

References

1. Avdeev S.N. The role of the small respiratory pipes at bronchial asthma // Pulmonology. – 2010. – Vol. 6. – P. 87-96.
2. Bolshakova N.I., Tereshchenko Yu.A., Tymoshenko K.V. The condition of the right part of the heart at late severe bronchial asthma // Actual problems of the modern clinics (Issue 3): Collection of research papers. – Krasnoyarsk, 2005. – P. 11-15.
3. Karoly N.A., Rebrov A.P. Chronic pulmonary heart at patients with bronchial asthma // Pulmonology. – 2000. – Addendum (Compilation of abstracts). – P. 132.
4. Rebrov A.P., Karoly N.A. The right ventricular diastolic function at patients with bronchial asthma // Pulmonology. – 2000. – Addendum (Compilation of abstracts). – P. 135.
5. Fedoseyev G.B., Trofimova V.I., Petrova M.A. The many-faces bronchial asthma, diagnostics, treatment and prevention. – St. Petersburg: Nordmedizdat, 2011. – 344 p.
6. Chicherina E.N., Shipitsina V.V., Malykh S.V. The comparative characteristics of the clinical and functional disorders of the cardiovascular system in patients with chronic obstructive bronchitis and bronchial asthma // Pulmonology. – 2003. – Vol. 6. – P. 97-102.
7. Chuchalin A.G. Global strategy of the treatment and prevention of bronchial asthma. – M.: Atmosphere, 2007. – 39 p.
8. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2011 [Accessed December 2011]. Available on [www.ginasthma.org].
9. Henry W.L. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography // Circulation. – 1980. – Vol. 62, № 5. – P. 212-234.
10. Sahn D.J., Maria A.D., Kisslo J. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements // Circulation. – 1978. – Vol. 58, № 6. – P. 1072-1083
11. Weitzenblum E., Chaouat A. Cor pulmonale // Chron Respir Dis. – 2009. – Vol. 6, № 3. – P. 177-185.

Сведения об авторах

Соловьева Ирина Анатольевна – аспирант, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: solovieva.irina@inbox.ru.

Собко Елена Альбертовна – доктор медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: sobko29@mail.ru.

Крапошина Ангелина Юрьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022 г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: angelina-maria@inbox.ru.

Рязанова Наталья Геннадьевна – врач функциональной диагностики КГБУЗ Краевая клиническая больница.

Адрес: 660022 г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 3а; тел. 8(391) 2201623; e-mail: cordaron@yandex.ru.

Демко Ирина Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022 г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: demko64@mail.ru.

© ШИМОХИНА Н. Ю.

УДК 616.89-008.454:616-005.6:616.132.2-008.64

РОЛЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Н. Ю. Шимохина^{1,2}

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. М. М. Петрова; ² МГБУЗ Красноярская межрайонная клиническая больница скорой медицинской помощи имени Н. С. Карповича, гл. врач – А. Б. Коган.

Цель исследования. Изучить влияние тревожно-депрессивных расстройств (ТДР) на систему гемостаза у больных острым коронарным синдромом (ОКС).

Материалы и методы. Обследовано 126 пациентов обоего пола в первые 24 часа после развития ОКС. Для выявления ТДР был проведен опрос пациентов. Сформированы две группы больных: пациенты с ОКС и ТДР и пациенты с ОКС без ТДР.

Результаты. В первые 24 часа после госпитализации пациентов и на 10-е сутки проведено исследование коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Заключение. Наличие у больных ОКС сопутствующих ТДР способствует развитию прокоагулянтной и проагрегационной активности системы гемостаза.

Ключевые слова: тревога, депрессия, гемостаз, острый коронарный синдром.

THE ROLE OF ANXIODEPRESSIVE DISORDERS IN THE PATHOGENESIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME

N. Yu. Shimohina^{1,2}

¹ Krasnoyarsk State Medical University name after professor V.F. Voyno-Yasenetsky;

² Clinical Emergency Hospital name of N.S. Karpovich. Krasnoyarsk, Russia

The purpose of the study. To study the effect of anxiodepressive disorders (AD) on hemostasis in patients with acute coronary syndrome (ACS).

