального регистра инсульта, средняя заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в России составляет 3,45 человек на 1000 населения в год [1]. Инсульт является ведущей причиной инвалидности и одной из основных причин смертности среди взрослого населения. Доля острых нарушений мозгового кровообращения в структуре общей смертности в нашей стране составляет 21,4%, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает 3,2 на 10000 населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидизации [3]. Около 40% больных, перенесших ОНМК, остаются тяжелыми инвалидами, требующими постороннего ухода, и только 20% возвращаются к активной профессиональной деятельности. В настоящее время установлено: вероятность развития повторного инсульта достигает 30%, что в 9 раз превышает таковую в общей популяции [2]. В связи с этим важной задачей – как с точки зрения сохранения качества жизни, так и с

точки зрения затрат на лечение пациентов – является предотвращение острого нарушения мозгового кровообращения. Обоснованно считается, что инсульт легче предупредить, чем добиться полного восстановления утраченных функций, а тем более полного излечения пациента. Для предупреждения ОНМК необходимо выявлять факторы риска и воздействовать на них. Но, несмотря на то, что эти факторы и их коррекция общеизвестны, **частота развития инсульта в нашей стране остается очень высокой.**

**Целью нашего исследования** было изучение эпидемиологических особенностей больных с ОНМК.

### **Материалы и методы.**

Было обследовано 143 пациента, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении МЛПУ КБ № 1 с диагнозом ОНМК. В исследование не были включены «неконтактные» больные (с потерей сознания и нарушением речи). При этом изучалось распределение больных по полу, возрасту, наследственной предрасположенности, наличию сахарного диабета, артериальной гипертензии, учитывались курение, употребление алкоголя, масса тела. При выявлении артериальной гипертензии

уточнялись длительность, степень артериальной гипертензии и предшествующее лечение.

#### Результаты исследования и обсуждение.

Среди обследованного контингента женщин было 44,1%, мужчин – 55,9%, т. е. преобладали мужчины, хотя в г. Смоленске отмечается преобладание во взрослой популяции женщин – 54% [4]. Таким образом, среди мужчин частота развития ОНМК несколько больше, чем среди женщин.

По возрасту были выделены 3 группы больных: до 50 лет, 50–69 лет и 70 лет и старше. Реже всего ОНМК возникал в возрасте до 50 лет (12,6%) и в возрасте 70 лет и старше (24,5%). Наиболее часто острое нарушение мозгового кровообращения отмечалось в возрасте 50–69 лет (62,9%). В то же время в г. Смоленске взрослое население распределяется по группам: до 50 лет – 63,7%, 50–69 лет – 25,6%, 70 лет и старше – 10,7% [4]. Таким образом, среди больных, перенесших инсульт, преобладали люди в возрасте 50–69 лет.

Из обследованных пациентов 40,6% курили. Практически все они являлись мужчинами – 86,2%. Причем почти все курильщики употребляли алкоголь. Оказалось, что курили и употребляли алкоголь 61,2% мужчин. Только употребляли алкоголь (без курения) 32,5%, только курили 1,3% и не курили и не употребляли алкоголь только 5% от всех мужчин. То есть среди мужчин с ОНМК преобладали те, которые курили и употребляли алкоголь.

Среди обследованных достоверно преобладали пациенты с избыточной массой тела – 48,3% ( $p < 0,05$ ). Пациенты с нормальным весом и ожирением встречались одинаково часто – 23 и 28,7% соответственно.

Около половины больных с ОНМК (49%) не имели наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям (по данным анамнеза), и только 23% пациентов имели близких родственников с артериальной гипертензией.

Из всех пациентов с инсультом 30% имели сахарный диабет, в то время как во взрослой популяции в г. Смоленске сахарный диабет встречается только в 2% случаев [4].

Артериальная гипертензия (АГ) была выявлена у 88,1% обследованных (табл. 1). Среди этих пациентов преобладала легкая степень артериальной гипертензии – 46,9%, II степень – 20,3%, III степень – 13,2%, нормальное артериальное давление – 11,9%, контролируемая артериальная гипертензия – 7,7%. Причем I степень АГ достоверно преобладала во всех возрастных группах: до 50 лет – 55,5%, 50–69 лет – 41,1%, 70 лет и старше – 57,2% ( $p < 0,05$  для всех групп).

Но истинную степень артериальной гипертензии определить не представляется возможным, так как 69,8% гипертоников принимали гипотензивные препараты.

Таблица 1. Распределение артериальной гипертензии по степеням и возрастным группам

|                    | Нормальное АД,<br>% | Контролируемая АГ,<br>% | АГ<br>I степени, % | АГ<br>II степени, % | АГ<br>III степени, % |
|--------------------|---------------------|-------------------------|--------------------|---------------------|----------------------|
| До 50 лет          | 11,1                | 5,6                     | 55,5               | 27,8                | –                    |
| 50–69 лет          | 11,1                | 8,9                     | 41,1               | 22,2                | 16,7                 |
| 70 лет и<br>старше | 14,3                | 5,7                     | 57,2               | 11,4                | 11,4                 |

Среди всех пациентов с артериальной гипертензией у 30,2% больных гипотензивная терапия не проводилась, у 33,3% проводилась, но нерегулярно, постоянно лечились только 36,5%. И только 12,5% больных, принимавших гипотензивные препараты, добились адекватного контроля за артериальным давлением, т. е. 8,7% пациентов, имевших артериальную гипертензию.

Из гипотензивных препаратов наиболее часто использовались ингибиторы АПФ – 64,8% лечившихся. Практически всегда использовался энап.

Из других препаратов использовались: адельфан, клофелин, диуретики, бета-блокаторы и другие гипотензивные препараты, но количество пациентов, принимавших каждый из этих препаратов, было небольшим (менее 5 пациентов).

**Выводы.** Таким образом, к факторам, ассоциирующимся с более частым развитием ОНМК, относятся:

- 1) мужской пол;
- 2) избыточная масса тела;
- 3) курение в сочетании с употреблением алкоголя;
- 4) сахарный диабет;
- 5) артериальная гипертензия.

Наиболее критическим возрастом для развития инсульта является 50–69 лет.

Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с артериальной гипертензией при проведении гипотензивной терапии только в 8,7% добивались адекватного результата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журн. неврол. и психиатр. – 2003. – № 9. – С. 3–7.
2. Карпов Ю.А., Шубин А.Т. Рекомендации по артериальной гипертензии 2007 г.: вопросы церебропротекции // РМЖ. – 2007. – № 15 (20). – С. 1428–1432.
3. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. – М.: ПАГРИ, 2002. – 118 с.
4. Старовойтов В.И. Основные показатели деятельности МЛПУ г. Смоленска за 1997–2000 г. – Смоленск, 2001. – 38 с.
5. Суслина З.А., Варакин Н.В., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.

