

Известно, что растущий организм ребенка в силу особенностей своего развития особо чувствителен к воздействию факторов внешней среды, а также дефициту важных питательных веществ и микроэлементов. Поэтому в настоящее время большое внимание уделяется организации питания в образовательных учреждениях. Отмечается увеличение количества школьных столовых с 72% в 2001 году до 92,5% в 2003 году, вырос охват горячим питанием школьников с 43% в 2001 году до 48% в 2003 году, увеличилось количество детей находящихся на бесплатном питании с 19,3% до 41,7%.

Вопросы организации медицинской помощи детям школьного возраста включены в работу координационных советов проводимых совместно КЗ, КО и ОЦ ГСЭН. Для решения задач по улучшению здоровья детей школьного возраста, проведения оздоровительных мероприятий необходимо:

улучшить состояние медицинских кабинетов;
обеспечить медицинские кабинеты оборудованием и инструментарием в соответствии со СанПин 2.4.2.1178-02;

укомплектовать кабинеты медицинскими кадрами;

организовать бесплатное питание детям из социально-неблагополучных семей;

в условиях образовательного учреждения постоянно уделять внимание повышению двигательной активности детей, охране психического здоровья школьников;

использовать немедикаментозные средства оздоровления;

проводить работы по формированию у учащихся здорового образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Социальные и организационные проблемы педиатрии / А.А.Баранов, В.Ю. Альбицкий // М. - 2003.

2. О положении детей в Российской Федерации. Государственный доклад 2003 год.

3. Здоровьесберегающие технологии в общеобразовательной школе / Методические рекомендации // М. - 2002.

4. Проблемы подросткового возраста / А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина // М. - 2003.

5. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах / А.А. Баранов, В.Г. Кучма // М. - 2004.

УДК: 616.12-008.46:616.12-008.331.1:616.-005.4

Я.П. Хамуев, Н.П. Мокрецкая, В.Л. Эйльбарт, Е.С. Стомба, Е.В. Лузина

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ИБС, СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Государственная медицинская академия (Чита)

Эхокардиографически исследовались изменения сердца у 36 больных с недостаточностью I функционального класса вследствие артериальной гипертензии и коронарной болезни сердца, стабильной стенокардией. Группу контроля составил 41 здоровый мужчина. Имелись значимые различия у больных: артериальное давление при поступлении, диаметр аорты в систолу, размер левого предсердия, индекс массы миокарда левого желудочка. Средние данные показали нормальную геометрию левого желудочка в обеих группах. У больных были определены 1,2,3,4,5,7 типы ремоделирования левого желудочка. Таким образом, изменение сердца при сердечной недостаточности меняет геометрию левого желудочка, предсердия и аорты.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, ремоделирование.

HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS WITH CARDIAC INSUFFICIENCY OF THE 1st FUNCTIONAL CLASS IN CASE OF HYPERTENSION AND CHD, OF STABLE ANGINA PECTORIS

I.P. Hamuev, N.P. Mockretskaya, V.L. Ailbart, H.S. Stovba, H.V. Lusina

With the help of ultra-sound investigation structural functional changes of the heart in 36 patients with cardiac insufficiency of the 1st functional class in case of arterial hypertension and coronary heart disease, of stable angina pectoris of the 1st, 2nd functional class have been studied. 41 healthy males comprised the comparative group. Reliable differences have determined in the patients' group: arterial pressure on entering, the diameter of the aorta, size of the left atrium, final diastolic volume of the left ventricle, index of the myocardial mass of the left ventricle. Average findings showed normal geometry of the left ventricle in both groups. The 1st, 2nd, 3rd, 4th, 5th, 7th types of remodeling of left ventricle have been isolated in individual analysis. Thus, heart lesion in case of cardiac insufficiency includes changes of left ventricle geometry, of the left atrium and of the aorta.

