

25. Квасенко А.В., Зубарев Ю.Г. Психология больного. – Л.: Медицина, 1980. – 184 с.
26. Керимов С.Г., Исмаилова М.Ю. Особенности психоэмоционального состояния больных псориазом в период обострения // Первый конгресс дерматовенерологов: тезисы научных работ. – СПб, 2003. – Т. 1. – С.47.
27. Китаева И.И. Психоневрологические синдромы у больных псориазом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2003. – 27 с.
28. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М. Дерматологическое качество жизни как психосоматический симптом дерматоза // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2006. – №4. – С.11-15.
29. Львов А.Н., Иванов О.Л. Краткие очерки истории психодерматологии // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – №6. – С.266-267.
30. Любан-Плоцца Б., Пельдингер В. Психосоматический больной на приеме у врача. – СПб., 1994. – 167 с.
31. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: новейший справочник. – М.: Эксмо, 2003. – 928 с.
32. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: справочник практического психолога. – М.: Эксмо, 2005. – 992 с.
33. Налди Л., Рзани Б. Псориаз // Доказательная медицина. – 2003. – Т. 2. №6. – С.1862-1888.
34. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. – М.: Изд-во Московского ун-та, 1987. – 167 с.
35. Никольский П.В. Причины кожных болезней. (Вступ. лекция, чит. в Имп. Варшавск. ун-те 1-го сент. 1900 г.). – Варшава: тип. Варшавского учебного округа, 1901.
36. Нимайер Ф., Кунфер Й. Образовательные программы в дерматологии: данные доказательных исследований при atopическом дерматите и псориазе – Пер. с англ. // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2008. – №1. – С.11-21.
37. Павлова О.В. Иммуномодулирующая терапия псориаза у больных с сопутствующими шизотипическими расстройствами // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2006. – №4. – С.21-23.
38. Павлова О.В., Скрипкин Ю.К. Новые аспекты патогенеза псориаза: психонейроиммунные взаимодействия // Вестн. дерматол. – 2007. – №3. – С.9-11.
39. Павлова О.В. Новые аспекты патогенетической терапии псориаза // Вестн. дерматол. – 2005. – №6. – С.36-39.
40. Павлова О.В. Проблемы современной психодерматологии. – М., 2004. – 165 с.
41. Полотебнов А.Г. Дерматологические исследования. – СПб.: Типография М.М. Стасюлевича. – Вып. 1 и 2. – С.1886-1887.
42. Раева Т.В., Ишутина Н.П. Психологические аспекты качества жизни больных псориазом // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2006. – №4. – С.32-35.
43. Смулевич А.Б. Психические расстройства в дерматологической клинике // Психические расстройства в общей медицине. – 2006. – №1. – С.4-9.
44. Смулевич А.Б., Иванов О.Л. Современная психодерматология: анализ проблемы // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2005. – №6. – С.33-39.
45. Смулевич А.Б., Тхостов А.Ш. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) // Журнал неврол. и психиат. – 1997. – №2. – С.4-9.
46. Собенников В.С., Белялов Ф.И. Психосоматика: монография. – Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 2008. – 170 с.
47. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.
48. Шинаев Н.Н., Ермеев М.С. Иммунная система и нейрогормональные изменения у больных псориазом // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2000. – №1. – С.31-33.
49. Щенитовски Я., Райх А. Психодерматологические аспекты // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2007. – №4. – С.17-21.
50. Baker B.S., Fry L. The immunologie of psoriasis // Br. J. Dermatol. – 1992. – Vol. 126. – P.1-9.
51. Basavaraj K.H., Navya M.A., Rashmi R. Stress and quality of life in psoriasis: an update // International Journal of Dermatology. 2011. – Vol. 50. №7. – P.783-792.
52. Falconer W. Dissertation on the Influence of the Passions Upon Disorders of the Body. – London: Dilli a. Phillips, 1788.
53. Farber E.M., Lanigan S.W., Rein G. Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum // Gutis. – 1990. – Vol. 46. №4. – P.314-316.
54. Ghajarzadeh M., Ghiasi M., Kheirkhah S. Associations between skin diseases and quality of life: a comparison of psoriasis, vitiligo, and alopecia areata // Acta Medica Iranica. 2012. – Vol. 50. №7. – P.511-515.
55. Gupta M., Gupta A. Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopical dermatitis and psoriasis // Br. J. Dermatol. – 1998. – Vol. 139. – P.846-850.
56. Gupta M., Gupta A. The Use of Psychotropic Drugs in Dermatology // Dermatol. Clin. – 2000. – Vol. 18. – P.711-725.
57. Hayes J., Koo J. Psoriasis: depression, anxiety, smoking, and drinking habits // Dermatologic Therapy. 2010. – Vol. 23. №2. – P.174-180.
58. Koblenzer C.S. Psoriatic arthritis // Dermatol. Clin. – 2005. – Vol. 23. №4. – P.619-627.
59. Koo J.Y., Lee C.S. Psychocutaneous Medicine. – 2003. – 477 p.
60. Krueger J.C. The immunologic basis for the treatment of psoriasis with new biologic agents // J. Am. Acad. Dermatol. – 2005. – Vol. 46. – P.1-23.
61. Matussek P. Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum // Psychoter. and Psychosom. – 1985. – Vol. 43. – P.120-125.
62. Mease P.J. Cytokine blockers in psoriatic arthritis // Ann. Rheum. Dis. – 2001. – Vol. 60. – P.37-40.
63. Pacan P., Szepletowski J. C., Kiejna A. Psoriasis // Dermatol. Psychosom. – 2003. – Vol. 4. – P.142-145.
64. Peters E. M., Kuhlmei A. Immunology of psoriasis // Brain Behav. Immunol. – 2005. – Vol. 19. – P.252-262.
65. Rieder E, Tausk F. Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease: psychiatric implications and treatments // International Journal of Dermatology. 2012. – Vol. 51. №1. – P.12-26.
66. Sack W. Haut und Psyche. // Jadassohn, J. (Hrsg.). Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. – Berlin: Springer, 1933.
68. Whitlock FA. Psychophysiological aspects of skin disease. – London: Saunders, 1980.