# ИСТОРИЯ

## РОССИЯНЕ В ПОЛЬШЕ

**А. БОБРЫК**

*Подлясская Академия, г. Седльце, Польша*

Польша после Второй мировой войны стала государством с довольно однородной национальной структурой. Это произошло вследствие изменения государственных границ, когда вне Польши оказались местности с большой долей национальных меньшинств. Также вплоть до конца 1959 г. производился обмен населения. В результате этих процессов в страну прибыли несколько миллионов поляков, а на восток выезжали украинцы, белорусы, литовцы и русские. Жестокость фашистских оккупантов вследствие истребления еврейского населения привела также к маргинализации прибывающих в страну лиц.

Следует заметить, что, по официальным данным, в межвоенный период национальные меньшинства составляли 31% всех граждан [1, 374]. Многие исследователи оспаривают эти данные, считая их слишком заниженными. Тем не менее после Второй мировой войны численность меньшинств значительно уменьшилась. В начале 50-х годов их численность оценивалась на около 650 тыс. человек, что составляло 2,5% всех жителей страны. Из этого числа русских было 17 тыс. человек. Составляли они, таким образом, не только небольшую долю (0,1%) среди граждан Польши, но также и небольшой процент среди всех меньшинств [2, 45]. Россияне из общего числа непольского населения составляли только 2,6%. Последствием малой численности национальных меньшинств была также их пространственная разбросанность. Страна потеряла многокультурный характер. Решительным образом ограничили как групповая активность меньшинств, так и число организаций, активизирующих и сплачивающих их активность.

В сугубо специфическом положении оказалась русская общность. Несмотря на долголетнее пребывание на территории польского государства, ее присутствие вызывало особое неприятие у властей. Такое отношение следовало прежде всего из факта, что это были лица, главным образом связанные с белой эмиграцией и не поддерживающие существующую в Союзе Советских Социалистических Республик систему. Тем не менее государственные организации все же терпели их деятельность. Ведь они принадлежали к самому влиятельному народу Советского Союза, а этот факт имел особенное значение в стране-сателлите. Последствием того было

разрешение на культивирование традиций, языка и национальных ценностей.

Несомненно, снижалась активность русской общины. Это было следствием не столько идеологических ограничений, но прежде всего изменений общественной структуры и потери части лидеров. Некоторые россияне выехали на запад перед надвигающимся фронтом, часть из них погибла в результате военных действий, а отдельные были арестованы НКВД и вывезены на восток, многие были репатриированы в СССР. Тем не менее оставшиеся в Польше россияне предпринимали различные действия для поддержания национального самосознания.

Первая инициатива была предпринята 23 мая 1945 г. в г. Лодзь, когда была возобновлена деятельность Русского благотворительного общества (РБО). Однако это было встречено противодействием центральных властей. Такая позиция была основана на том, что учреждение организационных форм национальных меньшинств противодействовало бы репатриациям и способствовало бы их сохранению в Польше. Россияне, однако, продолжали предпринимать усилия, которые увенчались успехом 7 декабря 1946 г., когда президент Варшавы утвердил устав РБО и занес его в реестр обществ. Председателем общества стал сенатор периода II Речи Посполитой Николай Серебренников. Установлено, что главной целью РБО является оказание материальной и юридической помощи, а также поддержание культурно-просветительных мероприятий, руководствуясь принципом взаимопомощи. Отделения РБО были образованы в нескольких городах Польши, в том числе в г. Петркув-Трыбунальский и Лодзь. Их активность в некоторой степени была ограничена, а поддержку они получали главным образом в сети православных приходов [3, 3–4]. Тем не менее следует заметить, что это была одна из немногих легальных организаций меньшинств. Как указывает польский исследователь Лешэк Олейник, в конце 40-х годов на волне ликвидации независимых фракций и унификации общественной жизни планировалась также ликвидация РБО. Окончательно, однако, по политическим причинам эти намерения не были полностью осуществлены, но 25 июня 1950 г. РБО было преобразовано в Русское культурно-просветительное общество (РКПО)

[3, 4]. В публицистике неоднократно появляется информация, что эта организация была основана в 1956 г. Вытекает это, видимо, из факта, что в данный период определенной либерализации подверглась политическая система, что положительно повлияло на возможности развития активности национальных меньшинств. Деятельность их организаций, таким образом, стала более динамичной и была замечена обществом.

РКПО располагало организационными структурами в Белостоке, Гданьске, Кракове, Люблине, Ольштыне, Петркуве, Познани, Сосновце, Сувалках, Щецине, Торуне, Варшаве и Вроцлаве. Этой организацией был реализован ряд инициатив. Существовал хор «Калинка», издавался еженедельник «Русский голос», в Варшаве функционировал русский театр, работали библиотечные пункты, развивалась художественная самодеятельность, популяризовавшая русское творчество. Кроме того, функционировали собственные предприятия, которые должны были зарабатывать средства на деятельность организации [4]. Организация получала больше чем 3–4-кратную дотацию на свою деятельность от аналогичных белорусских или украинских обществ. Ситуация изменилась в 1967 г., когда Министерство внутренних дел приняло решение по более равномерному финансированию меньшинств. Кроме того, подчеркивалось, что небольшая по количеству национальная группа не в состоянии полностью использовать эти средства [5, 230].

Несмотря на активную рекламу русской и советской культуры, орган, надзиравший за деятельностью РКПО, уже в 60-х годах начал вводить все больше ограничений. Указывалось на близкие контакты актива с православной средой, среди лидеров большое число представителей белой эмиграции и даже, как в случае Владимира Эпштейна, бывшего царского офицера, бойкотирование любых мероприятий политического и пропагандистского характера. В результате постепенно ограничивалась самостоятельность организации и сфера ее активности. По политическим причинам на исходе 1974 г. Общество было окончательно ликвидировано. Обоснованием этого было то, что оно является «скоплением русской белогвардейской эмиграции, антисоциалистических и реакционных элементов, идейных и классовых врагов, православных, что РКПО представляет собой опасность для народной Польши и СССР, и для взаимных братских отношений этих государств» [6]. Несомненно, в условиях народной Польши не было возможностей принять решение о ликвидации русской организации без ведома властей Советского Союза.

Следует заметить, что в 70-х годах был распространен тезис морально-политического единства граждан. Одним из последствий данной установки было ограничение сферы функционирования нацио-

нальных меньшинств. Несомненно, самые большие последствия той политики испытало русское население. Оно было лишено собственной организации, в результате чего ему не были предоставлены возможностей для культивирования национальных традиций. Власти желали, чтобы существующие цели и задачи РКПО выполнялись Обществом польско-советской дружбы [3, 8]. Эта организация по своему принципу была направлена на реализацию и достижение политических целей и находилась под сильным влиянием правящей Польской объединенной рабочей партии. Таким образом, это привело к фактическому лишению россиян возможности действия и владения организацией, представлявшей их интересы.

