

ЭХОКГ, суточное мониторирование АД и ЭКГ, эргоспирометрия, спирография.

Результаты и обсуждение. В группе больных пожилого возраста с ИБС и артериальной гипертензией ЖЕЛ и ФЖЕЛ были снижены по отношению к группе больных с тройственной патологией на 47,6%, 45,7% соответственно, что указывает на рестриктивную патологию, вызванную, на наш взгляд, застойными явлениями в легких; ОФВ1, МОС и ПСВ, характеризующие сопротивление мелких и средних бронхов (обструкция), снижены соответственно на 47,5%, 3,5% и на 12,9%. В группе больных ИБС и АГ в сочетании с ХОБЛ аналогичные показатели функции внешнего дыхания: ЖЕЛ и ФЖЕЛ снижены на 56,4%, 58%; ОФВ1, МОС и ПСВ л/с уменьшены соответственно на 50,6%, 38,4 и на 36,9%. Более выраженные изменения указанных параметров функционального состояния органов дыхания в группе больных с ИБС, артериальной гипертензией и ХОБЛ, по сравнению с больными ИБС и АГ, свидетельствуют не только о застойных явлениях в легких, но и о структурном повреждении легкого вследствие предшествующих воспалительных процессов.

По данным спирографии выявлено, что у больных ИБС в сочетании с АГ нарушения ФВД носят смешанный характер, с преимущественным рестриктивным поражением легких, у больных с тройственной патологией нарушения функции внешнего дыхания также имеют сочетанный характер, но преимущественно с обструктивными процессами в дыхательных путях легкого. Для анализа особенностей внутрисердечной гемодинамики у лиц пожилого возраста с сочетанной патологией, при проведении ЭХОКГ акцентировалось внимание на наличие легочной гипертензии, процессов ремоделирования в правом и левом желудочках и степень их выраженности. На основании проводимых исследований выявлены следующие закономерности: пожилых больных с тройственной патологией (ИБС и АГ в ассоциации с ХОБЛ) отмечаются более выраженные процессы ремоделирования левого и правого желудочков сердца (достоверное увеличение КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, ТМЖП, ТЗСЛЖ). В группе пожилых больных, у которых ХОБЛ была первична, а затем присоединились ИБС и АГ превалирует артериальная гипоксемия, гиперкапния, легочная гипертензия и снижение систоло-диастолической функции ПЖ, проявляющееся снижением фракции выброса до 40%, повышением систолического давления в системе легочной артерии до 57 мм рт.ст., низким парциальным давлением кислорода (60-70 мм рт.ст.) и высоким парциальным давлением углекислого газа (44-45 мм рт.ст.) в капиллярной крови с развитием вторичного эритроцитоза. Также отмечено, что на ранних этапах формирования хронического легочного сердца (ХЛС) у пациентов старше 60 лет с тройственной патологией за счет тахикардии увеличивается работа левого желудочка, и тип кровообращения соответствует гиперкинетическому. При увеличении нагрузки на правый желудочек отмечается снижение диастолической функции и сократительной способности миокарда, что приводит к уменьшению фракции изгнания ЛЖ и развитию гипокинетического типа гемодинамики.

Полученные результаты, свидетельствующие о более выраженных изменениях правых и левых отделов сердца, внутрисердечной гемодинамики у больных ИБС в сочетании с артериальной гипертензией и ХОБЛ, позволяют говорить о том, что при сочетанном течении заболеваний процессы ремоделирования миокарда протекают быстрее. Данные особенности необходимо учитывать врачам общей практики, терапевтам, гериатрам при назначении лечения и профилактики ассоциативной патологии у лиц пожилого возраста.

Литература:

1. Абдурасулов К.Д., Акимов С.И., Трегуб Н.В. Состояние правых отделов сердца и нарушения ритма у больных хроническим обструктивным бронхитом, осложнившимся легочным сердцем и легочной гипертензией // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Том 9, № 2. – С. 19-20.
2. Андреева О.В., Болотнова Т.В. Особенности клинических проявлений ишемической болезни сердца в пожилом и старческом возрасте // Медицинская наука и образование Урала. – 2014. – № 1. – С. 150-153.
3. Попова М.А., Иосифова Э.К. Петлевой диуретик торасемид – средство выбора для лечения хронической сердечной недостаточности при сочетании ишемической болезни сердца и хронического обструктивного бронхита // Академический журнал Западной Сибири. – 2008. – № 3. – С. 66-67.
4. Таджиев Ф.С., Таджиева М.Ф., Адьлова Н.А. Реабилитация больных хронической обструктивной болезнью легких // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 3. – С. 33.
5. Терентьева Н.Н., Попова М.А., Иосифова Э.К. Динамика показателей системной и периферической гемодинамики при использовании спираприла, фозиноприла и эналаприла у пациентов с сочетанием ИБС и ХОБЛ // Академический журнал Западной Сибири. – 2010. – № 4. – С. 33-34.
6. Шабанова О.А., Шабанова Л.В., Болотнова Т.В. Особенности внутрисердечной гемодинамики у лиц пожилого возраста с ишемической болезнью сердца в ассоциации с артериальной гипертензией и ХОБЛ // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Том 9, № 1. – С. 18-19.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПСЕВДО-МЕМБРАНОЗНОГО КОЛИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА – ВЕТЕРАНОВ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