Информация об авторах: 664025, Иркутск, ул. Российская, 16, Клиника кожных болезней ИГМУ, кафедра дерматовенерологии с курсом медицинской косметологии, тел. (3952) 243126, 242313, e-mail: divanand@mail.ru, Якубович Андрей Игоревич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор; Новицкая Наталья Николаевна – ассистент кафедры, к.м.н.; Баранчук Наталья Ивановна – аспирант кафедры.

© БОРИСОВА М.В. – 2013
УДК 616.1/4

К ВОПРОСУ О СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Марина Валерьевна Борисова

(Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, ректор – д.м.н., проф. Р.Е. Калинин, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. С.С. Якушин)

Резюме. Однолетняя летальность у больных с клинически выраженной ХСН достигает по данным разных авторов от 12 до 50%. Такой высокий уровень летальности определяет актуальность оценки факторов риска неблагоприятных исходов заболевания. В статье представлен обзор имеющихся сведений о факторах риска неблагоприятного прогноза у больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.

Ключевые слова: острая декомпенсация сердечной недостаточности, прогноз, летальность, факторы риска.

ABOUT RISK STRATIFICATION IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE

M. V. Borisova
(Ryazan State Medical University, Russia)

Summary. 1-year lethality in patients with clinically evident congestive heart failure reaches, by different authors, from 12 to 50%. Such a high value defines the urgency of assessing the risk factors of adverse outcomes. The paper presents the review of currently available data on the risk factors of adverse prognosis in patients with acute decompensated heart failure.

Key words: acute decompensated heart failure, prognosis, lethality, risk factors.

