

8. Kochiadakis G.E., Rombola A.T., Kanoupakis P.M. et al. Effect of transdermal scopolamine on heart rate variability in patients with severe coronary heart disease // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 1996. – Vol.19. – P.1867-1871.
9. Ludmer P.L., Selwyn A.P., Shook T.L., et al. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries // *NEJM.* – 1986. – Vol.315. – P.1046-1051.
10. Matsuo S., Takahashi M., Nakamura Y., Kmoshita M. Evaluation of cardiac sympathetic innervation with iodine – 123-metaiodobenzylguanidine imaging in silent myocardial ischemia // *J. Nucl. Med.* 1996. – Vol.37. – P.712-717.
11. Miwa K., Igawa A., Miyagi Y. et al. Alterations of autonomic nervous activity preceding nocturnal variant of angina: sympathetic augmentation with parasympathetic impairment // *Am Heart J.* – 1998. – Vol.135. – P.762-771.
12. Saitoh T., Kishida H., Hanashi A. et al. Coronary hyperreactivity to adrenergic stimulation and increased nocturnal vagal tone trigger coronary vasospasm // *Jpn Circ J.* – 1998. – Vol.62. – P.721-726.
13. Sakata K., Yoshida H., Hoshino T., Kurata C. Sympathetic nerve activity in the spasm-induced coronary artery region is associated with disease activity of vasospastic angina // *JACC.* – 1996. – Vol.28. – P.460-464.
14. Suematsu M., Ito Y., Fukuzaki H. The role of parasympathetic nerve activity in the pathogenesis of coronary vasospasm // *Jap Heart J.* – 1987. – Vol.28. – P.649-661.
15. Van Den Heuvel A.F.M., Van Veldhuisen D.J., Bartels G.L. et al. Differential anti-ischemic effects of muscarinic receptor blockade in patients with obstructive coronary artery disease. Impaired vs normal left ventricular function // *Eur Heart J.* – 1999. – Vol.20. – P.1717-1723.
16. Zahn R., Schiele R., Seidl K. et al. Acute myocardial infarction occurring in versus out of the hospital: patient characteristics and clinical outcome // *JACC.* – 2000. – Vol.35. – P.1820-1826.
17. Zamotrinisky A., Afanasiev S., Karpov R.S., Cherniavsky A. Effects of electrical stimulation of the vagus afferent endings in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* // 1997. – Vol.8. – P.551-557.

© ВЕСЕЛКОВА Н.С., ГРИНШТЕЙН Ю.И., ПРОТОПОПОВ А.В., САМОХВАЛОВ Е.В. –
УДК 616.12-005.4-089-036

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ АНГИОПЛАСТИКИ И СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Н.С. Веселкова, Ю.И. Гринштейн, А.В. Протопопов, Е.В. Самохвалов.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. – д.м.н., проф. Ю.И. Гринштейн, отделение инвазивной кардиологии Краевой клинической больницы, гл. врач – Б.П. Маштаков)

Резюме. В проспективном годовом исследовании у 70 больных изучены особенности течения ишемической болезни сердца после реваскуляризации миокарда. Установлено, что у больных помимо значительного клинического улучшения, выражавшегося в отсутствии симптомов стенокардии и уменьшении дозы либо отмены нитратов, отмечается достоверная положительная динамика по результатам стресс-теста. Определены вероятные сроки и частота возникновения рестенозов при разных методах реваскуляризации (ЧТКА, стентирование). Выявлены клинические особенности течения ишемической болезни сердца после ЧТКА в зависимости от исходной тяжести заболевания и наличия в анамнезе инфаркта миокарда либо сопутствующей артериальной гипертензии.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной заболеваемости и смертности в цивилизованных странах, а также ведущей причиной смертности среди мужчин среднего возраста. В последние десятилетия были разработаны методы ранней и точной диагностики ИБС (“золотой стандарт” – коронароангиография (КАГ)), а также эффективного лечения – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и стентирование коронарных артерий. Данные методы лечения позволили не только улучшить качество жизни “коронарных” больных, но и повлиять на прогноз, в том числе снизить смертность и количество инфарктов миокарда [7,14]. Вместе с

тем изучение клинических особенностей течения ИБС и исходов после инвазивной реваскуляризации представляет несомненный интерес. Целью нашей работы явилось изучение ближайших и отдаленных исходов при различных видах инвазивной коронарной реваскуляризации, а также оценка клинического статуса больных после реваскуляризации с учетом тяжести ИБС и наличия сопутствующей патологии.

