

уменьшить летальность от осложнений при декомпенсации ЦП, а также снизить экономические затраты на осуществление медицинской помощи жителям мегаполиса.

262. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР: ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА КАК ПРИЧИНА БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Сторонова О.А., Джахая Н.Л., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета ММА им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Целью настоящей публикации является описание клинического случая болевого синдрома в области сердца. Больной И., 55 лет, поступил в клинику в феврале 2010 г. с жалобами на спонтанно возникающие боли в области сердца давящего, колющего характера, не связанные с физической нагрузкой, без иррадиации, длящиеся от минуты до нескольких часов, усиливаются при наклонном положении тела, ослабевающие при ходьбе. Эпизодические подъемы АД до 150/90 мм рт.ст. Клинические симптомы появились 10 лет назад, боли длились по несколько минут, умеренные, постоянную терапию не получал. К 2004 г. боли значительно усилились, стали практически ежедневными. Обследовался амбулаторно, поставлен диагноз стенокардии напряжения Пф.к. Были назначены ингибиторы АПФ, нитраты, которые в течение 2 месяцев принимал постоянно (с положительным эффектом), затем только при болях. В январе 2010 года развился сильный болевой приступ в области сердца. С диагнозом нестабильная стенокардия был доставлен в больницу. При ХМ-ЭКГ выявлено смещение сегмента ST на 1,6мм. *Тредмил-тест*: проба отрицательная. Были назначены В-адреноблокаторы, нитраты, блокаторы Са-каналов с временным положительным эффектом. После выписки был госпитализирован в ПТК для дообследования. При поступлении в анализах крови, мочи и кала без отклонений от нормы. ЭКГ: синусовая брадикардия. ЭХО-КГ: ФВ 62%. Зон гипокинеза нет. Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ. *Коронарография*: изменений не выявлено. ЭГДС: недостаточность кардии, катаральный рефлюкс-эзофагит 0ст, антральный гастрит с наличием полных эрозий. *Рентген пищевода*: недостаточность кардии, ГПОД, дискинезия пищевода. *Манометрия пищевода*: вторичные и третичные сокращения стенки пищевода. *24ч-pH-метрия*: кислые патологические ГЭР, гиперацидность желудка. Больному назначена антисекреторная терапия, прокинетики, блок.Са-каналов с положительным эффектом.

Заключение: пациентам с болевым синдромом в грудной клетке при имеющейся стенокардии необходимо провести обследование пищевода, включающее в себя рентгенологическое, рН-метрическое и манометрическое исследования, с целью верификации сочетанной причины болевого синдрома - патологии пищевода.

263. К ВОПРОСУ О РОЛИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Страхова К.В., Великова И.В., Егорова Е.Н., Мазур В.В., Мазур Е.С.

Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО Тверской ГМА Росздрава, г. Тверь, Россия

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее часто встречающихся в клинической практике аритмий. Не вызывает сомнения, что она является важнейшим фактором риска тромбозомболических осложнений. Однако вопрос о роли ФП в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН) остается открытым. С одной стороны, ФП способствует появлению и усилению сердечной недостаточности у больных с органическим поражением сердца. С другой стороны, преимуществ терапии, направленной на поддержание синусового ритма у данной категории больных, не установлено (исследование AFFIRM и др.). В связи с этим представляет интерес изучение влияния ФП на показатели центральной гемодинамики у пациентов без патологии сердца, так как наличие последней может нивелировать роль самой ФП в патогенезе ХСН.

Цель работы. Изучить особенности ремоделирования сердца и изменение уровней аминотерминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-pro BNP) и эндотоксина (ЭТ) у больных с персистирующей идиопатической фибрилляцией предсердий (ФП) после восстановления синусового ритма.

Материалы и методы. Обследовано 20 пациентов (11 мужчин и 9 женщин, средний возраст $52,7 \pm 2,8$ года) с идиопатической персистирующей формой ФП, которым осуществлялось восстановление синусового ритма путем электрической кардиоверсии. Всем пациентам до и после кардиоверсии проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате HP SONOS 2000 и определение в сыворотке крови уровня NT-pro BNP (иммунохроматографическим методом) и уровня ЭТ (хромогенным тестом по конечной точке).

Результаты. На фоне ФП ни у кого из больных не отмечалось нарушений диастолической функции левого желудочка или снижения фракции выброса (ФВ, $57,4 \pm 2,3$ %). После восстановления синусового ритма ФВ практически не менялась ($58,4 \pm 1,9$ %), однако наблюдалось достоверное снижение давления в легочной артерии (систолического с $28,3 \pm 1,3$ до $25,3 \pm 0,3$ мм рт.ст., $p < 0,05$, диастолического с $11,2 \pm 0,8$ до $8,7 \pm 0,4$ мм рт.ст., $p < 0,01$), что сопровождалось уменьшением концентрации NT-pro BNP (с 1372 ± 460 до 735 ± 318 пг/мл, $p < 0,05$) в сыворотке крови.

Иначе говоря, фибрилляция левого предсердия приводит к появлению «левопредсердной недостаточности», сопровождающейся субклиническим застоем крови в малом круге кровообращения и повышением нагрузки на правый желудочек, что и проявляется увеличением уровня NT-pro BNP в сыворотке крови.

Можно полагать, что фибрилляция правого предсердия нарушает отток крови из сосудов большого круга кровообращения ("правопредсердная недостаточность"). В пользу этого свидетельствует наблюдаемое при восстановлении синусового ритма снижение в крови уровня эндотоксина (с $0,31 \pm 0,04$