З.Д. Шварцман, Т.Е. Зайцева, Р.В. Анциферов, В.И. Высочина, Т.А. Кочергина, О.В. Макарова, И.Л. Семенова, Ю.В. Тетеревкова, А.П. Шутова, И.А. Яковлева

Госпиталь для ветеранов войн, г. Санкт-Петербург
Санкт-Петербургский ИУВЭ, г. Санкт-Петербург

E-mail авторов: omo@gvv-spб.ru

Широкое использование антибактериальных и антимикробных лекарственных средств в клинической практике обуславливает развитие побочных эффектов и осложнений, среди которых в последнее время отмечается значительное увеличение случаев псевдомембранозного колита (ПМК).

Непосредственной причиной ПМК является дисбактериоз кишечника с преимущественным размножением *Clostridium difficile* (CD). Заболевание развивается при резистентности *Clostridium difficile* к антибиотикам, подавляющим жизнедеятельность прочей кишечной микрофлоры. Отсутствие конкуренции способствует ускоренному размножению *Clostridium difficile* и выделению токсинов.

Факторами риска ПМК являются: длительное применение антибиотиков; химиотерапия – фторурацил, метотрексат, комбинированные препараты; хирургические вмешательства на кишечнике; уремия; ишемия кишечника; трансплантация костного мозга; спонтанное развитие; трансплантация костного мозга.

Ведущими факторами патогенности СД являются токсичные субстанции: токсин А (ТА) и токсин В (ТВ), которые *in vivo* проявляют синергизм действия. ТА – это мощный энтеротоксин с цитотоксической активностью, вызывающий нарушение барьерной функции слизистой кишечника за счет повреждения эпителиоцитов и активацию секреции жидкости в просвет кишечника. ТВ – в 1000 раз более мощный цитотоксин, чем ТА; его цитотоксический эффект обусловлен нарушением полимеризации внутриклеточных филаментов актина. Выявляемые в толстой кишке морфологические изменения слизистой обусловлены действием токсинов, поскольку сами СД не обладают инвазивными свойствами и, как правило, в подслизистый слой не проникают. Протяженность и глубина морфологических изменений, выявляемых в толстой кишке, обуславливают тяжесть течения инфекционного процесса.

Под наблюдением находилось 28 больных, у которых диагноз ПМК был установлен на основании клиники, данных эндоскопического, бактериологического и морфологического исследования.

ПМК развивался на фоне ИБС, гипертонической болезни, острых нарушений мозгового кровообращения, хронической обструктивной болезни легких, гнойного бронхита, злокачественных опухолей, агранулоцитоза. У больных наблюдалась полиморбидность, полиорганная недостаточность.

Все обследованные получали антибактериальную терапию, в том числе 11 больных – по поводу обострения ХОБЛ, пневмонии, остальные – в связи с обострением хронического пиелонефрита, обширных некротических язв голеней, сепсиса. Один курс антибиотикотерапии получило 2 больных, остальным последовательно назначали 2-3 курса антибиотиков, относящихся к цефалоспорином 3 поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефазолин, мецеф), фторхинолонам (ципрофлоксацин, таваник), карбапенемам (меропенем), полусинтетическим пенициллинам (амоксциллин). Общая продолжительность лечения антибиотиками до появления признаков ПМК составляла чаще всего 7-14 дней, при этом у одного больного рецидив ПМК наступил в первый день повторного курса антибактериальной терапии.

Клиническими симптомами ПМК у обследуемых были: диарея от 3 до 11 раз в сутки (в отдельных случаях диарея сменялась на 2-3 дня оформленным стулом), умеренные боли в животе до и после дефекации; субфебрильная либо фебрильная лихорадка, в ряде случаев опережавшая появление диареи; лейкоцитоз ($9,8-47 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (80-85%), в отдельных случаях со сдвигом до миелоцитов. В 2-х случаях заболевание развивалось на фоне лейкопении и агранулоцитоза, у лиц, длительно принимавших метотрексат по поводу ревматоидного артрита.