Key word: cardiac failure, coronary heart disease, arterial hypertension, remodeling.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сердечная недостаточность – это состояние, при котором функция сердца нарушена настолько, что оно не способно обеспечить кровоснабжение тканей, необходимое для их нормальной жизнедеятельности, или может сделать это только ценой патологического повышения диастолического объема [1].

Сердечная недостаточность – это сложный клинический синдром, который может вызываться любым структурным или функциональным заболеванием сердца, нарушающим способность желудочка наполняться кровью или изгонять её. Следует подчеркнуть, что сердечная недостаточность (СН) не является эквивалентом кардиомиопатии или дисфункции левого желудочка (ЛЖ); последние термины описывают возможные структурные причины развития СН. В то же время СН – это клинический синдром, который характеризуется одышкой, слабостью, признаками задержки жидкости. Диагностического теста для СН нет, поскольку это главным образом клинический диагноз, который основывается на тщательном сборе анамнеза и физикальном исследовании [2-5,7].

Заболеваемость/распространенность СН выше в пожилом возрасте. Среди лиц моложе 65 лет заболеваемость составляет 1 на 1000 мужчин и 0,4 на 1000 женщин в год, среди лиц старше 65 лет – 11 на 1000 мужчин и 5 на 1000 женщин в год; распространенность СН среди лиц моложе 65 лет равна 1 на 1000 мужчин и 1 на 1000 женщин, а среди лиц старше 65 лет – 40 на 1000 мужчин и 30 на 1000 женщин [1-5].

В большинстве случаев СН обусловлена ИБС, а также артериальной гипертонией и идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ИБС является причиной СН примерно у 2/3 больных с систолической дисфункцией ЛЖ) [1-5,7].

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы (сократимость, гипертрофия, ремоделирование, фиброз, апоптоз, гипоксия, воспаление и другие) являются результатом активации внутриклеточных ферментативных систем, которые в свою очередь активируются большим количеством факторов (цитокины, интерлейкин-6, фактор некроза опухоли, оксидативный стресс, ангиотензин II, норадреналин, эндотелины, факторы роста и растяжения и другие) [1-5].

Ремоделирование сердца предшествует клиническому проявлению СН и способствует её развитию [1-5,8].

В строгой интерпретации "ремоделирование" означает процесс переустройства существующей структуры, когда к ней присоединяется новый материал либо она целиком изменяется. В более широком понимании ремоделирование сердца означает процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда. Процесс ремоделирования сердца в первую очередь включает прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков, согласно М.А. Pfeffer, Е. Braunwald (1990) [6].

Особенно это заметно у больных перенесших инфаркт миокарда (ИМ), так G.M. Hutchins и соавт. (1978) одним из первых описал процесс ранних постинфарктных изменений в первые 24 часа. Процесс позднего постинфарктного ремоделирования был впервые отмечен в работе G. F. Mitchel (1991), когда при обширных инфарктах имеет место прогрессирующее увеличение объема и дальнейшее расстройство геометрии левого желудочка сердца с развитием хронической сердечной недостаточности [1-5].

В процессе структурно-геометрических изменений сердца принимают участие формы жизнеспособности миокарда, как стенирование и гибернация (зоны риска ишемии и зоны хронической ишемии соответственно). Эти два состояния, по мнению S. Rahimtoola (1989), образуют новые ишемические синдромы, которые выходят за рамки привычных понятий как "острый инфаркт миокарда". Происходят увеличение объемов сердца и возрастание массы миокарда без патоморфологических признаков инфаркта миокарда. По мнению C. Changuang и соавт. (1977), R.O. Bonow (1995) это указывает на возможность наличия ремоделирования вследствие обратимой ишемической дисфункции сердца [1-5,9].

