

Распределение анемий в возрастных группах представлено в таблице 2.

Таблица 2

Распределение анемий в возрастных группах

Вид анемии Возраст	ЖДА		В ₁₂ дефицитная анемия		Смешанная анемия	
	Ж	М	Ж	М	Ж	М
до 30 лет	4,3 %	2,6 %	—	—	—	—
30–50 лет	14 %	2,6 %	0,9 %	—	4,3 %	4,3 %
50–70 лет	16,6 %	8,7 %	3,5 %	1,7 %	7,8 %	11,4 %
> 70 лет	—	2,6 %	2,6 %	—	5,2 %	4,3 %

Как видно из таблицы, чаще всего анемии встречаются в возрасте 50 – 70 лет при дефиците железа и в результате смешанной этиологии. Однако ЖДА в этой возрастной группе превалирует у женщин, а у мужчин этой возрастной группы диагностируются анемии смешанной этиологии. В возрасте 30 – 50 лет чаще встречается ЖДА у женщин. В₁₂-дефицитная анемия у большинства процентов случаев развивается у женщин чаще от 30 лет и старше, чем у мужчин.

Таким образом, в ходе проведенной работы выявлено, что чаще всего в терапевтическом отделении на стационарном лечении с диагнозом анемия находятся женщины в возрасте от 30 до 70 лет. Среди этиологических факторов на первом месте находится дефицит железа. ЖДА как наиболее распространенное заболевание среди хронических неспецифических болезней требует ранней диагностики и длительного лечения. Поэтому необходимо своевременно выявлять лиц, имеющих факторы риска развития анемии и проводить превентивные мероприятия, препятствующие формированию сидеропении, что позволит снизить развитие и прогрессирование ЖДА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базарнова М.А. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике / М.А. Базарнова, В.Г. Морозова. — Киев, 1988.
2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии / А.И. Воробьев, Ю.И. Лорис. — М., 1979.
3. Козинец Г.И. Исследование системы крови в клинической практике / Под ред. Г.И. Козинца, В.А. Макарова. — М.: Триада Х, 1998.
4. Циммерман Я.С. Анемии. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, диагностики, дифференцированного лечения / Я.С. Циммерман, Е.Д. Бабушкина. — Пермь, ПГМА, 2004.
5. Шиффмен Ф.Дж. Патологическая физиология крови / Ф.Дж. Шиффмен // Под ред. Е.Б. Жибурта, Ю.Н. Токарева; перев. с англ. — М.: Бином, 2007.

Л.Б. Содномова, Б.Д. Бадмаев, К.Ф. Васильева

АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА ПЕРИОД ЯНВАРЬ-МАЙ 2007 Г.

Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
Республиканская клиническая больница (Улан-Удэ)

В структуре смертности в России болезни системы кровообращения составляют 55,6 %, в том числе:

- ишемическая болезнь сердца — 26,1 %;
- цереброваскулярные болезни — 21,1 %.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ госпитализаций больных с острым коронарным синдромом в кардиологическое отделение Республиканской клинической больницы г. Улан-Удэ.

Проанализированы 73 истории больных, госпитализированных с диагнозом «Острый коронарный синдром» (ОКС) в отделение кардиологии Республиканской больницы им. Н.А. Семашко за январь-май 2007 года: 42,5 % больных ОКС с подъемом ST, 57,5 % без подъема ST. Частота случаев острого коронарного синдрома в общей структуре госпитализации больных с диагнозом «ИБС» составила 37 %. ОКС является рабочим диагнозом.

Структура окончательного диагноза:

1. Нестабильная стенокардия — 49,3 %;

2. Крупноочаговый ИМ — 15,1 %;
3. Мелкоочаговый ИМ — 19,2 %;
4. Стенокардия напряжения 2 ФК — 6,8 %;
5. Стенокардия напряжения 3 ФК — 5,5 %;
6. Стенокардия напряжения 4 ФК — 4,1 %.