Materials and methods. Were examined 126 patients of both sexes in the first 24 hours after the developing of ACS. For revealing AD the patients were interviewed. Were formed two groups of patients: patients with ACS and AD and patients with ACS without AD.

Results. During the first 24 hours after hospitalization and on the tenth day was examined coagulation and vascular-platelet hemostasis.

Conclusion. The patients with ACS accompanying AD promotes the development of procoagulant and proagregative activity of hemostatic system.

Key words: anxiety, depression, hemostasis, acute coronary syndrome.

Введение

Под термином острый коронарный синдром понимают нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда (ИМ) с или без подъема сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) — это жизнеугрожающие состояния, до сих пор являющиеся причиной половины всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире. Нестабильная стенокардия и/или инфаркт миокарда без подъема сегмента на ЭКГ составляют около 80% от всего числа острых коронарных синдромов (ОКС). Оставшиеся 20% приходятся на долю инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ, и приблизительно треть из этих больных умирает в течение первых 24-х часов от появления ишемии миокарда [10].

Причиной подавляющего большинства случаев ОКС является атеросклероз, представляющий собой хроническое сосудистое заболевание, характеризующееся эндотелиальной дисфункцией, гиперплазией интимы, воспалением, пролиферацией гладкомышечных волокон и отложением липидов в сосудистой стенке с образованием атеросклеротической бляшки. Непосредственной причиной острой ишемии миокарда является разрыв и тромбоз так называемой «уязвимой» атеросклеротической бляшки в присутствии лейкоцитов, которые производят факторы, вызывающие деградацию внеклеточного матрикса и апоптоз фиброзного покрытия бляшки [9].

Связь между депрессией и сердечно-сосудистыми осложнениями ОКС была впервые выявлена более 15 лет назад, тогда L. Frasure, J. Smith и др. показали, что у пациентов с депрессией, перенесших инфаркт миокарда в три раза увеличивается риск смерти от сердечно-сосудистых причин, независимо от возраста и других факторов риска [5, 12]. INTERHEART — одно из крупнейших международных исследований, проводившееся в 52 странах мира с целью выявления факторов риска ишемической болезни сердца, показало, что психосоциальные факторы, включая стресс, тревогу и депрессию, являются такими же важными предикторами риска развития инфаркта миокарда как гипертоническая болезнь и абдоминальное ожирение [3, 12, 15].

В современной литературе представлено несколько потенциальных физиологических механизмов, связывающих депрессию и неблагоприятные исходы ОКС — это повышенный уровень катехоламинов, нарушение сердечного ритма, эндотелиальная дисфункция, воспаление и гиперагрегация тромбоцитов [7, 11]. Однако точные механизмы, посредством которых тревожно-депрессивные расстройства могут влиять на прогноз при ишемической болезни сердца (ИБС) до сих пор не полностью изучены [4, 6, 7, 13, 15].

Таким образом, целью настоящего исследования явилось изучение влияния тревожно-депрессивных расстройств на систему гемостаза у больных ОКС.

Материалы и методы

Обследовано 126 пациентов в первые 24 часа после развития ОКС (61 (53;68) лет, 66 мужчин и 60 женщин). Критериями включения в исследование являлись: ОКС у пациентов обоего пола в возрасте от 35 до 75 лет в первые 24 часа поступления в стационар от начала заболевания, не принимавших до госпитализации антиагреганты и антикоагулянты, и подписавших информированное согласие. Диагноз ОКС, а в дальнейшем нестабильной стенокардии или острого инфаркта миокарда (ОИМ) устанавливался согласно рекомендациям ВНОК [2]. Критерии исключения: сопутствующий сахарный диабет, возраст пациентов младше 35 лет и старше 75 лет, беременность, тяжелая сопутствующая патология (почечная недостаточность, последствия инсульта), сердечная недостаточность III стадии, кардиогенный шок при поступлении в стационар, отсутствие информированного согласия. Группу контроля составили 54 относительно здоровых добровольцев (60 (50;67) лет, 28 мужчин и 26 женщин).