Одновременно с данными поисками велся анализ процесса ремоделирования при гипертонической болезни, так A. Capau и соавт. (1992)[10] предложили свою классификацию эктоанатомии левого желудочка. Особенностью предложения заключалось в том, что оценивалось только гипертрофия левого желудочка, деля её на типы. P. Verdecchia и соавт. (1994)[11] дополнил этот взгляд ремоделированием левого желудочка при артериальной гипертонии (АГ) без его гипертрофии. Наблюдалось 694 пациента в течение 7,7 лет и оказалось, что конфигурация левого желудочка независимо от массы миокарда оказывает влияние на прогноз течения артериальной гипертонии. Эти данные подтвердились Фремингемским исследованием (1995) (n=3216 больных, наблюдались в течение 8 лет) [2-5,12,13].

Определенный параллелизм процесса ремоделирования при артериальной гипертонии наблюдается в сердце и сосудах. Кровеносный сосуд (артерия, артериола) может увеличивать собственную массу за счет утолщения мышечного слоя (меди) и субэндотелиальных слоев интимы. Это сопровождается увеличением толщины стенки, а также отношения толщины стенки сосуда к его просвету. Наблюдается гипертрофия клеток и изменение межклеточного вещества. Таким образом, нарушаются сократимость, эластичность, проницаемость, а также адекватность оказания сопротивления кровотоку сосудами [2-5].

При данном активном научном поиске сохраняются проблемы связанные с оценкой структурно-функциональных изменений сердца и сосудов в диагностике клинических состояний. В частности, на сегодняшний день остается открытым вопрос о функциональном значении типом ремоделирования ЛЖ в диагностике хронической СН с сохранной систолической функцией ЛЖ [1-5,7,8,12,13].

Поэтому целью нашего исследования являлось изучение структурно-функционального изменения сердца и типов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных с сердечной недостаточностью I функционального класса при артериальной гипертонии (АГ) ассоциированной с ИБС, стабильной стенокардией с сохранной систолической функцией ЛЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании были включены 36 мужчин (возраст $51,9 \pm 0,7$ года; $p < 0,001$ в сравнении с контролем, здесь и далее) с сердечной недостаточностью I функционального класса (NYHA) вследствие АГ (степени 1 – 22 человека (61,1%), степени 2 – 11 (30,55%) и степени 3 – 3 (8,33%)) и ИБС, стабильной стенокардией I-2 функционального класса без признаков ранее перенесенной очаговости. АГ диагностировалась на основании ДАГ1 [14], стабильная стенокардия – по критериям ВОЗ [15]. Пациенты не имели выраженной сопутствующей патологии и клапанных пороков, электрокардиографических признаков гипертрофии ЛЖ и нарушений проводимости.

Группу сравнения составили 41 здоровый мужчина (ЗМ) (возраст $24 \pm 1,5$ года): без выраженной патологии, признаков АГ (регистрируемое артериальное давление (АД) было меньше 130/85 мм рт.ст.), ИБС, сердечной недостаточности, нарушения проводимости по ЭКГ.

Изучение гемодинамики включало ультразвуковое исследование сердца по общепринятым методикам. Оценивали гипертрофия ЛЖ по значению индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) больше 116 г/м^2 согласно P.C. Богачеву и соавт. [16].

О типе ремоделирования гипертрофии ЛЖ при АГ судили по классификации A. Capau и соавт. [10]. Среди больных с нормальной величиной массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определялись варианты ремоделирования ЛЖ в соответствии с рекомендациями P. Verdecchia и соавт. [11]. Таким образом, экстраполировали типы ремоделирования ЛЖ при АГ на сочетание АГ и ИБС, на ЗМ.

Офисное измерение АД и числа сердечных сокращений (ЧСС) оценивалось в начале и в конце исследования и в день выполнения эхокардиографии.

Клинический исход в группе пациентов: улучшение – 35 человек (97,22%), без перемен – 1 (2,78%).

Данные представлены, как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка средней. Использовались стандартные критерии оценки статистических

гипотез по t-Студенту. Проверка гипотез проводилась для уровня вероятности 95%. Компьютерная обработка полученных результатов проводилась на основе пакета программ «SPSS 10.0.5».

РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных со стабильной стенокардией показатели систолического АД при поступлении $137,2 \pm 3,5$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), диастолическое – $86,1 \pm 1,6$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), в группе ЗМ при поступлении $117,4 \pm 1$ и $76,4 \pm 0,9$ мм рт.ст., соответственно. В последующем в группе больных АД в пределах нормальных (по ДАГ1) значений.

Такие эхокардиографические параметры больных, как диаметр аорты в систолу ($3,4 \pm 0,05$ см; $p < 0,001$), размер левого предсердия в диастолу ($3,5 \pm 0,006$ см; $p < 0,001$), конечно-диастолический объем ЛЖ ($120,2 \pm 3,6$ мл; $p < 0,05$), ИММЛЖ ($108,7 \pm 4$ г/м²; $p < 0,005$) – больше чем в группе ЗМ, соответственно: $3,1 \pm 0,05$ см; $3,1 \pm 0,05$; $110,1 \pm 3,1$ мл; $92,9 \pm 3,4$ г/м²).

Фракция выброса ЛЖ ($68,2 \pm 1,2$ %; $p < 0,1$), сердечный индекс ($2,7 \pm 0,1$ л/мин/м²; $p > 0,1$), КДО/ММЛЖ ($0,6 \pm 0,02$ мл/г; $p < 0,001$) – меньше чем у группы сравнения (соответственно: $69 \pm 1,1$ %; $2,8 \pm 0,08$ л/мин/м²; $0,7 \pm 0,02$ мл/г).

Средние данные в группе пациентов указывали на отсутствие гипертрофии ЛЖ; относительная толщина межжелудочковой перегородки ($0,4 \pm 0,01$; $p < 0,02$) и относительная толщина задней стенки левого желудочка ($0,4 \pm 0,01$; $p < 0,02$) указывали на нормальную геометрию ЛЖ, так же как и в группе контроля (соответственно: $0,36 \pm 0,009$; $0,35 \pm 0,008$).

При индивидуальном анализе типов ремоделирования оказалось, что в группе ЗМ имелись следующие типы эхо-анатомии ЛЖ: тип 1 – 33 человека (80,5%), 2 тип – 2 человека (4,88%), 3 тип – 1 (2,43%), 5 тип – 1 (2,43%), 7 тип – 4 (9,76%). В группе пациентов: 1 тип – 17 больных (47,22%), 2 тип – 1 (2,78%), 3 тип – 2 (5,55%), 4 тип – 1 (2,78%), 5 тип – 3 (8,33%), 7 тип – 12 (33,34%).

Таким образом, средние данные полученные с помощью эхокардиографии больных находились в пределах общепризнанных норм. Сравнивая полученные результаты с ЗМ получили расширение полостей и объемов, ростом ИММЛЖ, но при этом сохраненной фракции выброса ЛЖ и другими показателями центральной гемодинамики. Имеется увеличение лиц с с концентрическим и эксцентрическим типом эхо-анатомии ЛЖ в группе больных. Все это указывает на возможность наличия ремоделирования вследствие об-

ратимой ишемической дисфункции сердца и присутствующей АГ. Полученные результаты соответствуют ранее проведенным исследованиям [2-5,10-13].

Наличие типов ремоделирования в группах исследования указывает на неоднородность процесса, необходимость дальнейшего изучения изменений структурно-функциональных показателей сердца [1,2-5,7,10,11].

ВЫВОДЫ

1. Поражение сердца у больных с АГ и ИБС, стабильной стенокардией включает изменение массы миокарда левого желудочка, геометрию его полостей и стенок миокарда, левого предсердия, аорты.

2. Высокое нормальное артериальное давление является спутником клинического ассоциированного состояния АГ и ИБС.