Среди госпитализированных больных с диагнозом «ОКС» оказалось 28,8 % лиц монголоидной расы, и 71,2 % — европеоидной расы; 47,5 % больных являлись жителями районов республики, 52,5 % — жителями г. Улан-Удэ.

Факторы риска ОКС:

1. 83 % больных старше 50 лет, при этом средний возраст больных составил 64 года.
2. Мужчины — 65,8 %, женщины — 34,2 %.
3. Курящих пациентов — 34,2 %, бросивших курить — 11 %.
4. Отягощенная наследственность по артериальной гипертензии имели 17,8 %, стенокардии — 12,3 %, инфаркту миокарда и острому нарушению мозгового кровообращения — по 1,4 %.
5. 53 % больных имели индекс массы тела (ИМТ) свыше 25. Средний ИМТ среди всех больных — 27,8.
6. 74 % больных страдали артериальной гипертензией, 15,1 % — сахарным диабетом, 4,1 % — ожирением.

Для подтверждения диагноза острого инфаркта миокарда проводились биохимические тесты на выявление маркеров некроза миокарда — МВ-фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК), аминотрансферазы — аспартат- и аланинаминотрансферазы (АСТ и АЛТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ). У 54,2 % больных отмечалось повышение АСТ, АЛТ; повышение ЛДГ — у 79,5 % госпитализированных больных. Определение содержания МВ-КФК выполнено 74 % госпитализированных больных, у 1,4 % больных был определен миоглобин. 10 % больным ОКС без повышения МВ-КФК проведен тропониновый тест для выявления микронекроза миокарда.

Коронароангиография выполнена 6 пациентам, что составило 8,2 % больных ОКС.

Данные КАГ:

1. Без изменений — 16,6 % больных;
2. Однососудистое поражение — 16,7 %;
3. Двухсосудистое поражение — 16,7 %;
4. Трехсосудистое поражение — 50 %;

Гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий имели 5 человек, что составило:

- Стеноз 70-90 % — 33,3 %;
- Стеноз 90-100 % — 50 %.

Проведено лечение:

1. Тромболитическая терапия выполнена 1,4 % поступивших в отделение анестезиологии и реанимации больных, у которых длительность ангинозного приступа была не более 10 часов;
2. Антиагреганты (аспирин, плавикс, Тромбо-АСС) были назначены 90,4 % больных;
3. Статины принимали 35,6 % (симвор, лескол, липримар);
4. Бета-адреноблокаторы (атенолол, корвитол, конкор, локрен) получали 83,6 %;
5. Ингибиторы АПФ — 65,8 %;
6. Антикоагулянтная терапия проводилась в 67,1 % случаев нефракционированным гепарином (НФГ), низкомолекулярными гепаринами (фраксипарином и клексаном) и антикоагулянтами непрямого действия — *per os* — варфарином, фенилином.
7. Нитраты назначались в 80,2 % случаев;
8. Антиаритмические препараты использованы у 8,2 % больных.

ВЫВОДЫ

1. 1/3 больных ИБС, госпитализированных в кардиологическое отделение Республиканской больницы им. Семашко, составляют больные с диагнозом острый коронарный синдром;
2. В части случаев диагноз ОКС выставляется больным со стабильной стенокардией напряжения, у которых ангинозные боли появились в связи с подъемом артериального давления, при тахикардических пароксизмах, декомпенсации хронической сердечной недостаточности (20 %);
3. Алгоритм диагностики при ОКС — клинический симптомокомплекс, ЭКГ, маркеры некроза миокарда — применен в 100 % случаев, тропониновый тест — проведен у 10 % госпитализированных;
4. Коронароангиография (КАГ) выполнена 8,2 % больных. В 50 % случаев имело место трехсосудистое поражение, гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий имели 83,3 % больных.
5. Медикаментозная терапия включала:
 - 1) Антитромботические средства (тромболизис — актилизе 100 мг в/в, антикоагулянты — НФГ в/в, п/к, низкомолекулярные гепарины, антиагреганты — аспирин, плавикс);
 - 2) Антиангинальные препараты — нитраты, в том числе внутривенные, β-адреноблокаторы, статины — симвор, аторис, крестор; ингибиторы АПФ (престариум, тритаце, диротон, энап);