В первые 72 часа после перевода из реанимационной палаты пациенты были протестированы с помощью теста Спильбергера-Ханина, госпитальной шкалы тревоги и депрессии, опросника Бека, и шкалы депрессии Центра эпидемиологических исследований США [8, 14].

При обследовании пациентов тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) были выявлены у 78 (62,0±4,3%) человек. У 48 (38,0±4,3%) пациентов расстройств аффективного спектра не выявлено, на основании чего были сформированы две группы: первая – больные ОКС с ТДР и вторая – больные ОКС без ТДР. Различий между группами по клинико-anamnestическим характеристикам не обнаружено.

Исследование системы гемостаза проводилось в обеих группах больных в первые 24 часа после госпитализации пациентов в палату интенсивной терапии и в динамике на 10-е сутки перед выпиской из стационара. На анализаторе «STA-COMPACT» (Швейцария) исследовались следующие показатели плазменного гемостаза: содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), уровень Д-димера, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), антитромбина III. На агрегометре «LA230-2 БИО-ЛА» (Россия) изучались показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: агрегация тромбоцитов, спонтанная и индуцированная (индукторы – аденозиндифосфат (АДФ) в дозах 0,1 мкМ и 5 мкМ и адреналин в дозе 10 мкг/мл), определялась концентрация фактора Виллебранда (ФВ) [1].

В группе контроля проведено тестирование для выявления тревожно-депрессивных расстройств и однократное исследование показателей системы гемостаза.

Статистический анализ осуществляли в пакете программ Statistica v. 7,0 (StatSoft Inc. 2004). Описательная статистика для качественных признаков представлена в виде абсолютных значений, процентных долей и их стандартных ошибок. Для определения характера распределения переменных использовали критерий Колмогорова-Смирнова. Описание количественных признаков выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (C_{25} и C_{75}). Статистическая значимость различий между показателями независимых выборок (сравнение с показателями контрольной группы) оценивали по непараметрическому U-критерию Манна-Уитни. Статистическую значимость различий между показателями зависимых выборок оценивали по непараметрическому T-критерию Вилкоксона. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования гипертоническая болезнь III стадии была выявлена у 111 (88,1±7,9%) пациентов, почти каждый второй обследованный перенес ранее инфаркт миокарда (61 (48,4±6,0%) человек), 8 (6,4±2,2%) больных имели постоянную форму фибрилляции предсердий, 13 (10,3±2,8%) – пароксизмальную форму мерцательной аритмии. Длительность ИБС составила

5 (1;8) лет, длительность гипертонической болезни – 9 (3;12) лет. Признаки сердечной недостаточности до поступления в стационар выявлены у 87 (69,1±7,1%) человек. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST на ЭКГ при поступлении диагностирован у 44 (34,9±4,2%) пациентов, причем в связи с поздним обращением за медицинской помощью (8 (2;12) часов от начала заболевания) тромболитическая терапия в нашем исследовании не проводилась. Диагноз ОИМ верифицирован у 60 (47,6±4,4%) человек, при этом инфаркт миокарда с зубцом Q диагностирован у 40 (31,7±4,3%) пациентов, нестабильная стенокардия установлена у 66 (52,4±4,4%) обследованных.

У больных острым коронарным синдромом при исследовании показателей коагуляционного гемостаза на всех этапах обследования установлена гиперфибриногенемия, причем в группе пациентов с ТДР уровень фибриногена в первые сутки госпитализации превышал показатели больных без аффективных нарушений ($p = 0,034$) (табл. 1).