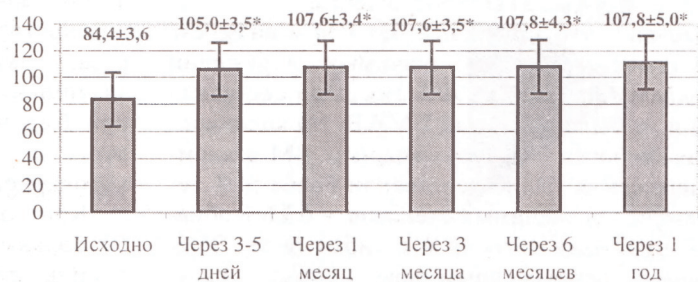
Материалы и методы

Под наблюдением находилось 70 больных ИБС, 60 мужчин (85,7%) и 10 женщин (14,3%) в возрасте от 30 до 70 лет. Средний возраст больных составил 51,5±10,5 лет. Брали под наблюдение

ние только тех больных, которым было выполнено ЧТКА. Подавляющее большинство больных (80%) составили мужчины трудоспособного возраста. Промежуточными точками динамического контроля с проведением ВЭМ и контрольной КАГ были 3, 6 и 12 месяцев после проведения реваскуляризации, которые проводились всем 70 больным.

У всех 70 обследованных диагностирована стабильная стенокардия, в основном III и IV функциональных классов (66,6%). У 41 (58,5%) больного в анамнезе имел место инфаркт миокарда (ИМ) в сроки от 2 месяцев до 8 лет, (в среднем $1,2 \pm 0,5$ года), из них 24 – перенесли трансмуральный ИМ и 17 – нетрансмуральный ИМ. Больные без ИМ в анамнезе не отличались от перенесенных ИМ по возрасту ($50,7 \pm 9,1$ и $52,0 \pm 7,3$ года, соответственно, $p=NS$) и полу. ИБС сочеталась с артериальной гипертензией (АГ) у 30 (44,2%) больных, в том числе у 9 из 10 наблюдавшихся женщин. Больные ИБС с сопутствующей гипертензией были достоверно старше лиц ее не имеющих ($56,4 \pm 9,3$ и $46,7 \pm 8,6$ лет, соответственно, $p=0,00002$).

Согласно результатам нагрузочного теста (ВЭМ), проведенного перед диагностической коронарографией, у 22 больных она соответствовала I и II ф.к. (31,4%), у 36 – III ф.к. (51,4%) и у 12 – IV ф.к. (17,2%). Средняя толерантность к физической нагрузке составила 85 ватт и ниже (рис.1). Необходимо отметить, что у больных, перенесших нетрансмуральный ИМ, в основном диагностирована тяжелая стенокардия III и IV ф.к. (у 13 из 17 человек) с низкой толерантностью к нагрузке, тогда как среди больных без инфаркта и с трансмуральным ИМ в анамнезе не наблюдалось