Переломным моментом для развития возможностей функционирования русской общины было изменение политического строя в Польше в конце 80-х годов и открытие границ. В результате были удалены всякие идеологические ограничения в области создания организаций граждан, сферы их деятельности. Польшу также начали посещать многие россияне, часть из которых поселилась в стране, тем самым увеличивая численность русской среды. Появились новые организации, такие как Русское культурно-просветительное общество, Союз россиян в Польше, общество «Российская община», общество «Русский дом», Культурное общество «Русь», общество старообрядцев в Польше. В 1991 г. появилась газета «Русский курьер Варшавы», которая выходит по сей день. Стали проводиться также регулярные мероприятия, такие как «Дни русской культуры» в Белостоке, «Русские вечера» в Варшаве и Седльцах, конкурс художественного чтения русской поэзии и пикники старообрядцев в Габовых Грондах. Русский язык также присутствует в общественных средствах массовой информации. Не только в информационных программах «Лето с радиоприемником», но и в эфире «ТВ Белосток», где раз в месяц выходит передача «Русский голос», в течение года это около 100 минут передачи. Следует также подчеркнуть, что во всех университетах существует факультет русской филологии. Русский язык как предмет обучения преподается практически во всех вузах.

В связи с тем что при всеобщих переписях ставился вопрос о национальности, существовали лишь приблизительные оценки количества проживающих в Польше русских. В 60-х годах число россиян оценивалось на 19 тысяч [7, 20]. Приблизительные данные указывались также и в последующие годы. Определенной неожиданностью был результат всеобщей переписи, проведенной в 2002 г., когда впервые в послевоенный период были установлены как численность меньшинств, так и их общественная структура и пределы функционирования национальных языков. На другую (не поль-

скую) национальность указали 471,5 тыс. человек, что составляет 1,23% всех жителей. Установлено, что в стране проживает 109 национальностей. Они небольшие по количеству. Так, лишь 18 из них превышает 1000 человек. В то же самое время у 774,9 тыс. (2,03%) человек не удалось установить национальность, что, несомненно, является сигналом происходящих ассимиляционных процессов [8, 224–226].

Согласно данным переписи, в Польше проживали 6103 россияне, из которых 3244 (53,2%) имели польское гражданство [9, 96]. Двойное гражданство имели только 6,9% [9, 100]. Одновременно оказалось, что только 629 человек (19,5%) родились на территории нынешней Республики Польша. Этот факт заметно отличает русских от людей других национальностей, среди которых значительно больший процент респондентов указывают на свое польское происхождение [9, 103]. Было указано 180 стран, в которых родились граждане Польши. Из этого числа 7% указали Россию как место своего рождения [10]. Максимальная концентрация русских встречается в Мазовецком воеводстве, где живут 18,9%, а самая малая – в Свентокшиском воеводстве (1,8%) [9, 105]. Российское население, прежде всего, жители городов, 82,6%, что значительно превышает среднюю по стране (61,3%) [9, 108]. Среднестатистическим результатам не соответствуют также данные относительно пола. Мужчины составляют лишь 22% популяции, тогда когда в стране этот коэффициент составляет 48,4% [9, 109–110]. Частично это объясняется тем, что россиянки, которые родились за пределами страны, составляют 68,8% совокупности той общности, а мужчины только 11,7% [9, 114]. Как правило, эти женщины живут в смешанных браках, и брак мог быть одной из основных целей прибытия в Польшу. Тем более, что среди россиян, рожденных в Польше, пропорции выравниваются, с небольшим перевесом мужчин (52,9%) [9, 113]. Число лиц, находящихся в браке, соответствует средней по стране и составляет 58,8%. Ниже средней (11,7%) насчитывается число разведенных лиц и составляет оно 8,8%. В то же время был отмечен один из самых низких коэффициентов холостяков – 8,8% [9, 133]. Это объясняется тем, что у россиян (в сравнении со всеми другими меньшинствами) самый высокий средний возраст – 55 лет (при среднем возрасте по стране 37 лет) [9, 116]. Россияне пенсионного возраста – 44% (при среднем по стране 15%) [11, 6]. Российская общность, несомненно, принадлежит к элите, о чем свидетельствует уровень образования. Среднее образование имеют 71,2% россиян, а высшее – 37,8% (при среднем по стране 10,2%) [9, 136]. На русский язык как на родной

указали 12125 человек, что существенно ниже, чем обычно указывается людьми по отношению к языку своей национальности [12, 107]. Данный факт может свидетельствовать и о восприятии этого языка элитным, так как на него указывают также лица другой национальности или те, кто принял другую национальную ориентацию, при этом язык для них является связующим звеном со средой, в которой они выросли.

Переломным моментом для определения статуса российского меньшинства стало 6 января 2005 г., когда сейм РП принял Закон «О национальных и этнических меньшинствах и региональном языке». Этот документ регулирует вопросы, связанные с сохранением и развитием культурного самосознания меньшинств. Целых 100 национальностей, проживающих в Польше, не соответствовали требованиям, предусмотренным законом. Среди девяти, которые были признаны национальными меньшинствами, нашлись и россияне. Это способствовало определенным привилегиям. Они относятся к языковой сфере, культуре и образованию [13]. Фактически россияне ограничено пользуются этими правами. Редко пользуются финансированием своей деятельности из бюджета государства, не вносят заявлений о преподавании русского как языка национального меньшинства. Русский язык преподается в школах лишь в качестве иностранного языка. Он находится на третьем месте после английского (65% учеников), немецкого (33%), а русский выбирают только 6% учеников. Молодежь чаще выбирает русский как предмет обучения в Люблинском воеводстве, там он составляет 14% [14].