Несмотря на успехи в области изучения патогенеза и поиска эффективных путей лечения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по-прежнему остается одним из самых тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы. По данным эпидемиологических исследований ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН стало известно, что истинная распространенность ХСН в РФ составляет 7% случаев. Распространенность терминальной ХСН (III-IV ФК) достигает 2,1% случаев [6]. Для нашей страны характерна высокая частота госпитализации больных по поводу острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН). После перенесенного эпизода декомпенсации кровообращения в течение последующих 6 месяцев повторно госпитализируется до 50% таких больных, в том числе не менее 2 раз – до 16%. Смертность таких больных в течение 30 дней с момента госпитализации составляет, по различным данным, 5-10%, в течение 6 месяцев после выписки из стационара – 15-28% и до 50% – в течение ближайшего года [2,8,14]. В связи с этим в последнее время все большее внимание исследователей привлекают системные проявления ХСН и коморбидные состояния, которые значимо влияют на течение основного заболевания и прогноз больного. Не менее актуальной задачей является определение предикторов неблагоприятного прогноза у больных с ОДСН.

Основные исследования ХСН не включали больных с ОДСН, поэтому большая часть информации о данном синдроме исходит из крупных многоцентровых регистров, таких как ADHERE, OPTIMIZE-HF, EURO HF. ХСН является одной из классических моделей системной ишемии и гипоксии у человека. Наиболее рано из органов-мишеней в патологический процесс вовлекаются почки, что способствует дальнейшему прогрессированию ХСН. Ухудшение функции почек у больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности, так называемый кардиоренальный синдром, является прогностически неблагоприятным фактором. При этом возможность уменьшить симптомы застоя с помощью лекарственных средств может быть ограничена дальнейшим снижением функции почек. Поэтому понимание взаимодействия сердца и почек является одной из главных задач планирования лечения пациентов с ОДСН.

Существует мнение, что ухудшение функции почек при ОДСН происходит вследствие уменьшения внутрисосудистого объема и/или низкого сердечного выброса. Gottlieb и соавт. показали, что у 47% больных, госпитализированных по поводу ОДСН происходило ухудшение функции почек в первые 3 дня госпитализации, когда у больных еще сохранялась гиперволемиа [23]. Избыточный диурез и снижение давления наполнения потенциально могут ухудшить функцию почек, но не они являются причиной этого ухудшения более чем в половине случаев госпитализаций по поводу ОДСН. При ОДСН происходит выделение сосудосуживающих и удерживающих натрий нейрогормонов, таких как ангиотензин II, эндотелин, аденозин и антидиуретический гормон (АДГ). Однако также выделяются сосудорасширяющие и натрийуретические гормоны, такие как натрийуретические пептиды, простагландины, брадикинин и оксид азота, которые уравнивают

эти влияния. Дисбаланс между вазоконстрикцией/задержкой натрия и вазодилатацией/натрийурезом в пользу первых является основой для ухудшения функции почек и задержки натрия у больных с сердечной недостаточностью. Также дисфункция почек у больных с ОДСН может быть вызвана и усугублена контрастными веществами, НПВС и другими нефротоксичными препаратами.

У значительного числа больных с ОДСН изначально имеется почечная недостаточность. При этом еще более важным является изменение функции почек в течение госпитализации. Gottlieb и соавт. показали, что даже небольшое повышение содержания креатинина в сыворотке ухудшает прогноз больного. Также следует отметить, что значительное повышение уровня креатинина обычно происходит в первые 3 дня от госпитализации [23]. Так, смертность в регистре ADHERE для всех больных была равна 4%, однако у больных со значительной почечной недостаточностью (креатинин крови > 340 мкмоль/л) смертность составила 9,7%, а длительность пребывания в стационаре была выше, чем у больных с сохраненной функцией почек [25].

В другом исследовании с участием 1681 больного, поступавших в стационар по поводу ОДСН, Krumholz и соавт. отметили ухудшение функции почек в течение госпитализации у 28% больных [30]. Госпитальная летальность в этой группе была более чем вдвое выше по сравнению с группой больных без ухудшения функции почек (7% против 3%). Эта разница сохранялась на 30-й день (10% против 6%) и на 6-й месяц (25% против 19%) [30]. Группа исследователей SHARM также изучали предикторы исхода у 2680 больных в течение 34 месяцев. Они обнаружили, что снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на каждые 10 мл/мин. повышает относительный риск сердечно-сосудистой смерти или повторной госпитализации на 10% [26]. Поэтому даже небольшие изменения уровня креатинина у больных с ОДСН оказывают важное влияние на летальность как на госпитальном этапе, так и при последующем наблюдении [23,26].

