

тата В и С, определенный риск заражения все-таки существует.

В обеих группах больных определяли потребность в белке, энергии, основных электролитах и потребности в жидкости. Определение потребности в белке зависело от функционального состояния почек и рассчитывалось по формуле: масса тела до заболевания — потери массы тела $\times 0,1$. Потребность в энергии рассчитывали в соответствии с тяжестью поражения ПЖ и состояния больного — 20—30 ккал/кг массы тела, что соответствовало среднетяжелому статусу питания, который был зафиксирован у исследуемых нами больных. Потребность больных в электролитах (калий и натрий) рассчитывали путем сложения физиологической потребности (ммоль/кг в сутки) и их дефицита в организме (ммоль/кг в сутки). Нутритивную поддержку проводили согласно протоколу, принятому в клинике.

При исследовании водных секторов организма выявлено, что исходно все больные поступали с явлениями гиповолемии, однако на фоне проведения интенсивной терапии отмечалась достаточно быстрая нормализация ОЦК, причем у больных 2-й группы коррекция дефицита ОЦК происходила быстрее преимущественно за счет ОЦП. Это и понятно, возмещение удаленной плазмы венофундином в сочетании с плазмалитом 148 обеспечивало более длительное присутствие указанных растворов в сосудистом секторе за счет молекулярной массы. Кроме того, в удаляемой жидкости содержатся все простые химические соединения — мочевины, креатинин, билирубины, электролиты — К, Na, Ca, Mg, H и др., низко и среднемолекулярные пептиды, что безусловно делает показанным введение электролитных растворов.

В первый день до инфузионной терапии выполняли дискретный плазмаферез с использованием центрифуги марки РС-6 по общепринятой методике. Из кристаллоидных растворов обычно использовали 0,9% хлорид натрия, плазмалит 148, раствор Рингера, содержащий катионы калия и кальция, а также раствор лактата Рингера, в котором метаболизированный анион лактата частично замещает анион хлора. За один сеанс удаляли до 900 мл объема циркулирующей крови исходя из того, что ОЦК со средней массой тела составляет в норме около 7%, а, при наличии показателя гематокрита легко вычислить объем циркулирующей плазмы по формуле: $ОЦП = ОЦК - (Ht. ОЦК) / 100$, где показатель гематокрита выражен

в процентах, а объем циркулирующей крови и плазмы — в миллилитрах. Кроме того, объем циркулирующей крови определяли и с помощью индикатора — ДЦК. Такая методика ПФ не требующая восполнения удаленной плазмы белковыми препаратами или донорской плазмой, представляется нам более предпочтительной.

У больных 2-й группы уже на следующий день после первого сеанса ПФ снижался уровень эндотоксикоза, в частности средних молекул, креатинина, фибриногена, амилазы, ЛИИ и креатинина. Улучшалось общее самочувствие пациентов, уменьшалась тяжесть в правом подреберье и боль, возрастала связывающая способность альбумина с 60—65% до 80—86%, при норме 90%. Наблюдалась достаточно быстрая нормализация ОЦК, преимущественно за счет плазматического сектора. Это и понятно, возмещение удаленной плазмы ГЭК в сочетании с плазмалитом 148 обеспечивало более длительное присутствие указанных растворов в крови и жидкости из интерстициального сектора. Однако на 4-е сутки степень эндотоксикоза оставалась столь же значительной, что и на момент поступления. Нам представляется, что это связано с тем, что необходимый онкотический градиент кровь-ткань достигается в более поздние сроки. Это служило нам основанием повторить сеанс ПФ с возмещением жидкости меньшей по объему, чем удаляемый субстрат, так как для достижения эффекта местной дегидратации в окружающих органах и тканях ПЖ онкотическая ценность возмещения должна быть очень высокой.

К концу 6-х суток прослеживалась явно положительная динамика в обеих группах, однако в контрольной группе эти показатели выходили за границы нормы. В группе больных, где медикаментозная терапия дополнялась сеансами ПФ, прогрессирование заболевания до панкреанекроза и других осложнений снижалось на 28%, сокращалось время пребывания больных в стационаре.

Таким образом, при использовании ПФ в сочетании с предложенной программой плазмозамещения и коррекции трансминерализации при остром отечном и обострении хронического панкреатита эффективность лечения повышается. У больных быстрее купировался болевой синдром, нормализовалась функция кишечника, наблюдалось восстановление биохимических показателей крови, снижался уровень эндотоксикоза, существенно сокращалось время пребывания в стационаре.

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ЖИЗНЕСПОСОБНОГО МИОКАРДА

Новожилов А.Е., Солнышков С.К.

ГУЗ «Кардиологический диспансер», г. Иваново

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»

Выявление жизнеспособного миокарда в зоне поражения у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) признается целесообразным, особенно при наличии систолической дисфункции левого желудочка (Antman E.M. et al., 2004). Используемые в настоящее время методы диагно-

стики дисфункционального, но жизнеспособного миокарда, либо дорогостоящи и доступны только высокоспециализированным центрам (позитронно-эмиссионная томография, перфузионная сцинтиграфия), либо требуют значительного опыта исследователя (стресс-эхокардиография с добута-

мином (ДСЭхоКГ)). Поэтому представляется важным поиск доступных в реальной клинической практике простых неинвазивных маркеров жизнеспособного миокарда у больных ОИМ, позволяющих провести предварительный отбор пациентов для дальнейших более сложных исследований. Исходя из имеющихся в литературе данных о том, что и наличие жизнеспособного миокарда и увеличенная дисперсия интервала QT на электрокардиограмме (ЭКГ) увеличивают риск аритмических и ишемических событий после ОИМ, мы решили проверить гипотезу, что эти параметры миокарда связаны между собой.

