

ных), рак желудка (1 больной), рак легкого (1 больной), сахарный диабет (1 больной).

По тяжести состояния в острой фазе инфаркта миокарда, выраженности болевого синдрома, развитии острой сердечной недостаточности – наблюдались 2 группы больных.

В первой группе болевой синдром был не длительным, купировался наркотическими средствами, симптомы сердечной недостаточности резко выраженными, в 2 случаях клинические проявления инфаркта миокарда были стерты: характерные для инфаркта миокарда изменения на ЭКГ появились позднее, на серийных ЭКГ.

У второй группы больных: приступы загрудинных болей были длительными, интенсивными, с характерной иррадиацией в левую лопатку и левую руку; у 13 больных развилась острая сердечная недостаточность, отек легких, явления коллапса, кардиогенный шок. Из них 11 случаев с летальным исходом.

Согласно электрокардиографическим данным у 27 больных отмечался обширный трансмуральный инфаркт миокарда. У остальных больных наблюдались мелкоочаговые поражения, у 7 больных инфаркт миокарда был повторным. ЭКГ изменения носили характерные для инфаркта миокарда черты: подъем сегментов ST, появление уширенных зубцов Q, снижение зубцов R, или возникновение QS формы желудочкового комплекса. В одном случае ЭКГ не была произведена ввиду внезапной смерти больного от острой сердечной недостаточности. У наблюдаемых нами больных были следующие осложнения инфаркта миокарда: острая сосудистая недостаточность (2), отек легких (4), образование аневризмы сердца (1), сердечная недостаточность (10). Нарушение ритма отмечались у 14 больных (эстросистолы, мерцательная аритмия, блокада ножек пучка Гиса).

Лечение по поводу острого инфаркта миокарда проводилось стационарно, в отделении реанимации, согласно концепции лечения острого инфаркта миокарда. Лечение по поводу туберкулеза легких прекращалось из-за опасения, что антибактериальные препараты отрицательно влияют на коронарное кровообращение. Возобновление химиотерапии по поводу туберкулеза легких стало возможным в постинфарктном периоде, но не ранее чем через 3 месяца.

Течение инфаркта миокарда было тяжелым у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом и циррозом легких с явлениями обширного пневмосклероза и эмфиземы легких и дыхательной недостаточности. Наблюдая больных туберкулезом легких с тяжелыми формами трансмуративного инфаркта миокарда, мы убедились, что несмотря на наличие туберкулеза и осложнений инфаркта миокарда – более чем в половине случаев – исход был благоприятным.

Вопрос о сочетании инфаркта миокарда и туберкулеза легких важен с точки зрения выработки наиболее правильной тактики лечения подобных больных.

Многочисленные клинические наблюдения, описанные в литературе (Д.Д. Асеев, А.Е. Рабухин, А.Г. Хоменко, Б.П. Яценко) и свой собственный опыт (З.А. Иванова, В.А., В.А. Кошечкин.) показал, что ряд антибактериальных препаратов (стрептомицин, изониазид) могут ухудшать функцию сердечно -сосуди-

стой системы: Стрептомицин – повышает артериальное давление, неблагоприятно действует на коронарное кровообращение, суживает периферические кровеносные сосуды. Препараты группы ГИНК – производные изоникотиновой кислоты вызывают приступы стенокардии, поэтому его не рекомендуют лицам с коронарной патологией (коронаросклерозом), лицам перенесшим инфаркт миокарда. Они уменьшают сократительную функцию миокарда, снижают коронарное кровообращение и могут вызвать боли в области сердца, провоцировать возникновение инфаркта миокарда.

Поэтому практически все врачи фтизиатры не назначают эти препараты лицам пожилого возраста, страдающим артериальной гипертензией, ИБС, атеросклерозом. При подозрении на инфаркт миокарда отменяются все антибактериальные препараты. Отбор химиопрепаратов должен быть строго индивидуальным, вопрос о сроках возобновления

химиотерапии в постинфарктном периоде остается дискуссионным так как больные предпочитают не принимать антибактериальные препараты из-за боязни возникновения приступов стенокардии.

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИЯ КАРДИОРИТМА МАТЕРИ ПРИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Карась И.Ю., Ушакова Г.А., Рец Ю.В.

МУЗ «ГБ № 1 им. М.Н. Горбуновой»

ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Кемерово

По данным литературы фетоплацентарная недостаточность (ФПН) составляет от 4 до 22 % и имеет четкую тенденцию к росту (Стрижаков А.Н., 2003). Основными этиологическими механизмами, приводящими к развитию ФПН, являются снижение возможностей компенсаторной системы материнского организма адекватно обеспечивать потребности развивающегося плода, что в немалой степени зависит от функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС). Возможность исследования регуляции кардиоритма матери и плода возможны с помощью кардиоинтервалографии (КИГ).

Целью исследования явилось изучение нейровегетативной регуляции кардиоритма матери при фетоплацентарной недостаточности. Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 52 женщины в сроке гестации 28-37 недель, беременность которых осложнилась ФПН. Степень тяжести ФПН диагностировалась на основании классификации Стрижакова А.Н. (2003). Контрольную группу составили 53 беременных в сроке от 32 до 40 недели, беременность которых протекала без клинических осложнений. Всем беременным проведено стандартное клиническое обследование, а так же доплерометрическое исследование кровотока в системе мать-плацента-плод, ультразвуковая фетометрия и плацентометрия. Регуляция кардиоритма исследована на основании анализа вариабельности сердечного ритма методом кардиоинтервалографии (КИГ). КИГ матери

проводилась по методике Р.М. Баевского (1989), А.Н. Флейшмана (1994). Оценивалось значение спектральной плотности мощности (СПМ трёх компонентов спектра: центрального (VLF), барорецептивного (LF), вагоинсулярного (HF)). С целью определения баланса регуляции ВНС использовались индексы равновесия Р.М. Баевского (1989). Основные статистические показатели обработаны при помощи ППП «Statistica for Windows 6.0».

