

АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФАРМАКОХОЛОДОВОЙ КАРДИОПЛЕГИИ

ГУЗЕЛЬ ФАРИТОВНА АБЗАЛОВА, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-906-320-70-79, e-mail: guzelka88@bk.ru

ЗАЛИЯ КАМИЛЕВНА ЛАТИПОВА, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-960-051-61-69, e-mail: zaliya87@rambler.ru

СВЕТЛАНА ДМИТРИЕВНА МАЯНСКАЯ, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-905-316-99-66, e-mail: smayanskaya@mail.ru

Цель — изучить причины гемодинамических нарушений во время коронарного шунтирования (КШ) в условиях искусственного кровообращения (ИК) и фармакоолодической кардиоopleгии (ФХКП).

Методы исследования. Было обследовано 30 человек (6 женщин и 24 мужчины), страдающих ИБС, в возрасте от 39 до 76 лет, имеющих поражение двух (2 чел.), трех (10 чел.) и более четырех (18 чел.) коронарных артерий (КА). У всех больных выявлены гемодинамически значимые стенозы артерий, причем у 17 больных наблюдалась окклюзия сосудов различной локализации, у 4 — стеноз ствола левой КА более 80%, 53% пациентов перенесли инфаркт миокарда. Всем больным проводилась операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) или маммокоронарного шунтирования (МКШ) с наложением двух (9 чел.), трех (11 чел.) и более четырех шунтов (10 чел.). Всем больным КШ проводилось в условиях ИК и ФХКП. Всем пациентам до и через неделю после КШ были исследованы параметры сердечно-сосудистой гемодинамики методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) анализатором параметров кровообращения АПКО-8-РИЦ (фирма «Сетал», Казань). Пациенты были разделены на следующие группы: кардиохирургические больные, подключенные во время операции к аппарату ИК до одного часа (1-я группа — 12 чел.) и более одного часа (2-я группа — 18 чел.); с длительностью пере-

жания аорты (времени ишемии миокарда): 1-я группа — до 35 мин, 2-я группа — более 35 мин.

Результаты. Анализ гемодинамических параметров показал, что в 1-й группе (длительность ИК менее 1 ч) через 7 дней после операции сердечный выброс (СВ) уменьшился на 8%, ударный объем (УО) — на 2,9%. Во 2-й группе (длительность ИК более 1 ч) к 7-м сут после операции наблюдалось снижение СВ на 14%, УО — на 27%, мощность сокращения левого желудочка (ЛЖ) — на 37%. В группе больных с длительностью пережатия аорты до 35 мин СВ снижался на 3,8%, УО — на 7%, мощность сокращения ЛЖ — на 16%. В группе больных, где время ишемии миокарда составляла более 35 мин, СВ снижался на 12,7%, УО — на 30%, мощность сокращения ЛЖ — на 34,2%.

Выводы. Таким образом, предварительный анализ сердечно-сосудистых гемодинамических параметров в динамике КШ, полученных методом ОКО, показал, что в группе больных с длительностью ИК более 1 ч и временем ишемии миокарда более 35 мин выявлялось ухудшение инотропной функции сердца в большей степени, чем в предыдущей группе. Полученные данные свидетельствуют о том, что при операциях на сердце высокая продолжительность искусственного кровообращения (ИК) и длительное пережатие аорты зажимом являются причиной гемодинамической дисфункции сердечной мышцы.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ЛИЛИЯ ФАРИДОВНА БАЙБУЛАТОВА, врач терапевтического отделения Клинического госпиталя МСЧ МВД РФ по РТ, e-mail: liliya-bajbulatova@yandex.ru

ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА САФАРГАЛИЕВА, начальник терапевтического отделения Клинического госпиталя МСЧ МВД РФ по РТ, e-mail: Safargalieva.lilia@mail.ru

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: 49.namirov@mail.ru

Реферат. В статье кратко описан клинический случай тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) у молодого мужчины. Несмотря на характерное начало заболевания, был выставлен диагноз: внебольничная пневмония. Данный клинический случай демонстрирует сложность проявлений ТЭЛА и маскирование ее под внебольничную пневмонию. При развитии немассивной ТЭЛА (респираторно-циркуляторный вариант) имеется достаточно времени для проведения экстренных диагностических и лечебных мероприятий. На мысли о ТЭЛА нас навело

отсутствие динамики пневмонии и рентгенологического регресса на амбулаторном этапе, несмотря на адекватную терапию на стационарном этапе при лечении антибиотиками. Обращали на себя внимание характерные изменения электрокардиограммы и рентгенограммы. Наконец, сомнений в диагнозе не осталось после проведения РКТ.