Таблица 1
Показатели коагуляционного гемостаза у больных острым коронарным синдромом (Me; C_{25} - C_{75})

Показатели	Группа контроля (n=54)	Больные ОКС (n=126)			
		Без тревожно-депрессивных расстройств (n=48)		С тревожно-депрессивными расстройствами (n=78)	
		1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки
Фибриноген, г/л	2,9 2,6-3,4	3,5 2,7-4,6	4,3 3,0-5,1	4,2 2,8-5,4	4,8 3,6-5,4
p	-	$p_1=0,001$	$p_1=0,002$ $p_2=0,823$	$p_1=0,002$ $p_4=0,034$	$p_1=0,001$ $p_3=0,607$ $p_4=0,709$
РФМК, мг %	7,5 5,5-9,5	15,0 9,0-24,0	17,0 9,0-24,0	21,0 11,0-24,0	20,0 13,0-27,5
p	-	$p_1=0,001$	$p_1=0,001$ $p_2=0,332$	$p_1=0,001$ $p_4=0,015$	$p_1=0,001$ $p_3=0,571$ $p_4=0,231$
Антитромбин III, %	97,0 89,0-103,0	93,5 81,0-99,0	100,0 92,0-115,0	90,0 84,0-104,0	99,0 82,0-106,5
p	-	$p_1=0,064$	$p_1=0,854$ $p_2=0,169$	$p_1=0,011$ $p_4=0,658$	$p_1=0,327$ $p_3=0,049$ $p_4=0,186$
ТВ, сек	15,7 14,7-16,8	20,2 16,4-23,0	17,4 16,4-18,5	18,0 16,5-21,2	16,6 15,6-20,7
p	-	$p_1=0,001$	$p_1=0,001$ $p_2=0,359$	$p_1=0,001$ $p_4=0,933$	$p_1=0,013$ $p_3=0,377$ $p_4=0,585$
АЧТВ, сек	33,1 32,0-36,5	34,6 32,3-37,3	31,0 29,6-35,9	35,9 33,4-39,1	33,9 30,4-36,7
p	-	$p_1=0,002$	$p_1=0,653$ $p_2=0,022$	$p_1=0,012$ $p_4=0,367$	$p_1=0,226$ $p_3=0,296$ $p_4=0,314$
Д-димер, нг/мл	137,0 86,0-280,0	220,0 168,0-220,0	269,0 114,0-436,0	324,5 164,5-635,5	450,0 213,0-583,0
p	-	$p_1=0,014$	$p_1=0,011$ $p_2=0,267$	$p_1=0,013$ $p_4=0,015$	$p_1=0,011$ $p_3=0,118$ $p_4=0,038$

Примечание: p_1 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями в контрольной группе; p_2 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями пациентов в 1-е сутки госпитализации в группе без ТДР; p_3 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями пациентов в 1-е сутки госпитализации в группе с ТДР; p_4 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями пациентов на соответствующие сутки без ТДР.

В обеих группах больных на всем протяжении обследования обращает внимание высокий уровень РФМК, который в первые сутки госпитализации, как и в случае с фибриногеном повышен в группе пациентов с сопутствующими ТДР в сравнении с больными без аффективных нарушений ($p=0,015$). Уровень Д-димера превышает показатели контроля в обеих группах больных ОКС ($p=0,014$ и $p=0,013$), причем у пациентов с сопутствующими ТДР он значительно выше, чем в группе без аффективных нарушений, как в первые сутки госпитализации ($p=0,015$), так и к выписке пациентов на 10-е сутки ($p=0,038$). Значения антитромбина III у больных ОКС без ТДР не отличаются от показателей контроля на протяжении всего периода обследования, тогда как у пациентов с аффективными нарушениями в первые сутки госпитализации его уровень существенно ниже, чем в контрольной группе ($p=0,011$), к выписке пациентов с ТДР на 10-е сутки его значения достигают нормы. На фоне проводимой антикоагулянтной терапии в обеих группах больных ОКС в первые сутки госпитализации отмечается повышение показателей ТВ и АЧТВ ($p=0,001$ и $p=0,002$ для группы без ТДР; $p=0,001$ и $p=0,012$ для группы с ТДР). На 10-е сутки стационарного лечения уровень АЧТВ полностью нормализуется у всех пациентов с ОКС, тогда как значения ТВ остаются повышенными относительно контроля ($p=0,001$ и $p=0,013$) (табл. 1).