Россиян в Польше воспринимают как национальность, близкую по менталитету. Тем не менее появляется определенное холодное отношение к России как к государству [15]. Такие отношения являются результатом политики центральных властей и формирования образа государства и общественного мнения средствами массовой информации. Несмотря на многовековое проживание на польской земле, россияне составляют небольшой процент жителей, и, как следует из демографической динамики, их число в последующие годы будет уменьшаться. Однако это не оказывает влияния на сферу привилегий, гарантированных законом. Несомненно, исключительно от активности русских организаций зависит дальнейшая судьба русской среды и уменьшение ассимиляционных процессов. Польша является страной, которая поддерживает деятельность национальных меньшинств, несмотря на их численность. Открытым остается вопрос использовании россиянами этих возможностей для развития своей общественной среды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Żarnowski J., Społeczeństwo Drugiej Rzeczypospolitej 1918–1939. – Warszawa, 1973.
2. Tomaszewski J., Mniejszości narodowościowe w Polsce w XX wieku, Warszawa 1991.
3. Olejnik L., Kres autonomii. Rosyjskie stowarzyszenia w Łodzi po II wojnie światowej, [www.uml.lodz.pl/plik.php?id=2013](http://www.uml.lodz.pl/plik.php?id=2013)
4. <http://bazy.ngo.pl/search/info.asp?id=1004&p=daneSzczegolowe>
5. Mironowicz E., Polityka narodowościowa PRL. – Białystok, 2000.
6. Romańczuk A., Rosjanie, [www.szukamypolski.com/sasiedzi/rosjanie.php](http://www.szukamypolski.com/sasiedzi/rosjanie.php)
7. Łodziński S., Przekroczyć własny cień. Prawne, instytucjonalne oraz społeczne aspekty polityki państwa polskiego wobec mniejszości narodowych w latach 1989–1997, [w:] Mniejszości narodowe w Polsce. Polityka po 1989 roku, red. B. Berdychowska. – Warszawa 1998.
8. Бобрык А., Национальные меньшинства Польши в процессе общественной перемены. Вопрос численности, [в:] Менталитет славян и интеграционные процессы: история, современность, перспективы/ Под ред. В.В. Кириенко. – Гомель, 2005.
9. Gudaszewski G., Demograficzno-społeczna charakterystyka obywateli polskich deklarujących «narodowość niepolską» w Narodowym Spisie Powszechnym w 2002 roku, [w:] Mniejszości narodowe w Polsce w świetle Narodowego Spisu Powszechnego z 2002 roku, red. L. Adamczuk, S. Łodziński. – Warszawa, 2006.
10. [http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbr/gus/PUBL\\_raport\\_z\\_wynikow\\_nsp\\_ludnosci\\_i\\_mieszkan\\_2002.pdf](http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbr/gus/PUBL_raport_z_wynikow_nsp_ludnosci_i_mieszkan_2002.pdf)
11. Raport dotyczący sytuacji mniejszości narodowych i etnicznych oraz języka regionalnego w Rzeczypospolitej Polskiej. – Warszawa, 2007.
12. Chałupczak H., Browarek T., Statystyczny obraz mniejszości narodowych i etnicznych we współczesnej Polsce, [w:] Kultura pogranicza-pogranicze kultur // Под ред. А. Bobryk. – Siedlce-Pułtusk, 2005.
13. Ustawa z dnia 6 stycznia 2005 r. O mniejszościach narodowych i etnicznych oraz języku regionalnym, «Dziennik Ustaw» z dnia 31 stycznia 2005.
14. <http://orka.sejm.gov.pl/Biuletyn.nsf/5c32eb69bb3ed38ec12570b500432e69/423eb95b78b8dc87c12572530040ca73?OpenDocument>
15. Olczyk E., Szparkowska S., Zła Rosja, dobry Rosjanin, «Rzeczpospolita», 28 sierpnia 2008.

## АНДРУСОВСКИЙ МИР 1667 Г. И ЕГО РОЛЬ В РУССКО-ПОЛЬСКИХ ОТНОШЕНИЯХ

**А.М. ИВАНОВ, А.Е. САВИН**  
СФ СПб ИВЭСЭП, г. Смоленск

30 января (9 февраля) 1667 г. между Россией и Речью Посполитой (Польшей) у деревни Андрусово Мстиславского уезда (ныне граница Российской Федерации и Республики Беларусь) было подписано перемирие, которому предшествовала длительная и упорная борьба.

После Смутного времени Смоленск и Смоленская земля по Деулинскому перемирию (1618) почти на сорок лет отошли к Речи Посполитой. Из присоединенных смоленских и северских земель было создано Смоленское воеводство, которое состояло из двух поветов (округов) – Смоленского и Стародубского. В Смоленский повет вошли Смоленский, Дорогобужский, Рославльский и Бельский уезды. Лишь Вязьму и ее уезд удалось отвоевать, и они были возвращены Российскому государству.

Неоднократно предпринимались попытки русских войск освободить Смоленск и его окрестности. Первый такой поход был организован в 1613–1617 гг., но он был неудачен, так как проходил в трудных условиях, когда окрестные села и деревни обезлюдели, поля заросли лесом и не обрабатывались, а государственная казна опустела.

В 1632–1634 гг. русские войска под командованием воеводы М.Б. Шеина предприняли очередную попытку отбить Смоленск у поляков. Но из-за нехватки боеприпасов, вооружения и продовольствия город так и не был взят. В конце 1633 г. польская армия окружила русских под Смоленском, принудив 16 февраля 1634 г. воеводу Шеина подписать почетную капитуляцию. По ее условиям восьми-тысячное русское войско беспрепятственно отпускалось домой со знаменами и личным оружием (но без артиллерии) с обязательством 4 месяца не воевать против Польши<sup>1</sup>. Около 2 тысяч больных осталось под Смоленском на милость победителей.

Войско выступало в обратный путь в полной тишине, со свернутыми знаменами. Поравнявшись с королем и его свитой. Шеин и другие воеводы сошли с коней, знаменосцы положили знамена на землю и отступили назад. Затем по знаку, поданному поляками, русские развернули знамена и ударили в барабаны. Это была одна из крупнейших неудач русской армии в XVII столетии. В Москве командующие армией – Шеин с Измайловым – предстали перед боярским судом – были обвинены в измене, признаны виновными в поражении и казнены<sup>2</sup>.

17 (27) мая – 4 (14) июня 1634 г. в Семлеве на реке Поляновке (ныне Вяземский район Смоленской области), был заключен Поляновский мир, по которому Польша закрепляла за собой полученные в Смутное время земли. При этом польский король Владислав IV отказывался от притязаний на московский престол и признавал Михаила Романова законным царем и вернул подлинник крестоцеловальной записи московских бояр 1610 г. о его «избрании» русским царем. Русское правительство выплатило 20 тысяч рублей Владиславу IV. Стороны договорились разменять пленных без выкупа и задержания<sup>3</sup>. Поляновский мир зафиксировал западную границу России после Смутного времени.

Новый русско-польский военный конфликт разгорелся спустя двадцать лет. Его причиной стало восстание украинского казачества под руководством Богдана Хмельницкого против власти Польши. Россия пришла на помощь восставшим, а 8 января 1654 г. произошло воссоединение Украины с Россией.

После этого начинается активное наступление русско-украинских войск на польские земли. Для того чтобы возвратить Смоленск и смоленские земли, Россия сосредоточила на смоленском направлении сорока-тысячную армию во главе с царем Алексеем Михайловичем.

После взятия в июне 1654 г. Дорогобужа и Белого начинается осада Смоленска. В ночь на 16 августа русские пошли на штурм города, продолжавшийся 7 часов, который не был удачен для нападавшей стороны. «Наши ратные люди храбро приступили и на башню, и на стену взошли, и бой был великий», – сказано в одном царском документе<sup>4</sup>. Для штурма было использовано 4 тысячи штурмовых лестниц, во время которого русские потеряли 300 человек убитыми и около 1 тысячи ранеными. Поляки и литовцы – 200 человек убитыми.