В клинике Ивановского кардиологического диспансера проспективно были обследованы 34 пациента с первым неосложненным (I класс по Киллипу) ОИМ с подъемом сегмента ST — 26 мужчин и 8 женщин. Средний возраст обследованных составил 48,7 лет (от 29 до 63 лет). В 20 случаях ОИМ был передней, в 14 — нижней или нижнебоковой локализации. У всех пациентов имелись патологические зубцы Q на ЭКГ.

Для выявления жизнеспособного миокарда на 3-й неделе заболевания (в среднем на 17-е сутки) после 48-часовой отмены β -адреноблокаторов применялась ДСЭхоКГ. Проба проводилась по стандартному протоколу с использованием малых (5—10 мкг/кг/мин) и больших (до 40 мкг/кг/мин) доз добутина с продолжительностью каждой ступени 3 минуты. Локальная сократимость левого желудочка оценивалась исходя из 16-сегментарной модели. За наличие жизнеспособного миокарда принималось улучшение локальной сократимости при введении малых доз добутина хотя бы одного сегмента из гипокинезии в нормокинезию, из акинезии в гипо- или нормокинезию, из дискинезии в а-, гипо- или нормокинезию. За ишемический ответ считали ухудшение локальной сократимости сегмента левого желудочка, за исключением случаев перехода акинетичных сегментов в дискинетичные.

Дисперсию интервала QT измеряли до проведения ДСЭхоКГ в тот же день. ЭКГ в общепринятых 12 отведениях регистрировалась с помощью компьютерного комплекса «Нейрософт» с программным обеспечением для оценки дисперсии QT. Для расчетов использовали только отведения с четко определяемым окончанием зубца T. При этом принималось во внимание не менее 10 отведений у каждого пациента. При наличии зубца U в качестве окончания зубца T использовался надир (нижняя точка) линии между ними. Измеряли максимальный и минимальный интервалы QT, их разницу (дисперсия QT), скорректированные по частоте сердечных сокращений с помощью формулы Базетта максимальный и минимальный интервалы QT и их разницу (корректированная дисперсия QT).

При анализе различий дисперсии интервала QT между группами больных с жизнеспособным ($n = 22$) и с нежизнеспособным миокардом ($n = 12$) достоверных различий не выявлено. Однако у пациентов с большим объемом оживления

миокарда при стимуляции добутином (3 и более сегментов; $n = 7$) дисперсия интервала QT оказалась значительно выше, чем при отсутствии жизнеспособного миокарда или малом его объеме (1—2 сегмента; $n = 15$): соответственно — $75 \pm 15,5$ мс против $56 \pm 17,0$ мс ($p < 0,05$) и против $57 \pm 20,9$ мс ($p < 0,05$). Дисперсия интервала QT ≥ 63 мс была отмечена у 6 из 7 пациентов ОИМ с числом жизнеспособных сегментов более 2 (чувствительность — 86%). В тоже время дисперсия интервала QT ≥ 63 мс выявлена только у 3 из 12 больных без жизнеспособного миокарда и у 6 из 15 пациентов с небольшим его объемом (специфичность — 67%). Кроме того, отмечен достоверный тренд к повышению дисперсии интервала QT при нижней локализации ОИМ — $72 \pm 16,8$ мс против $62 \pm 18,7$ мс при передних инфарктах. Различий в дисперсии интервала QT между группами с ишемическим ответом на стимуляцию добутином и без такового не выявлено.

Таким образом, полученные данные позволяют предположить, что у больных в подостром периоде неосложненного ОИМ увеличенная дисперсия интервала QT более характерна для пациентов со значительным (3 и более сегментов) объемом жизнеспособного миокарда и, вероятно, при небольших размерах его поражения. В частности, значение дисперсии интервала QT ≥ 63 мс может служить «отрезной» точкой для диагностики большого объема диссинергичного миокарда с потенциально обратимой дисфункцией. В свою очередь, у больных с большим объемом некроза при отсутствии или незначительном улучшении сократимости миокарда при введении малых доз добутина дисперсия QT оказалась достоверно ниже.

Имеются данные, что на негомогенность реполяризации левого желудочка (дисперсию интервала QT) может оказывать влияние степень проходимости инфаркт-связанной коронарной артерии, рецидивирующая, в т.ч. безболевая, ишемия миокарда, проводимая терапия (тромболизис, чрескожное коронарное вмешательство, β -блокаторы), сроки, прошедшие после острого коронарного события, выраженность систолической дисфункции левого желудочка (Malik M, Batchvarov V.N., 2000). В данном исследовании небольшая выборка пациентов не позволила исключить воздействие некоторых из этих факторов. Тем не менее, с учетом доступности и простоты оценки дисперсии интервала QT данная методика представляется перспективным способом ориентировочного выявления жизнеспособного миокарда у больных, недавно перенесших ОИМ.

Дальнейшие исследования, вероятно, позволят определить те подгруппы больных с жизнеспособным миокардом, у которых данный параметр обладает наибольшей специфичностью и чувствительностью.