Fonarow и соавт. при анализе данных регистра ADHERE отметили, что содержание азота мочевины в крови более 43 мг/дл при поступлении являлось более точным прогностическим фактором смертности у больных с ОДСН [18]. Вторым и третьим по важности факторами были низкое систолическое АД и высокий креатинин сыворотки соответственно. Это влияние азота мочевины было подтверждено в другом ретроспективном анализе OPTIME-CHF. Klein и соавт. в своем анализе показали, что не только уровень мочевины при поступлении, но и изменение мочевины за время госпитализации имели важное влияние на исход в течение 60 дней [28].

Гипонатриемия – часто встречающееся состояние у больных с ОДСН. Lee и соавт. показали, что гипонатриемия была связана с более высокой смертностью при ХСН. Это также характерно и для больных с ОДСН. В анализе регистра OPTIME-CHF 19,7% больных госпитализировались с гипонатриемией (Na < 135 ммоль/л) [21]. Примечательно, что частота встречаемости гипонатриемии сопоставима в регистрах и клинических исследованиях, включая OPTIME-CHF [29] (27%) и

ESCAPE [20] (24%). Низкое содержание натрия в сыровотке не только связано с более высокой смертностью во время госпитализации и после выписки, оно также коррелирует с более высоким риском повторной госпитализации по поводу ОДСН в течение 6 месяцев при сравнении гипонатриемии с нормонатриемией (62% против 43%; ОР=1,52, р=0,03). Однако в настоящее время отсутствуют данные, что коррекция гипонатриемии приводит к улучшению прогноза выживаемости у больных с ОДСН [22].

Важный вклад в прогрессирование ХСН вносит анемия. Распространенность анемии среди больных ХСН различной этиологии варьирует в достаточно широком диапазоне, составляя от 4 до 60% [11,31]. Механизм развития анемии при ХСН, безусловно, многокомпонентен. Развитие отечного синдрома с задержкой натрия и воды почками приводит к гемодилюции. За ухудшением функции почек может последовать относительная недостаточность эритропоэтина [16]. Возникающее при ХСН воспаление и повышение продукции цитокинов может подавлять эритропоэз в костном мозге. Дефицит нутриентов и витаминов также нередко встречается у больных с ХСН и может вносить вклад в развитие анемии.

Факт увеличения общей и сердечно-сосудистой смертности при наличии анемии у больных с ХСН подтвержден в большом количестве исследований. Так, анализ базы данных исследования SOLVD показал, что снижение гематокрита на 1% увеличивает общую смертность больных ХСН на 2,7% [9]. Исследование OPTIME продемонстрировало увеличение риска смерти или повторной госпитализации на 12% при уровне гемоглобина менее 120 г/л [15]. При этом более тяжелый функциональный класс ХСН по NYHA ассоциировался с более низким уровнем гемоглобина и высоким уровнем креатинина. Имеются данные о наиболее худшем прогнозе относительно сердечно-сосудистой смертности при железодефицитной анемии по сравнению с другими видами анемии [38]. В ряде небольших исследований показано значительное улучшение исходов у больных с ХСН при повышении уровня гемоглобина до 120-130 г/л [36]. С другой стороны, в исследовании SNOIR [37] применение эпоэтина альфа у больных с хронической болезнью почек и анемией привело к увеличению числа госпитализаций по причине декомпенсации ХСН. Более того, наблюдалось статистически значимое повышение частоты смертей и сердечно-сосудистых событий. В настоящее время проводится ряд исследований (RED-HF и др.), результаты которых будут иметь важное влияние на определение целевого уровня гемоглобина при тяжелой ХСН.