При исследовании показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза обращают внимание высокие значения спонтанной агрегации тромбоцитов (САТ) у больных ОКС без ТДР в первые сутки госпитализации ($p=0,035$), сохраняющиеся повышенными к выписке пациентов на 10-е сутки ($p=0,0345$). Однако в группе с ТДР значения САТ существенно превышают не только контрольные данные ($p=0,017$), но и показатели в группе больных без ТДР при поступлении в стационар ($p=0,019$). На 10-е сутки значения САТ у больных ОКС с ТДР снижаются, но все еще превышают контрольные показатели ($p=0,011$) (табл. 2). Кроме того, в обеих группах больных ОКС значения агрегации тромбоцитов (АТ), стимулированной АДФ в дозе 0,1 мкМ, были достаточно высоки и не отличались от контрольного уровня на всех этапах наблюдения. В первые сутки госпитализации в обеих группах больных ОКС отмечаются значимо низкие в сравнении с контролем уровни АТ стимулированной АДФ в дозе 5 мкМ ($p=0,001$ в обеих группах больных) и адреналином ($p=0,015$ в группе без ТДР и $p=0,001$ в группе с ТДР), но у пациентов с сопутствующими ТДР эти показатели существенно выше, чем в группе без аффективных нарушений, как при поступлении ($p=0,023$ и $p=0,001$), так и в динамике заболевания на 10-е сутки ($p=0,007$ и $p=0,014$) (табл. 2).

На всех этапах обследования у больных ОКС независимо от наличия или отсутствия тревожно-депрессивных расстройств отмечается высокий уровень фактора Виллебранда ($p=0,012$ и $p=0,001$) (табл. 2).

В нашей работе с первых минут госпитализации низкомолекулярный гепарин (эноксапарин) в дозе 160 мг в сутки получали 37 (77,0±6,1%) больных ОКС без ТДР и 51 (65,4±5,4%) пациент ОКС с сопутствующими аффективными нарушениями. Терапию нефракционированным гепарином в дозе 20000 единиц в сутки получали 8 (16,7±5,4%) больных ОКС без ТДР и 13 (16,7±4,2%) больных с наличием нарушений аффективного спектра. Кроме того, фондапаринукс натрия в дозе 2,5 мг в сутки получали 3 (6,3±3,5%) больных без аффективных нарушений и 14 (17,9±4,3%) пациентов с ТДР. Терапия антикоагулянтами

Таблица 2

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных ОКС (Ме; C_{25} - C_{75})