Борьба за город продолжалась до начала сентября. Жители Смоленска были на стороне России, и под их давлением воевода Обухович начал переговоры о сдаче крепости. Проведение переговоров ускорили сами горожане, которые открыли ворота русскому царю. 23 сентября (3 октября) 1654 г. польский гарнизон капитулировал, польские войска покинули город, сложив оружие и знамена. Остальные защитники крепости и горожане получили право выбора – либо присягнуть московскому царю, либо уехать в литовские вла-

<sup>1</sup> Кондрашенко А.А. Смоленск в исторических судьбах России. – Смоленск, 2002. – С. 46.

<sup>2</sup> Шефов Н.А. Самые знаменитые войны и битвы России. – М., 2000. – С. 142.

<sup>3</sup> Смоленская область. Энциклопедия. – Т. 2. – Смоленск. 2003. – С. 341.

<sup>4</sup> Там же. – С. 11.

дения. Отныне Смоленск и смоленские земли вошли в состав Российского государства.

С освобождением Смоленска война с Речью Посполитой не прекратилась. В 1655 г. смоляне приняли участие в освобождении Витебска, Минска, Гродно и других городов. Россия была близка к победе, но обстановка изменилась в связи с вмешательством в войну Швеции. Россия была вынуждена заключить Виленское перемирие с Речью Посполитой (1658) сроком на 3 года и начать войну против Швеции, которая сумела захватить Варшаву.

Участие России в войне против Швеции спасло Речь Посполитую от поражения. Затянувшаяся борьба истощала ресурсы враждовавших государств. В России начался финансовый кризис, связанный с выпуском медных денег, казна Речи Посполитой также опустела. Обе стороны искали пути к перемирию.

20 апреля 1666 г. в деревне Андрусово Мстиславского уезда, на границе между Россией и Польшей (ныне Монастырщинский район Смоленской области), начались съезды русских и польских уполномоченных. Россию представляли: окольный Афанасий Лаврентьевич Ордин-Нащокин, кадомский наместник Богдан Иванович Ордин-Нащокин и дьяк Григорий Богданов, а Польшу – генеральный жемайтский староста Юрий Карол Глебович, великий надворный литовский маршалок Кшиштоф Завиша, референдарий и великий писарь Великого княжества Литовского Киприан-Павел Брестовский и Стефан Ледоховский<sup>5</sup>.

28 мая (8 июня) 1666 г. в Андрусово начались переговоры между Россией и Польшей, которые продолжались почти девять месяцев. Царь Алексей Михайлович приказал А.Л. Ордину-Нащокину пообещать наиболее неуступчивым польским комиссаром по 20 тысяч рублей, а польскому королю в два раза меньше – 10 тысяч рублей. Деньги были высланы из Москвы немедленно<sup>6</sup>.

30 января (8 февраля) 1667 г. между Россией и Речью Посполитой было подписано перемирие сроком на 13 лет и 6 месяцев. В историю оно вошло как Андрусовский мир. Россия вернула себе Смоленское воеводство со всеми уездами и городами, что было зафиксировано в тексте документа: «А которые города и земли в сей прошлой войне от короны польской и великого княжества Литовского завоеваны... остаются во владении и в державе его царского величества. Это Смоленск со всею Северской землею, с городами и уездами... Дорогобуж, Белая, Невель, Красный, також Велиж»<sup>7</sup>. Стародуб-

ский повет и Черниговское воеводство и вся Украина с путивльской стороны до Днепра с временным владением Киевом (на два года), признавались за Россией. Запорожская Сечь получала автономию. Оставшиеся католики могли беспрепятственно вести богослужение в собственных домах, а шляхта, мещане, татары и евреи имели право продать свое имение и уйти на польскую сторону<sup>8</sup>.

Согласно условиям мира Польша получала Витебск и Полоцк с уездами, Динабург, Лютин, Резицы, Мариенбург и всю Ливонию, а также Правобережную Украину<sup>9</sup>.

При подписании Андрусовского мира так же договорились, что оба монарха будут подписываться короткими титулами. Король будет писаться «польским, шведским, литовским, русским, белорусским и иных», а царь – «великим государем царем и великим князем и прочим». На царской печати отныне не будет титулов литовского, киевского, волынского и подольского.<sup>10</sup>

Особо была оговорена необходимость подтверждения договора в случае смерти одного из монархов его наследниками. Этот пункт был исполнен уже довольно скоро – 6 (16) сентября 1668 г. король Ян Казимир отрекся от престола, и сейм 31 мая (9 июня) 1669 г. избрал новым королем князя Михаила Корибута Вишневецкого, который 28 августа 1672 г. ратифицировал Андрусовский договор. Но царствовать Михаилу пришлось недолго – 30 октября (10 ноября) 1673 г. он умер, и 11 (21) мая 1674 г. сейм избрал королем Яна Собеского-Жолкевского, правившего под именем Яна III. 30 января 1676 г. умер Алексей Михайлович, и на престол вступил Федор Алексеевич. Оба новых монарха также подтвердили условия Андрусовского мира.<sup>11</sup>

А.Л. Ордин-Нащокин при ведении переговоров, проявив большую выдержку и настойчивость, сумел убедить польскую сторону в необходимости заключения мира. Он высказывал идею о заключении русско-польского союза и предлагал решать все спорные вопросы между двумя соседними славянскими государствами мирным путем.

После подписания Андрусовского перемирия произошло юридическое признание польским правительством возвращения Смоленска и смоленских земель в состав России, а также воссоединение России с Левобережной Украиной. Белоруссия и Правобережная Украина остались в руках польских феодалов, но белорусско-украинская проблема хоть и не была решена, но по этому вопросу удалось добиться значительных успехов.

<sup>5</sup> Широкоград А.Б. Давний спор славян: Россия, Польша, Литва. – М., 2007. – С. 389.

<sup>6</sup> Соловьев С.М. История России с древнейших времен. – М., Кн. VI. – С. 179.

<sup>7</sup> Цит. по: Смоленский край в истории СССР. – Смоленск, 1973. – С. 50.

<sup>8</sup> Широкоград А.Б. Указ. соч. – С. 390.

<sup>9</sup> Разин Е.А. История военного искусства. – СПб, 1994. – Т. 3. – С. 251.

<sup>10</sup> Широкоград А.Б. Указ. соч. – С. 390.

<sup>11</sup> Широкоград А.Б. Указ. соч. – С. 390–391.