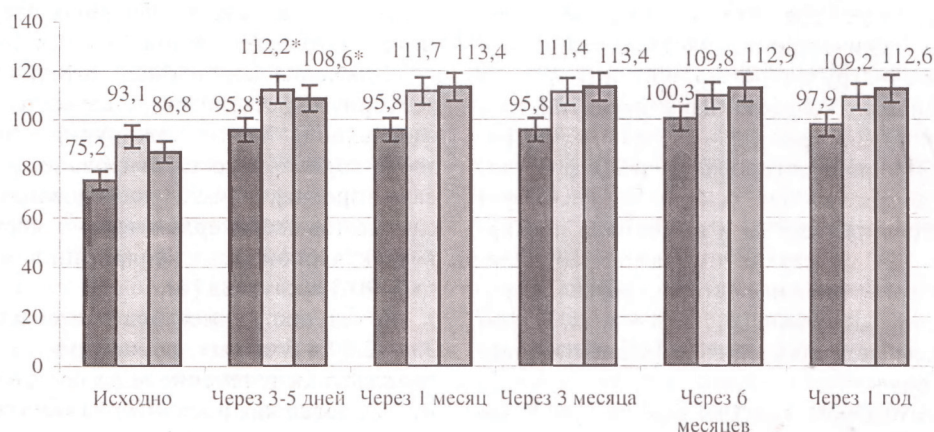


Примечание: * – $p=0,0001$ по сравнению с исходными результатами

Рис.1. Динамика толерантности к физической нагрузке у больных ИБС до и после реваскуляризации миокарда, по результатам пробы ВЭМ, в ватт ($M \pm m$), $n=70$.

подобной тенденции и толерантность к нагрузке была достоверно выше ($p=0,01$) (рис.2).

По результатам диагностической коронарографии (КАГ), при оценке результатов которой значимым стенозом считалось сужение просвета сосуда более чем на 50%. Атеросклеротическое поражение одного сосуда выявлено у 30 (42,8%) больных, поражение 2-х сосудов – у 32 (45,7%), в том числе у 13 – стенозирование второго сосуда составило менее 50% от его диаметра, а у 8 (11,4%) – диагностировано поражение 3-х и более коронарных артерий. Наиболее часто наблюдалось поражение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ) и ее диагональной ветви (ДВ) – 54 случая, тогда как поражение правой коронарной артерии (ПКА) и огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ) установлены в 37 и 29 случаях, соответственно. Всем 70 больным после проведения КАГ была выполнена ЧТКА, в 34 (48,6%) – с одномоментной имплантацией стента. Рестенозы определялись согласно следующим критериям: уменьшение диаметра просвета сосуда на 50% и более от исходного, либо от результатов, достигнутых при ангиопластике и стентировании



Примечание: ■ – non-Q-wave, □ – Q-wave, ▨ – без ИМ, * – $p<0,01$ по сравнению с исходными результатами

Рис.2. Динамика толерантности к физической нагрузке у больных ИБС до и после реваскуляризации миокарда в зависимости от наличия ИМ в анамнезе, по результатам пробы ВЭМ, в ватт ($M \pm m$), $n=70$.

Результаты и обсуждение

Отмечено, что у больных без ИМ в анамнезе среди гемодинамически значимых поражений преобладали стенозы 75-90% (их доля составила 75,6%) и не было окклюзий ПМЖВ. На коронарограммах больных с трансмуральным ИМ в анамнезе, поражения ПМЖВ составили более 51% гемодинамически значимых стенозов, в 63,6% обнаружены окклюзии артерий и стенозы более 95%. У больных с перенесенным ранее нетрансмуральным ИМ окклюзии коронарных артерий также были редкой находкой (8,3%), а основную долю поражений (79,1%) составляли так называемые критические стенозы и субокклюзии, закрывающие просвет артерий на 90-95%.