Показатели	Группа контроля (n=54)	Больные ОКС (n=126)			
		Без тревожно-депрессивных расстройств (n=48)		С тревожно-депрессивными расстройствами (n=78)	
		1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	215,0 187,0-242,0	210,0 180,0-240,0	229,0 198,0-251,0	216,0 172,0-286,0	228,0 173,0-267,0
p	-	$p_1=0,963$	$p_1=0,784$ $p_2=0,239$	$p_1=0,224$ $p_4=0,266$	$p_1=0,571$ $p_3=0,735$ $p_4=0,967$
САТ, усл. ед.	1,3 1,2-1,6	1,5 1,1-2,0	1,4 1,2-1,9	1,8 1,4-2,2	1,6 1,2-1,9
p	-	$p_1=0,035$	$p_1=0,034$ $p_2=0,099$	$p_1=0,017$ $p_4=0,019$	$p_1=0,011$ $p_3=0,042$ $p_4=0,668$
АТ с АДФ 5 мкМ, %	38,3 25,0-48,7	15,0 11,0-21,9	10,0 6,6-15,6	21,7 13,5-33,0	12,9 7,1-22,8
p	-	$p_1=0,001$	$p_1=0,001$ $p_2=0,826$	$p_1=0,001$ $p_4=0,023$	$p_1=0,001$ $p_3=0,151$ $p_4=0,007$
АТ с АДФ 0,1 мкМ, усл. ед.	1,7 1,5-2,3	2,0 1,6-2,8	1,7 1,4-2,1	2,1 1,4-2,4	1,6 1,3-2,6
p	-	$p_1=0,176$	$p_1=0,673$ $p_2=0,359$	$p_1=0,186$ $p_4=0,774$	$p_1=0,859$ $p_3=0,031$ $p_4=0,853$
АТ с адреналином 10 мкг/мл, %	36,9 21,2-47,9	17,8 12,7-27,7	8,1 6,2-11,1	19,7 8,4-34,6	11,5 6,2-25,7
p	-	$p_1=0,015$	$p_1=0,001$ $p_2=0,646$	$p_1=0,001$ $p_4=0,013$	$p_1=0,001$ $p_3=0,201$ $p_4=0,014$
Фактор Виллебранда, %	112,0 98,0-128,0	138,5 98,0-155,5	140,0 139,0-159,0	142,5 95,0-167,0	151,0 99,0-158,0
p	-	$p_1=0,012$	$p_1=0,001$ $p_2=0,423$	$p_1=0,032$ $p_4=0,734$	$p_1=0,001$ $p_3=0,584$ $p_4=0,077$

Примечание: p_1 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями в контрольной группе; p_2 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями пациентов в 1-е сутки госпитализации в группе без ТДР; p_3 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями пациентов в 1-е сутки госпитализации в группе с ТДР; p_4 – статистическая значимость различий по сравнению с показателями пациентов на соответствующие сутки без ТДР.

продолжалась 5 (3;7) суток. Однако исследование коагуляционного гемостаза показало, что у пациентов с ОКС в первые часы госпитализации отмечается гиперфибриногенемия, тромбинемия и активация внутрисосудистого свертывания с последующим фибринолизом, сохраняющиеся к выписке пациентов на 10-е сутки. Причем у больных с ТДР выше описанные изменения плазменного гемостаза выражены в значительно большей степени, чем в группе больных ОКС без аффективных нарушений, кроме того у пациентов с ТДР на первом этапе обследования наблюдается существенное снижение собственного антикоагулянта – антитромбина III (табл. 1).

При отсутствии противопоказаний нагрузочная доза ацетилсалициловой кислоты (АСК) – 250 мг в сутки и клопидогрела – 300-600 мг в сутки давалась пациентам с ОКС в первые минуты поступления в стационар. На протяжении всего наблюдения АСК в дозе 125 мг в сутки получали 46 (95,8±2,9%) больных ОКС без ТДР и 76 (97,4±1,8%) пациентов с аффективными расстройствами. Комбинацию АСК с клопидогрелем в дозе 75 мг в сутки получали 43 (89,6±4,4%) пациентов без ТДР и 67 (85,9±3,9%) больных группы с ТДР. Вместе с тем следует отметить, что до поступления в стационар больные не принимали антиагреганты. Однако, несмотря на комбинированную антиагрегантную терапию в первые сутки госпитализации, в обеих группах больных отмечается значительное повышение показателей САТ и стимулированной агрегации тромбоцитов АДФ в дозе 0,1 мкМ, сохраняющиеся на высоких значениях в динамике заболевания на 10-е сутки пребывания в стационаре (табл. 2). Как и в случае с плазменным гемостазом выше описанные изменения значительно более выражены у больных ОКС с сопутствующими ТДР, чем в группе без аффективных нарушений.

На всем протяжении наблюдения у больных ОКС независимо от наличия или отсутствия сопутствующих нарушений аффективного спектра выявляется высокий уровень маркера эндотелиального повреждения – фактора Виллебранда (табл. 2). Установлено, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями возрастает тромбогенность сосудистой стенки, чему способствует повышение содержания фактора Виллебранда [9, 10].