Ключевые слова: тромбоз легочной артерии, внебольничная пневмония.

Введение. Одним из тяжелейших и драматически протекающих острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высоким риском смертельного исхода, является тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). Под этим термином понимают окклюзию сосудистого русла легких тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях с рецидива заболевания.

В общей структуре причин внезапных летальных исходов ТЭЛА занимает третье место. Смертность от нее в общей популяции колеблется от 2,1 до 6,2%.

Вероятность возникновения ТЭЛА особенно высока у тучных пациентов пожилого возраста, а также при длительной иммобилизации (не случайно ТЭЛА называют болезнью «прикованных к постели»). Частота развития ТЭЛА повышается при инфаркте миокарда, инсульте, пороках сердца, сердечной недостаточности, мерцательной аритмии, злокачественных опухолях, обширных ожогах, беременности, полициемии, сепсисе. При хирургических вмешательствах риск развития ТЭЛА особенно высок в ортопедии, онкологии, общей хирургии, гинекологии и урологии. Частота возникновения ТЭЛА со смертельным исходом при ортопедических операциях достигает 5%. Известны случаи развития ТЭЛА и у здоровых людей при применении эстрогенов, длительном фиксированном положении нижних конечностей.

Судить об истинной частоте легочной эмболии довольно трудно, так как многие случаи клинически остаются нераспознанными. ТЭЛА зачастую может протекать бессимптомно, что характерно для поражения дельтовых и сегментарных артерий. Частота несмертельной эмболии колеблется в широких пределах от 23 до 220 случаев на 100 000 населения в год, но даже массивное эмболическое поражение легочных артерий прижизненно не диагностируется клиницистами у 40—70% больных. Вместо нее нередко ошибочно диагностируют инфаркт миокарда, «банальную», а не инфарктную пневмонию и пр.

Чаще всего в малый круг кровообращения попадают тромбы, сформированные в системе нижней полой вены. У подавляющего большинства больных источники ТЭЛА локализируются в глубоких венах нижних конечностей и магистральных венах таза. Встречается тромботическое поражение печеночных и почечных вен. К тромбозу иногда может приводить тромбоз в бассейне верхней полой вены и правом предсердии (последний развивается на фоне мерцательной аритмии и дилатационной кардиомиопатии). Эмболизация легочного сосудистого русла возможна при эндокардите трехстворчатого клапана и эндокардиальной электрокардиостимуляции, осложненной тромбозом правых отделов сердца.

Как правило, ТЭЛА возникает при эмболических формах венозного тромбоза. Поток крови смывается свободно расположенная в просвете вены часть

тромба, не фиксированная к сосудистой стенке. Длина тромбов может достигать 15—30 см и более. Окклюзивное тромботическое поражение, при котором тромбы плотно спаяны со стенкой вены, обычно не сопровождается эмболизацией легочного артериального русла.

Можно выделить три рефлекторных механизма в генезе патофизиологических изменений:

- падение системного артериального давления;
- спазм не подвергнутых эмболизации легочных артерий и артериол;
- рефлекторную одышку, которая наряду с уменьшением кровотока через легкие способствует углублению гипоксии.

Возбуждение сосудистых рецепторов происходит механическим и химическим путем. Высвобождающиеся из эндотелия и тромбов биологически активные амины (гистамин, серотонин, брадикинин, простагландины, тромбоксан А₂ и др.) не только оказывают вазоконстрикторное влияние, но и вызывают бронхоспазм, усугубляя нарушения баланса между вентиляцией и перфузией. Следует особо подчеркнуть, что такие эффекты характерны для «мелкой» (артериолярной) эмболии. При тромбозе крупных легочных артерий рефлекторные реакции выражены слабо или вообще отсутствуют.