Типичными для ПМК симптомами являются жидкий стул, боль в животе и лихорадка. Степень выра-

женности этих признаков может широко варьировать. ПМК развивается, как правило, непосредственно на фоне проводимой антибиотикотерапии, либо через 3-7 дней после прекращения лечения антибиотиками.

В большинстве случаев температура тела у больных с ПМК отмечалась субфебрильная температура тела, однако в ряде случаев, регистрировалась гектическая лихорадка, превышающая 40 град.С.

Характерным для ПМК является умеренный лейкоцитоз ($15 \times 10^9/\text{л}$), в ряде случаев выявляются лейкомоидные реакции, при которых количество лейкоцитов может достигать $47 \times 10^9/\text{л}$.

В отдельных наблюдениях ПМК у больных развивался на фоне лейкопении. Как правило, лейкопения регистрировалась у больных, получавших химиотерапию по поводу злокачественных опухолей. ПМК у таких больных протекал исключительно тяжело. В случаях длительной и упорной диареи, у отдельных больных с ПМК выявлялись гипокалиемия, гиповолемия, снижение уровня альбуминов плазмы (27 г/л), отеки, гипотензия.

Клинически по тяжести течения выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы ПМК; по характеру течения – острое, подострое и рецидивирующее.

Легкая форма антибиотикассоциированной диареи не сопровождалась симптомами интоксикации и прекращалась через 3-4 дня после отмены антибиотиков.

При среднетяжелой форме наблюдались лихорадка, признаки интоксикации – слабость, разбитость, тошнота, рвота, боли в животе, которые усиливались перед дефекацией, ложные позывы, тенезмы. При пальпации отмечалась болезненность по ходу толстой кишки. Отмена антибиотиков не приводила к исчезновению диареи; стул оставался частым, водянистым, со слизью и кровью. Требовалась специальная терапия ПМК.

Тяжелая форма характеризовалась выраженными кишечными проявлениями, наряду с которыми наблюдались тахикардия, гипотония, а также явления дегидратации и электролитные расстройства. Часто отмечалась гипопротенемия, по-видимому связанная с эксудативной энтеропатией. Состояние больных утяжеляло развитие синдрома мальабсорбции, перфорации толстой кишки, сепсиса, шока и других осложнений.

В диагностике ПМК применялись: клинический и биохимический анализы крови, УЗИ органов брюшной полости, фиброколоноскопия, посев кала на дисбактериоз, копрологическое исследование, определение клостридиального токсина А в кишечном содержимом. В посевах кала на дисбактериоз определялось снижение титра бифидумбактерий, значительное увеличение титра условно-патогенной флоры, лактозонегативных штаммов кишечной палочки. Прижизненной диагностике способствовала фиброколоноскопия (ФКС) и гистологическое исследование биоптата. При ФКС определяли гиперемия слизистой оболочки преимущественно прямой, сигмовидной и нисходящей толстой кишки, эрозии и фокальные некрозы с фибринозными бляшками желтоватого цвета, состоящими из фибрина, слизи, форменных элементов крови, кишечного эпителия. Характерным признаком ПМК было сохранение неизмененных участков слизистой оболочки под псев-

домембранозными наложениями в виде «мостиков» между пораженными участками. При гистологическом исследовании биоптата отмечалось расширение желез, увеличенная продукция слизи, лейкоцитарная инфильтрация слизистой, отек, уменьшение количества бокаловидных клеток, пленчатые наложения, плотно сращенные с поверхностью некротизированного эпителия (псевдомембраны), состоящие из фибрина, слущенного эпителия, слизи, лейкоцитов, эозинофилов, кристаллов Шарко-Лейдена, бактерий.

Причинами летальных исходов были осложнения ИБС, ХОБЛ, инсульты, агранулоцитоз и другие осложнения.

Дифференциальный диагноз проводили с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, ишемическим колитом, инфекционными заболеваниями.

После установления диагноза ПМК всем больным отменяли антибиотики и назначали базисную терапию ванкомицином 0,25 3-4 раза в день в сочетании с метронидазолом 0,25 3-4 раза в день внутрь в течение 5-7 дней. Эффективность лечения подтверждалась нормализацией температуры и прекращением диареи, чаще на 4-5 день. Проводили коррекцию водно-электролитных расстройств и нарушений белкового обмена, восстановление нормального состава кишечной микрофлоры, регидратацию под контролем диуреза и центрального венозного давления. Для санации кишечника от спор *Clostridium difficile* и профилактики рецидива ПМК применяли энтерол по 2 капсулы 2 раза в день за час до еды в течение месяца. Для восстановления нормального «микробного пейзажа» больным назначали линекс, хилак-форте. Контрольная ФКС после окончания курса базисной терапии, проведенная в отдельных случаях, отражала обратную динамику изменений в толстой кишке.