Для России эта война оказалась одной из самых длительных и кровопролитных, она растянулась с перерывами сроком на 13 лет. Вступив в нее как защитница православия и своих единокровных братьев, Россия сражалась не только за изменение своих границ, но и за восстановление жизненного пространства восточнославянского мира. После этой войны католическая Европа, распространившая свое влияние до берегов Днепра, начала постепенно откатываться назад.

Андрусовский договор, означавший крушение восточной политики Варшавы, закончил длительный период вооруженного соперничества России и Польши. Речь Посполитая уже не смогла полностью оправиться от понесенных потерь. Она начала терять роль регионального лидера Восточной Европы и перестала представлять серьезную опасность для Москвы. Вскоре происходит сближение двух стран, сначала на почве совместных действий против Османской империи, а затем и против Швеции<sup>12</sup>.

Андрусовский мир 1667 г. был крупным внешнеполитическим достижением обоих государств. Он означал поворот от многовековой вражды и бесконечных войн к миру и союзу между Россией и Речью Посполитой (Польшей). С 1654–1667 гг. в истории Смоленского края началась новая полоса: воссоединение Украины с Россией способствовало установлению более тесных экономических и культурных связей Смоленска с Киевом, сближению русского, украинского и белорусского народов.

Ныне на месте русско-польских переговоров 1667 г. стоит памятный знак в честь Андрусовского перемирия, на котором на чугунной плите выбита надпись: «Здесь, в деревне Андрусово, 30 января 1667 года был заключен договор и перемирие между Россией с Польшей, по которому Смоленск окончательно возвращен Российскому государству. Условия Андрусовского перемирия в 1686 г. закреплены «Вечным миром».

## **ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОРГАНОВ ГОРОДСКОГО ОБЩЕСТВЕННОГО УПРАВЛЕНИЯ СМОЛЕНСКОЙ ГУБЕРНИИ И ОРГАНОВ МЕСТНОГО САМОУПРАВЛЕНИЯ ПОЛЬШИ В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX в. И ПОПЫТКА ВВЕДЕНИЯ ГОРОДОВОГО ПОЛОЖЕНИЯ В ЦАРСТВЕ ПОЛЬСКОМ\***

**К.В. КУПЧЕНКО**

*СФ СПб ИВЭСЭП, г. Смоленск*

Утверждение 16 июня 1870 г. Городового положения стало началом проведения реформы городского самоуправления. Появились всеобщие учреждения, формировавшиеся на основе имущественного ценза, – городские управы, выполнявшие функции исполнительной власти, и городские думы, осуществлявшие представительную (распорядительную) власть. Но нормы данного положения не распространялись на города западных губерний, в том числе Царство Польское, как тогда называлась входившая в состав Российской империи область Польши, где управление в городах осуществлялось магистратами по старым правилам.

Созданные органы городского самоуправления должны были обеспечить развитие городского хозяйства, здравоохранения, образования, социальной сферы.

Несмотря на некоторую ограниченность в формировании (прежде всего отсутствие всеобщих

избирательных прав) и деятельности, надзор со стороны губернской и правительственной администрации, новые органы городского управления сыграли положительную роль, символизируя либерализацию общественной жизни. Например, в Смоленской губернии в два раза увеличилось количество начальных учебных заведений, развивалась система здравоохранения, были достигнуты успехи в градостроительстве.

Но многие положительные начинания органов местного самоуправления наткнулись на административные барьеры. Из-за этого многие вопросы развития городского хозяйства не могли оперативно решаться. Различные инструкции и предписания, поступавшие из министерств, оставались без должного пояснения их практической реализации, способствовали излишней бюрократизации, приводившей зачастую к бесплодной переписке с вышестоящими учреждениями. В подобных условиях для

<sup>12</sup> Широкоград А.Б. Указ. соч. С. 155–156.

\* Работа выполнена при поддержке администрации Смоленской области и РГНФ. Проект регионального конкурса «Центральная Россия: прошлое, настоящее, будущее», грант № 08-01-58101 а/Ц.

обмена опытом органы городского общественного управления при решении задач развития подведомственных территорий прибегали к переписке.

Подобная переписка в конце XIX – начале XX в. проводилась и между органами городского общественного управления Смоленской губернии и органами местного самоуправления Польши, где, напомним, не было создано новых органов городского самоуправления, основанного на представительстве интересов местного населения.

Приведем лишь несколько наиболее показательных фактов из практики взаимоотношений органов городского общественного управления Смоленской губернии и местных властей Польши в конце XIX – начале XX в.

В 1899 г. в Смоленске по принципу варшавской пожарной части для профилактики пожаров и реорганизации пожарного дела решили присоединить к Пожарному обществу трубочистное дело. Для изучения вопроса обратились за разъяснениями в магистрат Варшавы. В ответ была получена необходимая документация, разъясняющая принципы деятельности, особенности финансирования. Но поскольку желающих принять участие в расходах по выполнению этого мероприятия в Смоленске нашлось всего 4 человека, то все расходы были покрыты из городских средств. И с 1901 г. трубочистное дело в составе городской пожарной команды находилось на полном обеспечении за счет средств городского бюджета.

Следующей проблемой, по которой городские власти Смоленска вошли в сношения с местными органами власти в Польше, явилась транспортная проблема. Это объяснялось тем, что конно-железнодорожные в городе не было, количество существующих извозчиков мало и не могло обеспечивать потребности города, а такса за услуги городских извозчиков летом составляла 25–50 копеек, зимой – 15–30 копеек (в зависимости от расстояния и пункта назначения), была обременительна для многих жителей Смоленска. В качестве решения проблемы городские власти приняли решение о запуске трамвая.

22 июня 1899 г. Смоленская городская управа и Русское электрическое общество «Унион» заключили договор на строительство и эксплуатацию в Смоленске сети электрической железной дороги и электрической станции. Поскольку открытие подобного предприятия требовало больших организационных и финансовых затрат, городские власти Смоленска решили досконально изучить этот вопрос. Годом ранее, 12 (24) декабря 1898 г., трамвай был пущен в польском городе Лодзь. В ответ на запрос из Смоленска местный магистрат прислал образцы договоров на концессию с подрядчиком строительных работ, карту-схему маршрута, финансовые документы. Открытие трамвайного движения в Смоленске состоялось 7 (20) октября 1901 г. Примечательно,

что в Варшаве, столице Царства Польского, трамвайное сообщение было основано только 11 ноября 1908 г. и уже смоленские власти делились опытом в решении подобного вопроса.

Безусловно, переписка по обмену опытом в решении вопросов местного значения происходила не только с органами городского общественного управления Смоленской губернии.

Учитывая положительный опыт ведения городского хозяйства, который показывали органы городского самоуправления в России, местное население часто стало высказываться о введении самоуправления в Царстве Польском.