Также следует отметить, что для больных с выраженной ХСН чрезвычайно велика опасность интеркуррентных респираторных инфекций, особенно в России с ее холодным климатом и неразвитой системой сезонных профилактик [6]. По данным А.Н. Калягина, относительный риск декомпенсации ХСН у больных с ревматическими пороками сердца на фоне простудных заболеваний составляет 1,6 [3,5]. При развитии пневмонии у больного с сердечной недостаточностью, последняя может прогрессировать и стать рефрактерной к лечению. Внебольничная пневмония является одним из частых осложнений ХСН, а в ряде случаев – причиной ОДСН. Поэтому для уменьшения риска прогрессирования ХСН ряд авторов считает целесообразным проведение вакцинации от гриппа и пневмококковой инфекции [4]. Так, в работе А.Н. Калягина продемонстрировано, что вакцинопрофилактика гриппа позволяет добиться существенного уменьшения частоты госпитализаций больных с ревматическими пороками сердца по поводу прогрессирования ХСН [3,5].

В оценке тяжести состояния больных с ОДСН имеет значение и ряд лабораторных показателей. Так, натрийуретические пептиды являются хорошо изученными и, безусловно, наиболее значимыми маркерами ХСН [5].

Повышенное содержание мозгового натрийуретического пептида (МНУП) и N-концевого фрагмента МНУП, по данным многих зарубежных и отечественных работ, четко ассоциировано с наличием избыточного напряжения стенок миокарда, возникающего в начальной стадии и усугубляющегося при прогрессировании и декомпенсации ХСН. Результаты работы французских ученых показывают, что больные со сниженным уровнем МНУП в процессе лечения по поводу острой декомпенсации ХСН имели значительно более низкий уровень смертности на 30-й и 180-й день по сравнению с больными, у которых отмечено незначительное повышение или нормальный уровень МНУП [13]. Harrison и соавт. оценили прогностическую значимость повышения содержания МНУП у больных с ХСН, поступавших в неотложное отделение. У больных с ХСН с содержанием МНУП > 480 пг/мл при поступлении вероятность смерти, повторной госпитализации или поступления в неотложное отделение в течение 6 месяцев составила 51% против 2,5% у больных с содержанием МНУП < 230 пг/мл [24]. Поэтому повышенное содержание МНУП у больных с ХСН позволяет не только предвидеть прогрессирование заболевания, но и определить риск смертности у этих больных.

В отличие от натрийуретических пептидов, роль D-димера при ХСН значительно менее изучена. По данным R. Marcucci с соавт. [32], D-димер является независимым предиктором смертности больных ХСН в течение 1 года. По другим данным [25], повышенный уровень D-димера, хотя и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом (смерть или госпитализация вследствие ХСН), но при этом не является независимым предиктором. Известно, что ХСН является прокоагулянтным состоянием и сопровождается повышением плазменных концентраций ряда компонентов системы гемостаза, в том числе D-димера. В работе Н.М. Воробьевой и соавт. [1] было выявлено повышенное содержание D-димера почти у 80% больных с декомпенсированной ХСН при отсутствии тромбоэмболических осложнений. По мнению авторов, повышенный уровень D-димера при декомпенсированной ХСН может быть не только маркером состояния декомпенсации, но и предиктором неблагоприятного прогноза. Но для подтверждения данной гипотезы необходимы дальнейшие крупные проспективные исследования с целью уточнения диагностической и изучения прогностической значимости D-димера.

Сердечные тропонины I и T – высокоспецифичные и чувствительные маркеры повреждения миокарда. В ретроспективном анализе данных крупного многоцентрового регистра ADHERE повышенный уровень сердечного тропонина оказался независимым предиктором госпитальной смерти у больных с ОДСН. В целом у 6,2% больных, поступавших в стационар по поводу ОДСН, был положителен анализ на тропонин (тропонин I > 1 мг/дл или T > 0,1 мг/л), что не сочеталось с какими либо изменениями ЭКГ или признаками острой ишемии. У больных с положительным анализом на тропонин было ниже систолическое АД при поступлении, ниже фракция выброса и выше госпитальная смертность (8,0% против 2,7%, р<0,001), чем у больных с отрицательным результатом. Больным с положительным анализом на тропонин потребовались более активная консервативная терапия, большее число инвазивных процедур и более длительная госпитализация. Полученные результаты, по мнению авторов, свидетельствуют о том, что определение тропонина дает дополнительную прогностическую информацию в первоначальной оценке больных ОДСН и должно рассматриваться как важная часть ранней стратификации риска у таких больных. Предполагаемые патогенетические механизмы, ответственные за гибель кардиомиоцитов при ОДСН, включают чрезмерную адренергическую стимуляцию, активацию РААС, систему эндотелина, продукцию воспалительных цитокинов, оксидативный и механический