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ВETERANОВ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

З.Д. Шварцман, Т.Е. Зайцева, Ж.А. Желтышева, Т.И. Палий, А.С. Дудецкий, А.С. Миков

Госпиталь для ветеранов войн, г. Санкт-Петербург

E-mail авторов: omo@gvv-spb.ru

Безболевая ишемия миокарда (БИМ) представляет собой клиническую форму ИБС, при которой переходящие нарушения перфузии, метаболизма, функции или электрической активности миокарда не сопровождаются приступом стенокардии или ее эквивалентом и выявляются только с помощью инструментальных методов исследования. У лиц пожилого возраста и старческого возраста БИМ является независимым предиктором коронарных катастроф. Депрессия сегмента ST даже на 0,5 мм увеличивает риск коронарной смерти.

Патогенетические механизмы безболевой и болевой формы ишемии миокарда сходны, и различием является наличие или отсутствие болевого синдрома.

Для выявления БИМ используются суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ),

нагрузочные пробы, исследование коронарной перфузии, сцинтиграфия миокарда, ЭХО-КГ, радиоизотопная вентрикулография, позитронно-эмиссионная и магнитно-резонансная томография.

Цель исследования: изучение особенностей БИМ у пожилых больных с ИБС.

Материал и методы: под наблюдением находилось 38 больных (мужчин – 17, женщин – 21) с бессимптомными ишемическими изменениями конечной части желудочкового комплекса. Средний возраст больных составил $77,1 \pm 6,2$ лет и колебался от 66 до 89 лет. У 19 обследованных диагностировали стенокардию напряжения, в том числе у 9 – II ФК, 9 – III ФК, 1 – IV ФК, у 12 – нестабильную стенокардию 3 клинической формы (прогрессирующую) и у 7 – острый инфаркт миокарда (ИМ). У всех больных была выявлена гипертоническая болезнь III ст. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I ФК (по NYHA) отмечалась у 2, II ФК – у 16, III ФК – у 20 обследованных.

Всем больным выполнялось СМ ЭКГ на системе Zymed Holter, Phillips (США). Больным ИМ и нестабильной стенокардией проводилось эхокардиографическое исследование (ЭХОКГ). Диагностически значимыми для БИМ считались эпизоды депрессии сегмента $ST \geq 0,1$ мВ (1 мм) от изолинии горизонтального или косонисходящего характера продолжительностью не менее 1 минуты.

Результаты и обсуждение. Общая продолжительность эпизодов БИМ за сутки колебалась от 10 минут до 6 часов 55 минут. Суммарная продолжительность эпизодов БИМ до 60 мин в сутки наблюдалась у 20, более 60 минут – у 18 больных, при этом минимальная продолжительность составила 10 мин. Максимальная 6 часов 55 мин.

Суммарная продолжительность эпизодов БИМ была максимальной у больных с острым ИМ.

У женщин эпизоды БИМ регистрировались в два раза чаще, чем у мужчин. У женщин отмечена также большая суммарная продолжительность эпизодов БИМ, составлявшая, в среднем, 87 минут, в то время как у мужчин – 31 минута.

Установлено более частое развитие эпизодов БИМ в ночное, чем в дневное время суток (у 22 и у 16 больных, соответственно). Депрессия ST на 1 мм выявлена у 24 обследованных, на 2 мм и более – у 14.

У пациентов с нестабильной стенокардией эпизоды БИМ регистрировались в 83% случаев, у больных с ИМ в анамнезе – в 78% и больных с острым инфарктом миокарда – в 100% случаев. Наибольшее количество эпизодов (18) с суммарной продолжительностью 6 часов 55 минут было зарегистрировано у больной в острой стадии крупноочагового ИМ.

Синусовая тахикардия наблюдалась у 8 обследованных, у 36 отмечена суправентрикулярная эктопическая активность. У 28 – желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) различной градации. Зарегистрированы также нарушения проводимости: атриовентрикулярная блокада I степени у 4, II степени тип Мобитц 2 – у 3, и III степени – у 1 больного. Фибрилляция предсердий установлена у 18 человек.

Лекарственная терапия больных ИБС с безболевой ишемией включала нитраты, бета-блокаторы, антаго-