15 октября 1909 г. П.А. Столыпин изложил в совете по делам местного хозяйства проект о введении городского положения в городах Царства Польского. Министерство исходило из принципа предоставить этим городам полный объем прав по самоуправлению, которым обладают русские города, но с учетом местных обычаев. При этом не предполагалась возможность пересмотра способа самоуправления в случае изменения городского законодательства в России. За основу было взято Городовое положение 1892 г. Проект по польским городам предусматривал введение «польского самоуправления», подчиненного русской государственной идее: обеспечение политических прав государства и наделение русских горожан, вне зависимости от воли большинства, правом участия в городском самоуправлении. В состав городских избирателей включались не только владельцы недвижимости, но и квартиронаниматели, которыми в большинстве были русские жители. Сами избиратели делились на три курии: русскую, еврейскую (правда, в целях предотвращения возможного преобладания еврейского элемента в органах местного самоуправления их общее количество в городских думах по проекту не могло превышать одной пятой от общего состава) и остальных обывателей. Компетенция городского управления соответствовала аналогичной в городах Центральной России. Кроме того, обязательным условием было введение русского государственного языка для официального делопроизводства и внешних сношений. Во внутреннем делопроизводстве наравне с русским допускался польский язык.

Принятый в 1912 г. Государственной Думой законопроект о введении Городового положения в Царстве Польском из-за опасения стремления Польши к автономии под прикрытием самоуправления так и не был рассмотрен Государственным Советом вплоть до 1914 г., когда на первый план вышли совсем другие, военные проблемы.

В это период состоялось последнее взаимодействие органов городского общественного самоуправления Смоленщины и представителей властей и обществ Польши.

К 1 января 1916 г. на территории Смоленской губернии находилось 43 тысячи человек из числа беженцев, прибывших из Польши, Прибалтики. 16 тысяч человек были размещены в городах Смоленщины. В связи с этим необходимо было решать вопросы размещения беженцев, оказания необходимой медицинской помощи, снабжения вещами и продовольствием.

Таковы были лишь некоторые эпизоды взаимоотношений органов городского общественного управления Смоленской губернии и органов местного самоуправления Польши в конце XIX – начале XX в., безусловно, носивших положительный характер при решении местных вопросов на подведомственных территориях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный архив Смоленской области (ГАСО), ф. 65, оп. 1, д. 878, 1619, 1964, 2075.
2. Западные окраины Российской империи. – М.: Новое литературное обозрение, 2006.
3. Ильюхов А. Рождение смоленского трамвая // Край Смоленский. – 1991. – № 6.
4. Курашин В. Вехи большого пути // Смоленск. – 2001. – № 10 (30).
5. Памяти П.А. Столыпина. – М.: Гареева, М.: Аграф, 2003.
6. Стариков Н.И. Народный транспорт (к 100-летию смоленского трамвая). – Смоленск, 2001.
7. Щеров И.П. Миграционная политика в России 1914–1922 гг. – Смоленск, 2000.

## СОДЕРЖАНИЕ

**КАРДИОЛОГИЯ**

- 3 ДЕПРЕССИИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Г. СМОЛЕНСКА  
**И.А. АРГУНОВА, Н.В. СЕМИОНЕНКОВА**
- 6 РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА  
**И.Б. БАЗИНА, И.Ю. ТИТОВА**
- 7 ВЛИЯНИЕ АМЛОДИПИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ  
**М.С. БЕЗАЛТЫННЫХ, Н.Ю. ХОЗЯИНОВА, В.М. ЦАРЕВА, Т.В. БРУК**
- 10 «ОГЛУШЕННЫЙ» МОЗГ – «ОГЛУШЕННЫЙ» МИОКАРД – КОМПЛАЕНС  
**И.А. БОРОХОВА**
- 12 ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ДРУГИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  
**О.Л. ВЛАСОВА**
- 16 ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТЕМП СТАРЕНИЯ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ  
**Е.Д. ГОЛОВАНОВА**
- 21 ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТЭЛА  
**О.В. ГУРЕВИЧ, О.Ю. СОСИНА, О.В. КОСТЕНКО**
- 23 ПОКАЗАТЕЛИ СИГНАЛ-УСРЕДНЕННОЙ ЭКГ И ДИСПЕРСИЯ КОРРИГИРОВАННОГО ИНТЕРВАЛА QT ПРИ КОРОНАРОГЕННЫХ И НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МИОКАРДА  
**Т.П. ДЕНИСОВА**
- 26 КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ВСЛЕДСТВИЕ ЕЕ МЕДИАНЕКРОЗА  
**Т.П. ДЕНИСОВА**
- 28 ЗНАЧИМОСТЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ ИБС  
**Н.В. ДРОБОТ, Н.С. СТЕПАНОВА**
- 30 ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
**Ю.В. ЖЕНЧЕВСКАЯ, В.И. ШАРОБАРОВ**
- 32 ВЛИЯНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ 2- И 3-ГО ПОКОЛЕНИЯ НА ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ  
**М.А. КМИТА**
- 34 ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ПОЛА НА ЭЛАСТИЧНОСТЬ СОСУДОВ И ВАЗОМОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ  
**Д.Ю. КОВАЛЕВ**
- 35 ВОЗМОЖНОСТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ  
**А.И. КОВАЛЕВ**

## СОДЕРЖАНИЕ

- 38 ОТНОШЕНИЕ ЖИТЕЛЕЙ г. СМОЛЕНСКА К ОСНОВНЫМ ФАКТОРАМ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
**Е.А. КОВАЛЕВА, М.Ю. СЕМЧЕНКОВА, О.А. КОЗЫРЕВ**
- 40 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КАРДИОЛОГИИ  
**И.И. КОРЖАКОВ, О.Ю. АСАФЬЕВА**
- 42 ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА КАК ОСНОВНОЙ ПРЕДИКТОР ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ ИБС  
**И.И. КОРЖАКОВ, О.Ю. АСАФЬЕВА**
- 44 РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
**О.В.КОСТЕНКО**
- 46 СЛУЧАЙ СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ И КОРРЕКЦИИ СОЧЕТАННЫХ УГРОЖАЮЩИХ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА  
**И.А. ЛИТВИНОВА**
- 47 ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ И МЕТОДЫ ЕЕ УЛУЧШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
**В.В. МАКСИМЕНКОВА, Д.С. МИХАЛИК**
- 49 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЪЕМНОЙ СФИГМОГРАФИИ И КОНТУРНОГО АНАЛИЗА ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ МЕТОДОМ АППЛАНАЦИОННОЙ ТОНОМЕТРИИ  
**В.А. МИЛЯГИН, И.В. МИЛЯГИНА, Д.Е. ФИЛИЧКИН, М.А. ПУРЫГИНА, Ю.Н. ЛЕКСИНА, З.М. ШПЫНЕВА, К.В.ШПЫНЕВ**
- 52 ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ ГИПЕРУРИКЕМИИ  
**И.М. НОВИКОВА, А.А. КИРИЧЕНКО**
- 53 ОЦЕНКА ТОЧНОСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК МЕТОДА ГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ТОНОВ КОРОТКОВА  
**И.В. ПАРФЕНЕНКОВА, А.В. АЛЕКСЕЕВ**
- 55 ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОГО ПЕРИОДА  
**И.В. ПРАКОПЧИК**
- 57 НАРУШЕНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ  
**Н.С. СТЕПАНОВА, Н.В. ДРОБОТ, О.И. УДОВИКОВА**
- 59 ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
**Ю.М. ФИЛИПОВА, Н.Р. МАКСИМЕНКОВА**
- 61 ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА  
**Д.Е. ФИЛИЧКИН, Ю.Н. ЛЕКСИНА, И.В. МИЛЯГИНА, К.В. ШПЫНЕВ, З.М. ШПЫНЕВА**
- 64 ОЦЕНКА ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ МЕТОДА АППЛАНАЦИОННОЙ ТОНОМЕТРИИ  
**Д.Е. ФИЛИЧКИН, З.М. ШПЫНЕВА**
- 68 ВЫЯВЛЕНИЕ ПОЛНОСТЬЮ БЕССИМПТОМНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
**Ю.А. ХОХЛОВА, М.В. КОРОЧКОВА**