стресс. Поскольку в регистре ADHERE диагноз острого коронарного синдрома (ОКС) объективно не подтверждался дополнительными исследованиями, в данный анализ могли войти больные с ХСН и ОКС. Тем не менее, среди больных с неишемической природой ОДСН повышенный уровень тропонина также оставался независимым предиктором неблагоприятного краткосрочного исхода [34]. Так, в недавно опубликованной статье M.N. Zairis с соавт. показано, что повышенные уровни МНУП и сердечного тропонина I являются предикторами 31-дневной летальности у больных ХСН III-IV ФК, госпитализированных в связи с ОДСН [40].

Данные анализов регистров и клинических исследований показывают, что большинство больных с ХСН имеют ИБС. В исследовании CHRISTMAS Cleland и соавт. показали, что у 60% больных с ОДСН имеется гипертрофический миокард, который особо восприимчив к ишемии [12]. Это существенно, учитывая повышение уровня тропонина I и T как маркеров повреждения миокарда у больных с ОДСН, поступавших в стационар. При ОДСН повышенное давление в левом желудочке, ИБС и активация нейрогормонов предрасполагают к повреждению миокарда. Недавний анализ OPTIMIZE-HF показал, что госпитальная смертность у больных с ИБС была на 14% выше, чем у не имевших ИБС (3,7% против 2,9% ОР=1,29, 95% ДИ 1,14-1,46, $p < 0,0001$) [35]. Смертность в период с 60-го по 90-й день после выписки также была выше на 37% при наличии ИБС. Это влияние не зависело от функции ЛЖ. Среди больных с ИБС, перенесших коронарную реваскуляризацию, смертность была такой же, как и при отсутствии ИБС. Поэтому важно принимать во внимание ИБС у больных, госпитализируемых по поводу ОДСН, так как им,

возможно, потребуется коронарное вмешательство.

Wang и соавт. в ретроспективном анализе исследования EVEREST обнаружили, что у 44% больных при включении в исследование длительность QRS была более 120 мс. Длительность QRS не изменялась в течение госпитализации и после выписки; однако удлинение QRS ассоциировалось с незначимым повышением риска смерти на 30% и значимым повышением на 41,6% риска сердечно-сосудистой смерти или повторной госпитализации через 3 месяца [39]. Эти результаты подчеркивают важность использования кардиоресинхронизирующих устройств в этой категории больных.

Острая декомпенсация сердечной недостаточности на данный момент представляет собой существенную и во многом не решенную клиническую проблему. Смертность и частота повторных поступлений у больных с ОДСН неприемлемо высоки, составляя от 20 до 50% [7,8]. Госпитальная смертность при ОДСН в регистрах и клинических исследованиях сходна. Она составила 3,2% и 3,8% в регистрах OPTIMIZE-HF и ADHERE [17,19] соответственно, и 3,8% и 4,8% в клинических исследованиях OPTIME-HF и ESCAPE [10,14] соответственно. Поэтому своевременное выявление состояния, приводящих к ОДСН, способствует поддержанию стабильного клинико-гемодинамического состояния таких больных в течение как можно более длительного времени, тем самым способствуя снижению риска их повторных госпитализаций. Выявление предикторов неблагоприятного прогноза необходимо для выработки тактики ведения: больным с высоким риском смерти требуются более интенсивный контроль, более активная медикаментозная терапия и, возможно, хирургическое вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева Н.М., Добровольский А.Б., Панченко Е.П. Значимость D-димера как маркера декомпенсации хронической сердечной недостаточности // Журнал сердечная недостаточность. – 2011. – Т. 12. №1(63). – С.36-41.
2. Воронков Л.Г. Предупреждение декомпенсации кровообращения у больных с хронической сердечной недостаточностью // Укр. кардиол. журн. – 2009. – №1. – С.97-101.
3. Калягин А.Н. Возможности предупреждения декомпенсации хронической сердечной недостаточности за счет применения вакцин против возбудителей респираторных инфекций // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – Т. 82. №7. – С.46-48.
4. Калягин А.Н. Особенности ведения больных с ревматическими пороками сердца и хронической сердечной недостаточностью // Современная ревматология. – 2009. – №3. – С.24-29.
5. Калягин А.Н. Факторы риска прогрессирования хронической сердечной недостаточности при ревматических пороках сердца, методика ведения больных и воздействия на факторы риска: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2009. – 48 с.
6. Мареев В.Ю. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) // Журнал сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11. №1. – С.1-62.
7. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P.154-235.
8. Ahmed A., Campbell R.C. Epidemiology of chronic kidney disease in heart failure // Heart Failure Clinics. – 2008. – Vol. 4. №4. – P.387-399.
9. Al-Ahmad A., et al. Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction // J Am Coll Cardiol. – 2001. – Vol. 38. №4. – P.955-962.
10. Binanay C., et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: The