Заключение

Очевидно, что в большинстве случаев у больных ОКС имеет место высокая протромботическая активность свертывающей системы крови, но наличие ТДР оказывает явное негативное влияние не только на сосудисто-тромбоцитарное, но и на плазменное звено гемостаза. В нашей работе у больных ОКС с сопутствующими ТДР коагуляционная активность свертывающей системы крови значительно более выражена в сравнении с показателями у пациентов без нарушений аффективного спектра. Вместе с тем, несмотря на комбинированную антиагрегантную терапию у больных ОКС с сопутствующими ТДР наблюдается высокий уровень активации тромбоцитов не только в первые

сутки госпитализации, как в случае с больными без ТДР, но и отмечается недостаточное подавление функциональной активности тромбоцитов на 10-е сутки к выписке пациентов из стационара.

Литература

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза, 3-е изд. – М.: Ньюдиамед, 2008. – 296 с.
2. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ / Национальные клинические рекомендации, 2-е изд. – М.: Силиция-Полиграф, 2009. – С. 416-500.
3. Евсюков А.А. Сердечно-сосудистые заболевания в сочетании с депрессивными расстройствами, критерии выбора антидепрессантов // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – Т. 58, № 4. – С. 5-11.
4. Евсюков А.А., Гарганеева Н.П., Петрова М.М. Комплексная оценка факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с ишемической болезнью сердца и депрессивными расстройствами // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – Т. 40, № 3. – С. 240-243.
5. Евсюков А.А., Петрова М.М., Каскаева Д.С. Взаимосвязь сердечно-сосудистых и психосоциальных факторов риска у больных ишемической болезнью сердца // Врач-аспирант. – 2013. – № 1.1. – С. 149-155.
6. Штарик С.Ю., Петрова М.М., Гарганеева Н.П. «Психическое здоровье» большого города // Психические расстройства в общей медицине. – 2010. – № 2. – С. 16-19.
7. Celano C.M., Huffman J.C. Depression and cardiac disease: a review // *Cardiol. Rev.* – 2011. – Vol. 19, № 3. – P. 130-142.
8. Julian L.J. Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A) // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. – 2011. – Vol. 63, № 11. – P. 467-472.
9. Kumar A., Kar S., Fay W.P. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes // *J. Appl. Physiol.* – 2011. – Vol. 111, № 2. – P. 599-605.
10. Leeper B., Cyr A.M., Lambert C., Martin K. Acute coronary syndrome // *Crit. Care. Nurs. Clin. North Am.* – 2011. – Vol. 23, № 4. – P. 547-557.
11. Park K.E., Pepine C.J. Pathophysiologic mechanisms linking impaired cardio-vascular health and neurologic dysfunction: the year in review // *Cleve Clin. J. Med.* – 2010. – Vol. 77, № 3. – P. 40-45.
12. Roest A.M., Zuidersma M., de Jonge P. Myocardial infarction and generalised anxiety disorder: 10-year follow-up // *Br. J. Psychiatry.* – 2012. – Vol. 200, № 4. – P. 324-329.
13. Sanner J.E., Frazier L., Udtha M. The Role of Platelet Serotonin and Depression in the Acute Coronary Syndrome Population // *J. Biol. Med.* – 2013. – Vol. 86, № 1. – P. 5-13.
14. Smarr K.L., Keefer A.L. Measures of depression and depressive symptoms: Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), Geriatric Depression Scale (GDS), Hospital Anxiety and

Depression Scale (HADS), and Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. – 2011. – Vol. 63, № 11. – P. 454-466.

15. Wittstein I.S. Depression, anxiety, and platelet reactivity in patients with coronary heart disease // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, № 13. – P. 1548-1550.

References

1. Barkagan Z.S., Momoth A.P. Diagnosis and controlled therapy of hemostasis disorders, 3rd ed. – M.: Newdiamed, 2008. – P. 296.

2. Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with elevation ST-segment ECG / National clinical guidelines, 2nd ed. – M.: Silitseya-Polygraph, 2009. – P. 416-500.

3. Evsyukov A.A. Cardiovascular diseases in conjunction with depressive disorders, criteria antidepressants selection // *Siberian medical review*. – 2009. – Vol. 58, № 4. – P. 5-11.

4. Evsyukov A.A., Garganeyeva N.P., Petrova M.M. Complex estimation of cardiovascular risk factors in patients with coronary heart disease and depressive disorders // *Preventive and Clinical Medicine*. – 2011. – Vol. 40, № 3. – P. 240-243.

5. Evsyukov A.A., Petrova M.M., Kaskaeva D.S. The relationship of cardiovascular and psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease // *Doctor-postgraduate*. – 2013. – № 1.1. – P. 149-155.

6. Shtarik S.Yu., Petrova M.M., Garganeyeva N.P. «Mental health» of the large city // *Mental disorders in general medicine*. – 2010. – № 2. – P. 16-19.

7. Celano C.M., Huffman J.C. Depression and cardiac disease: a review // *Cardiol. Rev.* – 2011. – Vol. 19, № 3. – P. 130-142.

8. Julian L.J. Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A) // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. – 2011. – Vol. 63, № 11. – P. 467-472.

9. Kumar A., Kar S., Fay W.P. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes // *J. Appl. Physiol.* – 2011. – Vol. 111, № 2. – P. 599-605.

10. Leeper B., Cyr A.M., Lambert C., Martin K. Acute coronary syndrome // *Crit. Care. Nurs. Clin. North Am.* – 2011. – Vol. 23, № 4. – P. 547-557.

11. Park K.E., Pepine C.J. Pathophysiologic mechanisms linking impaired cardio-vascular health and neurologic dysfunction: the year in review // *Cleve Clin. J. Med.* – 2010. – Vol. 77, № 3. – P. 40-45.

12. Roest A.M., Zuidersma M., de Jonge P. Myocardial infarction and generalised anxiety disorder: 10-year follow-up // *Br. J. Psychiatry*. – 2012. – Vol. 200, № 4. – P. 324-329.

13. Sanner J.E., Frazier L., Udtha M. The Role of Platelet Serotonin and Depression in the Acute Coronary Syndrome Population // *J. Biol. Med.* – 2013. – Vol. 86, № 1. – P. 5-13.

14. Smarr K.L., Keefer A.L. Measures of depression and depressive symptoms: Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), Geriatric Depression Scale (GDS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), and Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. – 2011. – Vol. 63, № 11. – P. 454-466.

15. Wittstein I.S. Depression, anxiety, and platelet reactivity in patients with coronary heart disease // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, № 13. – P. 1548-1550.

Сведения об авторах

Шимохина Наталья Юрьевна – кандидат медицинских наук, докторант кафедры поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ, врач-кардиолог МГБУЗ КМКБСМП имени Н. С. Карповича.

Адрес: 660062, Красноярск, ул. Курчатова, г. 17; тел. 8(923) 4569392; e-mail: doctorkardiolog99@rambler.ru.

Вопросы практического здравоохранения



© ЛЫТКИНА В. С., МАТЮШИН Г. В., КУЖЕЛЬ Д. А.

УДК 616.124.3

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В. С. Лыткина¹, Г. В. Матюшин¹, Д. А. Кужель^{1,2}

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; ² КГБУЗ Красноярская краевая больница № 2, гл. врач – Т. Д. Федорова.

Резюме. Правый желудочек играет важную роль в заболеваемости и смертности больных с сердечно-легочной патологией. Тем не менее, систематическая оценка функции правого желудочка не проводится. Это отчасти объясняется большим вниманием к оценке функции левого желудочка, недостаточным количеством методов ультразвуковой диагностики, которые могут быть использованы в оценке функции правого желудочка, малочисленностью нормативных данных в оценке его размеров и функции.

Ключевые слова: правый желудочек, функция, методы оценки функции правого желудочка.