## СОДЕРЖАНИЕ

- 70 ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ИНТЕРВАЛА QT У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АМЛОДИПИНОМ  
**В.М. ЦАРЕВА, Н.Ю. ХОЗЯИНОВА, М.С. БЕЗАЛТЫННЫХ, Т.В. БРУК, Н.С. СТЕПАНОВА**
- 73 ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА  
**З.М. ШПЫНЕВА**
- ПУЛЬМОНОЛОГИЯ**
- 76 ОЦЕНКА УРОВНЯ ДОСТИЖЕНИЯ КОНТРОЛЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПО КРИТЕРИЯМ АСТ  
**Ю.В. ЗАХАРОВА, А.А. ПУНИН, А.О. МОЛОТКОВ**
- 80 ПНЕВМОНИЯ НА ФОНЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ  
**Е.В. КОРОЛЕВА**
- 81 ПРИМЕНЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ  
**И.В. ОСУБКО, Т.В. МЯКИШЕВА, Т.Г. АВДЕЕВА**
- 83 ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА КЛИНОВИДНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ  
**И.А. ПИСКУНОВА**
- ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ**
- 86 СУДЬБА БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ БИЛИАРНОГО ТРАКТА ПОСЛЕ СТАЦИОНАРНОГО И АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
**Т.Е. АФАНАСЕНКОВА, Д.С. МИХАЛИК, Л.С. МОИСЕЕНКОВА**
- 89 ДИАГНОСТИКА H. PYLORI-ИНФЕКЦИИ  
**Н.Н. ДЕХНИЧ, И.А. ЭДЕНШТЕЙН**
- 93 ПРИМЕНЕНИЕ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА В ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ  
**Т.Г. МОРОЗОВА**
- 97 ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В НЕИНВАЗИВНОМ ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ  
**И.В. ПЕРЕГУДОВ, А. В. БОРСУКОВ, Н.С. СТЕПАНОВА**
- 100 ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ИХ ДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ  
**В.А. ШКИТИН, Н.А. ПАНИСЯК**
- 103 ОЦЕНКА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ, ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ  
**Т.Н. ЯНКОВАЯ, Т.Е. АФАНАСЕНКОВА**
- ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**
- 105 ТОКСИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА  
**А.И. АНПИЛОГОВ, М.М. ХРАМЦОВ, Л.А. ТЮТЛИКОВА, Н.А. ШИБЕКО, М.В. ШИПИЛОВ, Н.Е. ФИЛИЧКИНА, О.Л. ЛОБАНОВА**

## СОДЕРЖАНИЕ

**ПЕДИАТРИЯ**

- 108 МАССОВЫЙ СКРИНИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ НА МУКОВИСЦИДОЗ В РОССИИ И СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ  
**Е.М. ПЛЕШКОВА, Н.В. ЛУКИНА, Т.М. РОМАНКОВА, Е.И. ЛАЧКОВА, Н.С. БАРАНОВА, Т.И. БАРСУКОВА**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

- 111 КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ СТРОГОЙ ДИЕТЫ  
**Н.А. КОНЫШКО, Т.Д. ГЕЛЬТ**
- 113 СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТКИ ГКБ № 1 г. СМОЛЕНСКА  
**А.О. МОЛОТКОВ, А.А. ПУНИН, С.В. ДОРОГИНИН, А.Ю. ДОРОГИНИНА**
- 118 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ  
**С.А. МОЛОТКОВА, А.Г. ПАШКОВ, Ю.А. ХОХЛОВА**
- 121 СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРОВЕДЕНИЯ МНОГОКРАТНЫХ ПРЯМЫХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНОГО С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОСТРОЙ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА  
**Т.Н. ЧЕРЛЕНЮК, В.Н. ДОМБРОВСКИЙ, П.М. ХРАМЦОВ, А.А. КИСЕЛЕВ**
- 124 СЛУЧАЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА, ОСЛОЖНИВШЕГО ТЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ  
**М.В. ШИПИЛОВ, А.И. АНПИЛОГОВ, Л.А. ТЮТЛИКОВА, Н.А. ШИБЕКО, О.Л. ЛОБАНОВА**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

- 126 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ  
**Ю.В. БАТРОВА, О.А. КОЗЫРЕВ, И.В. САМОРОДСКАЯ**

**РАЗНОЕ**

- 130 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В КЛИНИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)  
**А.Е. ФИЛИМОНОВА, А.В. БОРСУКОВ**
- 133 ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В г. СМОЛЕНСКЕ  
**О.Г. ШЕЛЯКИНА, В.А. ШКИТИН**

**ИСТОРИЯ**

- 136 РОССИЯНЕ В ПОЛЬШЕ  
**А. БОБРЫК**
- 140 АНДРУСОВСКИЙ МИР 1667 г. И ЕГО РОЛЬ В РУССКО-ПОЛЬСКИХ ОТНОШЕНИЯХ  
**А.М. ИВАНОВ, А.Е. САВИН**
- 142 ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОРГАНОВ ГОРОДСКОГО ОБЩЕСТВЕННОГО УПРАВЛЕНИЯ СМОЛЕНСКОЙ ГУБЕРНИИ И ОРГАНОВ МЕСТНОГО САМОУПРАВЛЕНИЯ ПОЛЬШИ В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX в. И ПОПЫТКА ВВЕДЕНИЯ ГОРОДОВОГО ПОЛОЖЕНИЯ В ЦАРСТВЕ ПОЛЬСКОМ  
**К.В. КУПЧЕНКО**