ESCAPE trial // JAMA. – 2005. – Vol. 294. №13. – P.1625-1633.

11. Ezekowitz J.A., McAlister F.A., Armstrong P.W. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12065 patients with new-onset heart failure // Circulation. – 2003. – Vol. 107. №2. – P.223-225.
12. Cleland J.G., et al. The Carvedilol Hibernation Reversible Ischaemia Trial; Marker of Success (CHRISTMAS) // Eur J Heart Fail. – 1999. – Vol. 1. №2. – P.191-196.
13. Cohen-Solal A., et al. Lowered B-type natriuretic peptide in response to levosimendan or dobutamine treatment in associated with improved survival in patients with severe acutely decompensated heart failure // J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 53. №25. – P.2349-2352.
14. Cuffe M.S., et al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial // JAMA. – 2002. – Vol. 287. №12. – P.1541-1547.
15. Felker G.M., et al. Anemia in patients with heart failure and preserved systolic function // Am Heart J. – 2006. – Vol. 151. №2. – P.457-62.
16. Fishbane S. Anemia and cardiovascular risk in the patient with kidney disease // Heart Failure Clinics. – 2008. – Vol. 4. №4. – P.401-410.
17. Fonarow G.C., et al. Influence of a performance-improvement initiative on quality of care for patients hospitalized with heart failure: results of the organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF) // Arch Intern Med. – 2007. – Vol. 167. №14. – P.1493-1502.
18. Fonarow G.C., et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression analysis // JAMA. – 2005. – Vol. 293. №5. – P.572-580.
19. Fonarow G.C., et al. Temporal trends in clinical characteristics, treatment and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) // Am Heart J. – 2007. – Vol. 153. №6. – P.1021-1028.
20. Gheorghide M., et al. Characterization and prognostic value of persistent hyponatremia in patients with severe heart failure in the ESCAPE trial // Arch Intern Med. – 2007. – Vol. 167. №18. – P.1998-2005.
21. Gheorghide M., et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF

registry // Eur Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P.980-988.

22. Gheorghiadu M., et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials // JAMA. – 2007. – Vol. 297. №12. – P.1332-1343.

23. Gottlieb S., et al. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure // J Card Fail. – 2002. – Vol. 8. №3. – P.136-141.

24. Harrison A., et al. B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea // Ann Emerg Med. – 2002. – Vol. 39. №2. – P.131-138.

25. Heywood J.T. The cardiorenal syndrome: Lessons from the ADHERE database and treatment options // Heart Failure Reviews. – 2004. – Vol. 9. №3. – P.195-201.

26. Hillege H.L., et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure // Circulation. – 2006. – Vol. 113. №5. – P.671-678.

27. Jug B., et al. Prognostic impact of haemostatic derangements in chronic heart failure // Thromb Haemost. – 2009. – Vol. 102. №2. – P.314-20.

28. Klein L., et al. Admission or changes in renal function during hospitalization for worsening heart failure predict postdischarge survival: Results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) // Cir Heart Fail. – 2008. – Vol. 1. №1. – P.25-33.