3. Общепринятые эхокардиографические нормы не оценивают в полной мере начальные проявления сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Тисли Р. Харри-сону. Фаулчи Э., Браунвальд Ю., Иссельбах К. М: Практика; 2002.
2. <http://nwww.nelh.nhs.uk> (via NHSnet) or <http://nwww.nelh.nhs.uk> (via Internet).
3. <http://hiru.mcmaster.ca/cochrane/default.htm>.
4. <http://medline>.
5. <http://entrez-pubmed>.
6. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81:1161-1172.
7. Современные подходы к диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (изложение Рекомендаций Американской коллегии кардиологов и американской ассоциации сердца 2001 г.). *Кардиология* 2002; 6:65-78.
8. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. *Кардиология* 1997; 5: 63-70.
9. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция). *Кардиология* 2002;10:88-94.
10. Canau A., Devereux R. B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:1550-1558.

11. Verdecchia P., Porcellati C., Zampi I. et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses. *Am J Cardiol* 1994; 73: 247-252.

12. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью. *Кардиология* 1999; 2: 49-55.

13. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Алехин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка. *Кардиология* 2003; 11:98-101.

14. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1). *Кардиология* 2000; 11:65-96.

15. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976; 54:522-523.

16. Богачов Р.С., Базина И.Б., Долгинцева С.А. Эффективность и безопасность применения лизиноприла в лечении больных артериальной гипертонией. *Кардиология* 2002; 6:55-57.

УДК: 616.12-008.46:616.12-008.331.1:616.-005.4

Я.П. Хамуев, Н.П. Мокрецкая, В.Л.Эйльбарт

ТИПЫ ЭХО-АНАТОМИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 1 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Государственная медицинская академия (Чита)

Эхокардиографически обследовано 192 мужчины с сердечной недостаточностью 1 функционального класса – ФК (NYHA) при наличии артериальной гипертонии (1-3 стадии) и клинической картины ИБС. Проявления ИБС по группам: стабильная стенокардия (СС) 1-2 ФК, нестабильная стенокардия (НС) без признаков ранее перенесенной очаговости, пароксизмальная фибрилляция предсердий, острый инфаркт миокарда (ИМ), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) с наличием СС и НС. В группу контроля вошел 41 здоровый мужчина (ЗМ). Изучали гемодинамику по общепринятым методикам, оценивали варианты ремоделирования. В группах пациентов наблюдалось артериальное давление в пределах значений 1 степени или высокого нормального с последующей нормализацией. Имелось достоверные различия по следующим показателям между ЗМ и пациентами: по размерам аорты, левого предсердия, толщине межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ЛЖ), хотя их значения не превышали общеизвестные нормы. Достоверно зарегистрирована гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) в группах ИМ ($p < 0,001$), СС и ПИКС ($p < 0,001$), НС и ПИКС ($p < 0,001$), объединенной группе больных ($p < 0,001$). В указанных группах определили тип ремоделирования ЛЖ как эксцентрический тип ГЛЖ без его дилатации. В группах ЗМ, СС, НС, пароксизмального мерцания предсердий выявили нормальную геометрию ЛЖ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, ремоделирование.

ULTRA-SOUND-ANATOMIC TYPES IN PATIENTS WITH CARDIAC FAILURE 1 FUNCTIONAL CLASS

I.P. Hamuev, N.P. Mockretskaya, V.L. Ailbart

Chita State Medical Academy (Chita)

Hemodynamics and ventricular remodeling were studied echocardiographically in 192 men with heart failure (NYHA functional class (FC) I), arterial hypertension (AH) of stage 1-3 and clinical picture of ischemic heart disease (IHD). The latter presented in the patients with stable angina pectoris of FC 1-2 (SAP), unstable angina pectoris (UAP) without foci, paroxysmal atrial fibrillation, acute myocardial infarction (MI), postinfarctioncardiosclerosis (PC) with SAP or UAP. The control group consisted of 41 healthy men. The