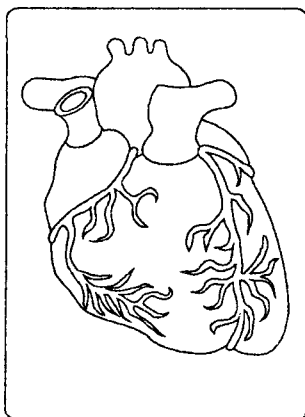


некроза и самоампутации желудка. Культя пищевода оказалась чистой, состоятельной. На фоне состояния после операций и истощения обнаружены полиорганная недостаточность, атеросклероз сосудов сердца, почек, аорты, диффузный кардиосклероз, нефросклероз, хронический бронхит, пневмосклероз, гипостатическая пневмония, хронический панкреатит, аденома правого надпочечника, дистрофия паренхиматозных органов. В брюшной полости — спайки. Левая плевральная полость была в облитерированном состоянии.

Препарат №859-862. 14.03.2002 г. Желудок. Стенки серо-черного цвета, истончены, складчатость отсутствует. Заключение: гангрена желудка.

Заключительный диагноз: "Тотальная гангрена и самоампутация желудка. Разлитой перитонит, терминальная стадия. Состояние после операций удаления желудка, зашивания пищевода, выведения дуоденостомы, еюностомы, проведения перитонеального лаважа, реопераций; высокие кишечные свищи. Полиорганная недостаточность. Истощение".



УДК 616.12 — 085.22

И М. Давидович, В.Ю. Мостовский, Т.А. Паршина, Б.К. Кузь, П.П. Семенов, А.В. Бочаров

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНОКСАПАРИНА (КЛЕКСАН, "AVENTIS PHARMA") В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ

Дальневосточный государственный медицинский университет, 301-й Окружной военный клинический госпиталь, г. Хабаровск

Согласно "Рекомендациям рабочей группы Европейского кардиологического общества", период обострения ишемической болезни сердца (ИБС) обозначают как острый коронарный синдром (ОКС). Этим термином объединяют остро развивающееся состояние вследствие тромботической окклюзии венечных артерий [1, 8, 10]. В зависимости от степени и длительности тромботической окклюзии клиническими проявлениями ОКС могут быть нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ) с формированием зубца Q и ИМ без такового, а также с подъемом или без подъема сегмента ST [2].

Патофизиологической основой ОКС является разрыв атеросклеротической бляшки, который сопровождается активацией тромбоцитов, отложением фибрина, что способствует образованию тромба [6, 8]. Как правило, тромб располагается непосредственно над разрывом бляшки коронарной артерии, однако он может проникать и внутрь бляшки, приводя к быстрому увеличению ее размеров [1, 6] и появлению стеноза, провоцирующего клиническую симптоматику.

Вместе с тем, только одного разрыва бляшки всегда недостаточно для локального тромбообразования [6, 7]. Во многом данный процесс зависит также и от других факторов: от адгезии и агрегации тромбоцитов, от активности систем свертывания и фибринолиза, а также от скорости кровотока в сосуде. Все перечисленное вызывает необходимость применения у этих больных антикоагулянтных препаратов и дезагрегантов [3].

Таким образом, применение антикоагулянтов является одним из важных компонентов комплек-

сной терапии ОКС. С этой целью в клинической практике в настоящее время наиболее часто используют нефракционированный гепарин (НФГ). Его антикоагулянтная активность во многом зависит от способа введения и дозы. Препарату присущ ряд недостатков: высокая степень связывания НФГ с белками плазмы, инактивация эндотелиальными клетками и макрофагами, нейтрализация фактором 4 тромбоцитов, связывание тромбоцитами фактора Ха, что защищает последний от воздействия НФГ [9]. У разных больных эти процессы присутствуют в неодинаковой степени, что создает трудности с применением фиксированных доз НФГ, поскольку одна и та же доза в одном случае может не оказать желаемого антитромботического эффекта, а в другом — привести к геморрагическим осложнениям. Поэтому обязательным методом контроля при терапии НФГ является определение активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) путем проведения тщательного лабораторного мониторинга [3].