6. Никому при выписке из стационара не проведены нагрузочные пробы (стресс-тесты) для оценки дальнейшего прогноза, риска сердечно-сосудистых осложнений и трудоспособности.

Предложения:

1. В историях болезни фиксировать время начала ангинозных болей в грудной клетке до госпитализации в стационар, особенно у больных с ОКС с подъемом ST для определения возможности проведения тромболитической терапии — «тромболитического окна».
2. Всем больным с ОКС без подъема ST, без повышения МВ-КФК, КФК проводить тропониновый тест для определения микронекроза миокарда.
3. Всем больным с ОКС при высоком риске осложнений (при отсутствии положительной динамики на фоне лечения) проводить КАГ и коронарную баллонную ангиопластику.
4. При выписке из стационара проводить нагрузочные пробы для оценки ближайшей перспективы и трудового прогноза.

Л.Б. Содномова, С.В. Доржиева, А.О. Раднаева

ТРЕВОЖНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

*Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
Республиканская клиническая больница (Улан-Удэ)*

Тревога, как и депрессия, является эпидемиологически самым значимым расстройством психики. В нозологической структуре тревожные расстройства занимают второе место по частоте заболеваемости после заболеваний опорно-двигательного аппарата.

В пространстве психосоматики психические расстройства могут быть первичными, и есть вероятность того, что патологическая тревога может соматизироваться, т.е. психологическая проблема приобретает телесные последствия. Это тревожные расстройства с соматическими проявлениями — соматоформные расстройства и психосоматические заболевания. С другой стороны, психические расстройства могут порождаться соматическими заболеваниями — это нозогении и соматогении.

У больных кардиологического профиля наличие тревоги значительно повышают риск сердечно-сосудистых осложнений. Вероятность фатального инфаркта миокарда возрастает в 1,9 раз, внезапной смерти — в 4,5 раза. Тревожный синдром сопровождается активацией симпатoadреналовой системы, которая увеличивает риск возникновения жизнеопасных желудочковых аритмий, повышает атерогенный риск — содержание триглицеридов, индекс массы тела.

Выявление и лечение тревожного синдрома улучшает прогноз больных, снижает риск сердечно-сосудистой смертности.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

1) выявить личностно-психологические особенности больных артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), госпитализированных в кардиологическое отделение, в т.ч. тревожность как личностное качество;

2) выявить связь тревожности с качеством жизни больных.

Нами проанализировано (табл. 1) качество жизни (КЖ) больных ИБС, АГ, госпитализированных в кардиологическое отделение (30 больных).

Таблица 1

Показатели качества жизни больных ИБС, АГ

Суммарный показатель	Компоненты качества жизни		
	соматический	психологический	социальный
61 ± 12	19 ± 7	21 ± 8	21 ± 5

По результатам теста Спилбергера-Ханина выявлен высокий уровень тревожности среди больных АГ, ИБС — преобладал контингент лиц с умеренной тревожностью (61 %) и высокой тревожностью (24 %), низкий уровень тревожности выявлен у 15 % пациентов.

Ситуативная тревожность имела место у больных с дебютом ИБС в виде острого коронарного синдрома (ОКС) — острого инфаркта миокарда (ОИМ), нестабильной стенокардии. Личностная тревожность выявлена у больных синдромом вегетативной дистонии (СВД), дисгормональной кардиопатией, АГ с поражением органа-мишени — головного мозга (сосудистой дисциркуляторной энцефалопатией), кардиальным синдромом Х.