Целесообразно выделить две клинические формы массивной эмболии:

- циркуляторную, при которой доминируют признаки острой недостаточности кровообращения;
- респираторную с преобладанием легочно-плеврального синдрома.

В первый час заболевания умирает примерно 1/3 больных с массивным эмболическим поражением легочных артерий. Как правило, состояние большинства этих пациентов отягощено тяжелой сопутствующей патологией, остальные — исходно «здоровые» в гемодинамическом плане молодые люди переживают этот срок. Часть из них может погибнуть в течение первых суток и позже с момента ТЭЛА. У многих, даже при отсутствии специфического лечения, постепенно восстанавливается проходимость сосудов за счет эндогенного гуморального и лейкоцитарного тромболитического, высокой степени активности процессов ретракции и васкуляризации тромбов.

Если в легочное артериальное русло попадает тромбоз с явлениями соединительнотканной трансформации, то постэмболическая окклюзия сосудов сохраняется на протяжении всей оставшейся жизни больного. Обструкция крупных легочных артерий приводит к развитию тяжелой гипертензии в малом круге кровообращения и формированию хронического легочного сердца. От его декомпенсации пациенты погибают спустя месяцы и даже годы после возникновения эмболии.

Таким образом, в большинстве случаев, когда жизни больных угрожает ТЭЛА, имеется достаточно

времени для проведения экстренных диагностических и лечебных мероприятий.

Клинический случай

Пациент Ш., 1964 г.р., находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении с 17.01.2014 по 11.02.2014 г.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на выраженную слабость, покашливание без выделения мокроты, повышение температуры тела до 37,3°C, боли в области задней поверхности грудной клетки, усиливающиеся при движении, головокружение. Пациент сообщил, что данные жалобы появились после переохлаждения 5 дней назад, пациент особо выделил точное время появления резких болей в области грудной клетки. 15.01.2014 пациент обратился в поликлинику, где была сделана рентгенография органов грудной клетки (ОГК) и УЗИ ОГК с обнаружением свободной жидкости в правой плевральной полости около 200 мл в объеме.

Был выставлен диагноз: правосторонняя внебольничная пневмония и было назначено амбулаторное лечение: аугментин 1000 мг три раза в день, АЦЦ. На фоне начатого лечения состояние пациента вначале незначительно улучшилось, но затем начала прогрессировать слабость.

17.01.2014. Пациент был госпитализирован в стационар в плановом порядке с диагнозом: правосторонняя внебольничная пневмония.

При осмотре обращало на себя внимание ослабленное дыхание в нижних отделах легких справа и притупление в нижних отделах справа. Было назначено лечение: цефтриаксон, азитромицин, флуимуцил, диклофенак, лазикс.

Лабораторные и инструментальные данные при поступлении:

20.01.2014. ФЖЕЛ. Заключение: ЖЕЛ в пределах нормы. Вентиляционная способность легких в пределах нормы. Показатели бронхиальной проходимости в пределах нормы. Умеренные нарушения проходимости мелких бронхов.

23.01.2014. Дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Заключение: на момент осмотра достоверных данных об остром тромбозе вен нижних конечностей не выявлено.

23.01.2014. Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей. Заключение: атеросклероз артерий нижних конечностей со стенозированием: справа ОБА до 30%; ПБА на уровне средней трети бедра до 20%; ???слева ОБА до 20%. Кровоток в правой ПКА усилен.

22.01.2014. Консилиум в составе Э.Б. Фролова, проф. Н.Б. Амирова, А.З. Шарафиева, к.м.н. Н.А. Цибулькина, Л.Х. Сафаргалиева. Пациент в контакте, состояние средней степени тяжести. Было высказано предположение о тромбозе мелких ветвей легочной артерии.