В последние годы в клиническую практику были внедрены низкомолекулярные гепарины (НМГ). Данные препараты получают путем деполимеризации стандартного гепарина, при этом к НМГ относятся фракции или фрагменты с молекулярной массой от 2,5 до 6,5 кД [9]. НМГ имеют ряд существенных отличий от НФГ в реализации антикоагулянтных свойств. К ним относятся хорошая биодоступность и быстрое всасывание при подкожном введении в сочетании с длительностью действия, что обуславливает более предсказуемый антикоагулянтный эффект, а также отсут-

Показатели некоторых параметров гемостаза у больных ОКС при 5-дневной терапии эноксапарином (клексаном)

Параметр гемостаза	Срок исследования		
	исходно	через 5 дней	перед выпиской
Уровень тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	303,2 \pm 14,8	290,1 \pm 12,3	304,8 \pm 15,1
АПТВ, с	42,7 \pm 3,4	44,9 \pm 2,6	42,2 \pm 3,3
Протромбиновое время, с	12,4 \pm 0,4	12,3 \pm 0,4	12,30,5
ПТИ, %	96,0 \pm 3,2	94,2 \pm 2,0	92,7 \pm 1,4
Фибриноген, г/л	2,2 \pm 0,1	2,4 \pm 0,17	2,7 \pm 0,2*

ствии необходимости в регулярном лабораторном контроле в период лечения [9]. В настоящее время в практическом здравоохранении используются в основном такие препараты НМГ, как эноксапарин, надропарин и дальтепарин.

Цель работы состояла в изучение клинической эффективности лечения ОКС и исследование некоторых параметров гемостаза при использовании эноксапарина в период пребывания больных в стационаре.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 10 больных с ОКС (9 мужчин и 1 женщина), госпитализированных в отделение интенсивной терапии 301-го ОВКГ. Средний возраст включенных в исследование составил 49,4 \pm 1,4 года. Общая характеристика больных представлена в табл. 1. Все пациенты поступали в экстренном порядке с предварительным диагнозом ОКС. После ЭКГ-контроля и определения КФК-МВ у одного пациента был установлен Q-инфаркт миокарда (ИМ), в 4 наблюдениях — не-Q-инфаркт и у оставшихся 5 больных — нестабильная стенокардия (НС). Обращало на себя внимание, что у большинства пациентов (7 чел.) наблюдалась артериальная гипертония в сочетании с гиперхолестеринемией, что могло быть расценено как проявления метаболического синдрома.

Всем пациентам проводилась стандартная терапия, согласно рекомендациям по лечению острого коронарного синдрома без стойких подъемов

сегмента ST на ЭКГ, выработанным рабочей группой Европейского кардиологического общества [11], включавшая аспирин и атенолол (метопролол). В качестве антикоагулянтной терапии использовали НМГ эноксапарин (КЛЕКСАН, "Aventis Pharma") подкожно в дозе 40 мг 2 раза в день в течение 5 сут.

Тромболитическая терапия больному с Q-инфарктом миокарда не проводилась в связи с поздним поступлением в стационар от начала развития ангинозного приступа. Наблюдение за пациентами проводили в течение всего периода госпитализации, в среднем 24 дня. Оценивая течение заболевания, учитывали следующие "коронарные" события: развитие крупноочагового Q-инфаркта миокарда, рецидив ИМ, возникновение ранней постинфарктной стенокардии, наличие рефрактерной стенокардии.

Кроме того, всем больным исходно при поступлении, через 5 сут и перед выпиской, общепринятыми методами определяли следующие параметры гемостаза: количество тромбоцитов, активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПТВ) и протромбиновый индекс (ПТИ), содержание фибриногена.

Полученные результаты обработаны статистически с определением критерия достоверности Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Представленный нами опыт использования НМГ эноксапарина в лечении больных ОКС подтвердил его достаточно высокую антикоагулянтную активность. Среди наблюдаемых пациентов ни в одном случае не было отмечено возникновения "опасных коронарных" событий (формирование крупноочагового Q-инфаркта миокарда, рецидив ИМ, возникновение ранней постинфарктной стенокардии, наличие рефрактерной стенокардии). Все это свидетельствовало о хорошей клинической эффективности препарата.

Результаты исследования отдельных параметров гемостаза представлены в табл. 2. Полученные нами данные подтверждают положение [11] о необходимости регулярных определений АПТВ в ходе лечения НМГ: в течение всего исследования этот показатель, используемый для контроля за эффективностью гепаринотерапии, не изменялся.

Таблица 1

Исходная характеристика больных острым коронарным синдромом

Параметр	Количество больных ОКС
Пол (мужчины/женщины)	9/1
Средний возраст, лет	49,4 \pm 1,4
Q-инфаркт в анамнезе	3
Наличие стенокардии в анамнезе	
- до 1 мес.	3
- 1-6 мес.	2
- 6 мес. - 1 год	1
- 1 год - 5 лет	2
- свыше 5 лет	2
ЭКГ при госпитализации	
- критерийный подъем сегмента ST	1
- Q-зубец	1
- депрессия сегмента ST	5
- отклонений нет	3
Наличие факторов риска	
- наследственность	2
- курение	3
- артериальная гипертония	7
- сахарный диабет	1
- наличие гиперхолестеринемии	7
- уровень холестерина, ммоль/л	6,6 \pm 0,9
- ожирение (ИМТ более 30 кг/м ²)	1

Мы также не наблюдали возникновения тромбоцитопении, которая более характерна при лечении гепарином [9].