Результаты и их обсуждение. При физиологической беременности у матери, по КИГ, отмечалось функциональное равновесие между центральным и автономным контурами регуляции, достаточный уровень компенсаторных возможностей организма.

При компенсированной ФПН на КИГ у 79,4% женщин СПМ была в пределах условной нормы. В 38,2% имело место относительное повышение LF-компонента, что объясняется трофотропной направленностью адаптивных процессов материнского организма, обеспечивающих поддержание оптимального уровня компенсаторно-приспособительных реакций фетоплацентарной системы. При субкомпенсированной ФПН в 64,3% на КИГ отмечалось увеличение СМП волн. В 7,1% выявлен симптом «энергетической складки», который свидетельствовал об отсутствии способности регуляторных процессов организма к стабильной долговременной адаптации. При декомпенсированной ФПН, показатели КИГ характеризовались общей депрессией спектра в 75,0%, что свидетельствовало о недостаточности энергетического обеспечения гестационных процессов и истощении адаптационных возможностей организма.

Таким образом, беременность протекает благоприятно, если у матери показатели регуляции кардиоритма, по КИГ были синхронны. Десинхронизация показателей объяснялась повышением активности центрального контура регуляции. При прогрессирующем асинхронном реагировании отмечается постепенное истощение адаптационных возможностей организма, которые были не в состоянии адекватно прореагировать на потребности развивающегося плода. Выявление регуляторных нарушений открывает возможности их ранней коррекции и тем самым предупреждает дальнейшее прогрессирование ФПН.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО - ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Кильдибекова Р.Н., Абдуллина Г.Р.,
Резяпова Э.Р., Климов И.В., Сесько Т.Ф.

*Башкирский государственный
медицинский университет,
Уфа*

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является наиболее характерным признаком поражения органа - мишени сердца при артериальной гипертензии (АГ). Исходно ГЛЖ представляет собой физиологическую реакцию сердца на увеличенную пост нагрузку на левый желудочек, связанную с повышением систем-

ного (периферического) сосудистого сопротивления. Известно, что у больных АГ с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) происходит изменение кровотока, что может повлиять на параметры левого желудочка. При обследовании больных АГ наиболее широко используется эхокардиография (ЭХО КГ), которая примерно в 2 - 10 раз является более чувствительным методом исследования, чем электрокардиография. (Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А и др. 2003).

Целью работы является изучение изменения массы миокарда левого желудочка у пациентов АГ с ЦВЗ, для уточнения процесса ремоделирования.

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 48 больных с АГ с ЦВЗ, в возрасте от 40 до 70 лет. Средний возраст $53,5 \pm 2,17$ лет. Критериями включения в исследование являлось наличие ГЛЖ по данным ЭХО КГ (индекс массы миокарда левого желудочка $> 125 \text{ г/м}^2$ у мужчин с уровнем систолического артериального давления (САД) 140-179 мм.рт.ст. и диастолического артериального давления (ДАД) 90-109 мм.рт.ст.) Критериями исключения являлись инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность II - III классов по NYHA и некомпенсированный сахарный диабет. Группу контроля составили 20 практически здоровых мужчин, средний возраст $54,2 \pm 3,12$ лет. Внутрисердечную гемодинамику исследовали на аппарате FUKUDA DENSHI. В определении массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) использовались рекомендации Американского общества по ЭХОКГ (ASE-Convention, 1978г.) - $0,8 * [1,04 * (\text{МЖП} + 3\text{СЛЖ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] + 0,6$.

В результате исследования у больных АГ с ЦВЗ индекс массы тела был $27,54 \pm 2,02 \text{ кг/м}^2$, длительность заболевания составила $11,2 \pm 1,23$ лет, в группе контроля индекс массы тела составил $22,02 \pm 2,67 \text{ кг/м}^2$. В основной группе среднее систолическое АД (САД) составило $158,88 \pm 12,81$ мм рт.ст., среднее диастолическое АД (ДАД) - $94,41 \pm 8,37$ мм рт.ст., в группе контроля: САД $115,29 \pm 8,75$ мм.рт.ст, а ДАД $75,93 \pm 5,58$ мм рт.ст. ММЛЖ в группе исследования была $199,2 \pm 0,63$ г, а в группе контроля $124,2 \pm 0,6$ г. Все больные в течении 6 недель получали амлодипин в индивидуально подобранной дозировке, среднесуточная доза составила $6,45 \pm 0,98$ мг в сочетании с гипотиазидом в среднесуточной дозе 12,5 мг. На фоне терапии отмечалось значимое ($p < 0,05$) снижение уровня САД до $138,92 \pm 2,81$ мм рт.ст., ДАД до $89,2 \pm 1,34$ мм рт.ст. Число больных, достигших нормализации АД по классификации ВОЗ МОАГ (2004) составило $56,25 \pm 9,25\%$. ММЛЖ в $35,42 \pm 2,72\%$ случаев уменьшилась на 10% и составила $179,28 \pm 0,56$ г. Все больные продолжили дальнейший прием гипотензивных препаратов.

Таким образом, комплексная терапия больных АГ с ЦВЗ может быть достаточно эффективной, подтверждением чему явилось влияние данной комбинации препаратов на ММЛЖ, но для уточнения динамики процессов ремоделирования требуется более длительный период наблюдения.