24.01.2014. На компьютерной томографии органов грудной полости (легких и средостения) были обнаружены РКТ-признаки тромбоза средних и крупных ветвей правой легочной артерии, правостороннего плеврита, правосторонней нижнедолевой инфаркт-пневмонии.

24.01.2014. Консультирован ангиохирургом доцентом Б.М. Миролубовым, выставлен диагноз: ТЭЛА ветвей правой нижнедолевой артерии. Инфаркт-пневмония. ДН1. Рекомендовано продолжать начатую антикоагуляционную терапию варфарином, продолжать антибактериальную терапию.

27.01.2014. На рентгенографии ОГК в правой боковой проекции выявлено треугольное затемнение.

28.01.2014. УЗИ: в правой плевральной полости визуализируется свободная жидкость (100 мл).

20.01.2014. ЭКГ: синусовый ритм 67 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. Снижен вольтаж зубцов желудочкового комплекса в отведениях, усиленных от конечностей, смещена переходная зона вправо. Синдром укороченного PQ-интервала.

11.03.2014. УЗИ ОБП почки. Заключение: патологии не выявлено.

06.03.2014. Рентгенография ОГК. В правой боковой проекции в заднебазальном сегменте справа определяется треугольной формы затемнение. Диффузное усиление, обогащение, уплотнение, деформация легочного рисунка. Плевродиафрагмальные плевромедиастинальные спайки справа. Уплотнена междолевая плевра справа. Корни полнокровные, широкие, тяжистые. Сог-границы не расширены, талия сглажена, выбухание 2-й дуги слева.

При выписке был выставлен заключительный клинический диагноз: тромбоз мелких и крупных ветвей правой легочной артерии, осложненная инфаркт-пневмонией, плевритом ДН2. Посттромбофлебитическая болезнь правой нижней конечности. ХВН 2-й степени. Хронический гастродуоденит. Гепатоз. Гонартроз правого коленного сустава, 2-я стадия, ФК1.

Рекомендован диспансерный учет терапевта, избегать переохлаждений, продолжить прием варфарина под контролем МНО, консультация кардиохирурга в МКДЦ по поводу проведения коронарографии.

Данный клинический случай демонстрирует сложность проявлений ТЭЛА и маскирование ее под внебольничную пневмонию. На мысли о ТЭЛА нас навело отсутствие динамики пневмонии и рентгенологического регресса на амбулаторном этапе, а также несмотря на адекватную терапию на стационарном этапе при лечении антибиотиками следующей линии. Обращали на себя внимание характерные изменения электрокардиограммы и рентгенограммы. Наконец, сомнений в диагнозе не осталось после проведения РКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Geerts, W.H.* A prospective study of venous thromboembolism after major trauma / W.H. Geerts, K.I. Code, R.M. Jay [et al.] // *N. Engl. J.-Med.* 331 (24): 1601–6. DOI:10.1056/NEJM199412153312401. PMID 7969340 (December, 1994).
2. *Кириенко, А.И.* Тромбоз легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин, Д.А. Чуриков.
3. *White, R.H.* The epidemiology of venous thromboembolism / R.H. White // *Circulation.* — Vol. 107(23), suppl 1. — P.14—8. DOI:10.1161/01.CIR.0000078468.11849.66. PMID 12814979 (June 2003).