В последние годы проведены крупные международные и отечественные исследования, демонстрирующие благоприятный эффект НМГ [2, 4, 5]; исследована, в частности, эффективность эноксапарина у больных с острым коронарным синдромом. Результаты упомянутых исследований показали, что эноксапарин имеет явные преимущества перед НФГ в лечении НС и ИМ без зубца Q. Особенно важным для практики было то, что даже кратковременное (до 7 сут) применение эноксапарина способствует существенному улучшению отдаленных исходов ИБС, по крайней мере в течение последующего года наблюдения [5].

Вывод

Применение эноксапарина (КЛЕКСАН, "Aventis Pharma") для лечения больных с ОКС подтвердило его высокую клиническую эффективность, безопасность, а также удобство при использовании.

Л и т е р а т у р а

1. Грацианский Н.А. // Кардиология. 1996. №5. С.4-9.

2. Грацианский Н.А., Явелов И.С., Покровская Е.В. // Кардиология. 2000. №4. С.4-14.

3. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ: Рекомендации рабочей группы Европейского кардиологического общества // Consilium medicum. 2001. Т.3, №10. С.3-23.

4. Antman E.M., Cohen M., Radley D. et al. // Circulation. 1999. Vol.100. P.1602-1608.

5. Cohen M., Demers C., Gurfinkel E. et al. // Am. J. Cardiol. 1998. Vol.82. P.19-24.

6. Davies M.J. // Hurst's the heart: arteries and veins. McGraw-Hill, 1994. P.1009-1020.

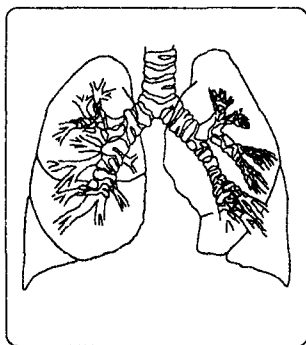
7. Feyter P.J. // Clin. Cardiol. 1999. Vol.20, No.1. P.14-21.

8. Fuster V., Badimon J.J., Chesebro J.H. // New Engl. J. Med. 1992. Vol.326. P.242-250, 310-318.

9. Hirsh J. // Thromb. Hemostas. 1993. Vol.70. P.204-207.

10. Libby P. // Circulation. 1995. Vol.91. P.2844-2850.

11. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation: Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // Eur. Heart. J. 2000. Vol.21. P.1406-1432.



УДК 616.24 — 002.2 — 079.4

В.П. Янчук, И.В. Сергеев, Л.А. Плаксина

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СПЕЦИФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
ГУЗ противотуберкулезный диспансер, г. Хабаровск*

С понятием "хроническая пневмония" (ХП) разночтений до сих пор связано больше, чем с каким-либо другим заболеванием. Клиницисты не могут дать этому заболеванию точное определение на протяжении 80 лет [6].

Термин "хроническая пневмония" существует с 1810 г. Первоначально он был предложен A.L.I. Vaule в отношении неблагоприятных исходов крупозной пневмонии. Однако трактовка ХП менялась в течение этого времени от достаточно узкого понятия до обозначения широкой группы хронических неспецифических болезней легких. Начиная с 40-х гг. и вплоть до 60-х гг. XX столетия этот термин широко использовался И.В. Давыдовским, А.И. Абрикосовым, Ю.С. Вайль для обозначения длительно текущих заболеваний легких, возникших после острого воспаления любой природы.

По мере совершенствования методов диагностики и накопления новых фактов, расширяющих представление об этиологии и патогенезе болезней, появилась необходимость в дифференциальном подходе к хроническим заболеваниям легких. При рецидивирующей бронхиальной инфекции в патологический процесс вовлекается легочная ткань, появляются очаги пневмонии с исходом в пневмосклероз. ХП как нозологическую единицу признают не все исследователи. Для обозначения ХП используются также термины "карнифицирующая", "неразрешившаяся", "постпневмоническая пневмония", "организующаяся пневмония с ограниченным бронхолитом", "хроническая некротизирующая" и "хроническая деструктивная".

С морфологической точки зрения, в основе ХП лежит карнификация (организующаяся пневмония