29. Klein L., et al. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: Results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIMECHF) study // Circulation. – 2005. – Vol. 111. №19. – P.2454-2460.

30. Krumholz H.M., et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients >or =65 years of age with heart failure // Am J Cardiol. – 2000. – Vol. 85. №9. – P.1110-1113.

31. Maggioni A.P., et al. Anemia in patients with heart failure: prevalence and prognostic role in a controlled trial and in clinical practice // J Card Fail. – 2005. – Vol. 11. №2. – P.91-98.

32. Marcucci R., et al. Markers of hypercoagulability and inflammation predict mortality in patients with heart failure // J Thromb Haemost. – 2006. – Vol. 4. №5. – P.1017-1022.

33. Mohammedi S., Masoumi A., Schrier R.W. Cardiorenal Syndrome in Acute Decompensated Heart Failure // Clin J Am Soc Nephrol. – 2009. – Vol. 4. №12. – P.2013-2026.

34. Peacock W.F. IV, et al. Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure // New England Journal of Medicine. – 2008. – Vol. 358. – P.2117-2126.

35. Rossi J.S., et al. Influence of coronary artery disease and coronary revascularization status on outcomes in patients with acute heart failure syndromes: a report from OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) // Eur J Heart Fail. – 2008. – Vol. 10. №12. – P.1215-1223.

36. Silverberg D.S., et al. The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study // J Am Coll Cardiol. – 2000. – Vol. 37. №7. – P.1775-1780.

37. Singh A.K., et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease // The New England Journal of Medicine. – 2006. – Vol. 355. – P.2085-2098.

38. Varma A., et al. Iron deficiency anemia and cardiac mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction undergoing coronary stenting // Minerva Cardioangiologica. – 2010. – Vol. 58. №1. – P.1-10.

39. Wang N.C., et al. Clinical implications of QRS duration in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction // JAMA. – 2008. – Vol. 299. – P.2656-2666.

40. Zairis M.N., et al. Multimarker strategy for the prediction of 31 days cardiac death in patients with acutely decompensated chronic heart failure // Int J Cardiol. – 2010. – Vol. 141. №3. – P.284-290.

Информация об авторе: Борисова Марина Валерьевна – аспирант, 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, 96, тел./факс (4912) 975093, e-mail: dr.mv.borisova@gmail.com

© СМОЛИН А.И. – 2013
УДК: 616.74-009.17-039.31-036.1

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ МИАСТЕНИИ

Александр Иванович Смолин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра нервных болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.Н. Быков)

Резюме. В статье приведены литературные данные последних лет о механизмах возникновения, особенностях течения и новых методах диагностики миастении. В обзоре отражено влияние патологии вилочковой железы на клинические проявления заболевания. Освещены шкалы для оценки степени выраженности мышечной слабости при миастении.

Ключевые слова: миастения, шкалы количественной оценки, мышцы, антихолинэстеразные препараты.

THE MODERN ASPECTS OF CLINICAL FEATURES AND DIAGNOSTICS OF MYASTHENIA

A.I. Smolin

(Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The literary data about pathogenetic mechanisms, clinical features and diagnostics of myasthenia have been presented. The review presents the influence of thymus pathology on clinical features of a disease. The scales for an estimation of expressiveness degree of muscular weakness in myasthenia have been described.

Key words: myasthenia, quantity assessments scales, muscles, anticholinesterase drugs.

Определение понятия

Миастения – тяжелое аутоиммунное нервно-мышечное заболевание с прогрессирующим течением, главной клинической чертой которого является патологическая утомляемость мышц, приводящая к парезам и параличам [11,12,25]. Частота миастении в настоящее время составляет 20 случаев на 100 000 населения. По сравнению с данными 70-х годов прошлого

столетия (3-7 человек на 100 000 населения), отмечается тенденция к увеличению заболеваемости миастенией [1,17,18,24]. Полагают, что число больных, у которых это заболевание не выявлено, в 2-3 раза больше [22]. Соотношение мужчин и женщин равно 1:3. Дебют заболевания у женщин происходит в 20-30 лет, у мужчин – в 30-40 лет, при этом развитие миастении может произойти в любое время от первых дней жизни (миа-