4. *Horlander, K.T.* Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979—1998: an analysis using multiple-cause mortality data / K.T. Horlander, D.M. Mannino, K.V. Leeper // *Arch. Intern. Med.* — 163 (14): 1711–7. DOI:10.1001/archinte.163.14.1711. PMID 12885687 (July 2003).
5. *Карташева, А.* Тромбоземболия легочной артерии. Новые рекомендации ESC / А. Карташева // *Medicine Review.* — 2008. — Т. 4, вып. 4. — С.56—64.
6. *Савельев, В.С.* Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоземболических осложнений / В.С. Савельев, Е.И. Чазов, Е.И. Гусев [и др.] // *Медиа Сфера.* — 2010. — Т. 4, вып. 2. — С.1—37.
2. *Kirienko, A.I.* Tromboemboliya legochnyh arterii: diagnostika, lechenie i profilaktika / A.I. Kirienko, A.A. Matyushenko, V.V. Andriyashkin, D.A. Churikov.
3. *White, R.H.* The epidemiology of venous thromboembolism / R.H. White // *Circulation.* — Vol. 107(23), suppl 1. — P.14—8. DOI:10.1161/01.CIR.0000078468.11849.66. PMID 12814979 (June 2003).
4. *Horlander, K.T.* Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979—1998: an analysis using multiple-cause mortality data / K.T. Horlander, D.M. Mannino, K.V. Leeper // *Arch. Intern. Med.* — 163 (14): 1711–7. DOI:10.1001/archinte.163.14.1711. PMID 12885687 (July 2003).
5. *Kartasheva, A.* Tromboemboliya legochnoi arterii. Novye rekomendacii ESC / A. Kartasheva // *Medicine Review.* — 2008. — Т. 4, вып. 4. — С.56—64.
6. *Savel'ev, V.S.* Rossiiskie klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venoznyh tromboembolicheskikh oslozhnenii / V.S. Savel'ev, E.I. Chazov, E.I. Gusev [i dr.] // *Media Sfera.* — 2010. — Т. 4, вып. 2. — С.1—37.

REFERENCES

1. *Geerts, W.H.* A prospective study of venous thromboembolism after major trauma / W.H. Geerts, K.I. Code, R.M. Jay [et al.] // *N. Engl. J.-Med.* 331 (24): 1601–6. DOI:10.1056/NEJM199412153312401. PMID 7969340 (December, 1994).

ВЫЯВЛЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ САМООПРОСНИКА ДЕПРЕССИИ CES-D

Г.С. ГАЛЯУТДИНОВ, М.А. ЛОНКИН

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Цель работы — выявление депрессии как одной из самых частых реактивных состояний у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью, с помощью самоопросника CES-D.

Методы. Обследовано 20 больных с хронической сердечной недостаточностью I—IV функционального класса различной этиологии. Контрольную группу составили 13 практически здоровых лиц. Определение выраженности когнитивных нарушений проводилось по результатам самоопросника депрессии CES-D. Достоверность различий показателей когнитивных

нарушений в сравниваемых группах оценивалась по U-критерию Манна—Уитни.

Результаты. Результат опроса по самоопроснику депрессии CES-D у больных составил (19,6±1,99) усл.ед., у здоровых — (11,3±2,39) усл.ед. ($p<0,05$). Эти цифры достоверно говорят о наличии легкой депрессии у обследованных пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью.

Заключение. Самоопросник депрессии CES-D является удобной и простой методикой выявления когнитивных нарушений у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОЛИЦЕЙСКИХ

А.В. ГОЛЕНКОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

С.Н. САВАСТЬЯНОВ, подполковник внутренней службы, начальник ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской Федерации по Чувашской Республике», Чебоксары

Н.Г. КУРАКИНА, врач-психиатр-нарколог ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской Федерации по Чувашской Республике», Чебоксары

Н.В. ЛАВРЕНТЬЕВА, врач-психиатр ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской Федерации по Чувашской Республике», Чебоксары

Л.И. ГОЛИШНИКОВА, врач-психиатр ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской Федерации по Чувашской Республике», Чебоксары

Реферат. При обследовании 407 полицейских мужчин симптомы посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) выявлены у 16%, депрессивные состояния — у 3%. Корреляционный анализ показал связь этих расстройств между собой, а также со служебными командировками и прочими производственными стрессами.

Ключевые слова: ПТСР, депрессивные состояния, полицейские.

Введение. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) является реакцией на значимые для личности события, которые угрожают здоровью, жизни, существованию изменению социального положения индивида [4—8]. В зарубежной

литературе выделяют острое ПТСР (симптомы, связанные со стрессом, сохраняются в статусе менее 3 мес), хроническое (более 3 мес) и отставленное (развивается через 6 мес после произошедшего события), по полноте развития — частичное (с от-