У всех больных непосредственно после реваскуляризации отмечено клиническое улучшение, в том числе у большинства из них полное исчезновение симптомов стенокардии. Так, при проведении ВЭМ через 1 месяц выявлено достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке, времени выполнения пробы (рис.1). У 39 больных по результатам стресс-теста не было выявлено признаков ишемии миокарда, проба оценена как отрицательная. У остальных больных также отмечена положительная динамика, что выражалось в улучшении функциональных показателей на один-два функциональных класса. Полного исчезновения симптомов стенокардии в этой группе больных достигнуть не удалось ввиду неполной реваскуляризации, когда при проведении ангиопластики либо стентирования восстанавливался антеградный кровоток в одной из двух/трех пораженных атеросклерозом артерий. Возобновление ангинозных болей и/или появление признаков ишемии миокарда при проведении ВЭМ послужили показанием для контрольной КАГ у семи больных. Из них у троих диагностированы рестенозы, потребовавшие проведения повторной ЧТКА (в двух случаях с имплантацией эндопротеза), и у одного – выявлено прогрессирование атеросклероза по нативной артерии, также с проведением ЧТКА. При осмотре через 3 месяца на фоне общей тенденции к увеличению количества больных с отрицательной нагрузочной пробой и I ф.к., а также дальнейшему возрастанию толерантности к физической нагрузке (рис.1), у 11 больных по результатам ВЭМ диагностирован II и III ф.к. стенокардии. При проведении контрольной КАГ у 9 из них выявлены рестенозы и выполнена повторная ЧТКА, в 4-х случаях с имплантацией эндопротеза. Прогрессирование атеросклероза коронарных артерий отмечено у 11 больных, в том числе четырем потребовались эндоваскулярные вмешательства.

Через полгода у 59 (84,2%) больных не было клинических симптомов стенокардии и им не требовался прием нитратов. Отсутствие ишемии миокарда было подтверждено отрицательной пробой ВЭМ у 44 (62,8%) больных, у 21 – результаты ВЭМ соответствовали I и II ф.к. При контрольной КАГ у 8 больных выявлены рестенозы и выполне-

ны повторно ЧТКА. У других еще 8 больных было диагностировано дальнейшее развитие атеросклероза, в двух из 8 случаев стенозы de novo были значимыми и им проводилась ЧТКА. Один больной был направлен на консультацию кардиохирурга для решения вопроса проведения аорто-коронарного шунтирования.

Контрольную точку 12 месяцев прошли 69 больных, из них у 61 (87,1%) отсутствовала клиника стенокардии, у 45 (64,3%) – по результатам стресс-теста не выявлено признаков ишемии миокарда, у 19 – проба ВЭМ соответствовала I и II ф.к. (необходимо отметить, что все они имели поражение двух и более коронарных артерий). При проведении КАГ у троих больных выявлены рестенозы, в том числе у двоих в зоне эндопротеза, и выполнена ЧТКА. Прогрессирование атеросклероза отмечено у 7 больных, из них двоим потребовались эндоваскулярные вмешательства и трое направлены на операцию аорто-коронарного шунтирования. У остальных больных результаты проведенной реваскуляризации сохранились, в том числе у 46 – удалось достигнуть полной реваскуляризации миокарда.

Таким образом, при проспективном наблюдении больных ИБС после проведения реваскуляризации миокарда отмечена явная положительная динамика. В течение года в 80% случаев больные не отмечали ангинозных болей в покое и при физических нагрузках, отказались от приема нитратов и получали стандартную терапию (β -блокаторы и дезагреганты). У 65% больных ($n=45$) через 12 месяцев после реваскуляризации не зарегистрировано признаков ишемии при проведении ВЭМ. Увеличение числа больных с отрицательной пробой ВЭМ в течение года отчасти связано с тем, что полная реваскуляризация проводилась в некоторых случаях в два этапа с промежутком в 1-2 месяца. Также к исчезновению симптомов приводила ангиопластика и стентирование второй (третьей) пораженной артерии по причине прогрессирования стеноза, который ранее составлял менее 50%. У четырех больных отсутствие положительного эффекта при наличии 2^х-3^х сосудистого поражения коронарных артерий или развития повторных рестенозов послужило поводом для направления к кардиохирургу для проведения аорто-коронарного шунтирования. Согласно данным проспективных исследований, отсутствие симптомов стенокардии через 6 месяцев после эндоваскулярной реваскуляризации наблюдается в 68,2-90,3% случаев [6].

В течение 12 месяцев рестенозы развились у 23 (32,5%) больных, причем рестенозы в зоне ангиопластики в течение года составили 50% (у 18 из 36), тогда как после имплантации стента рестенозы развивались в 3,5 раза реже – в 14,7% (у 5 из 34) (рис.3 и 4). Подобные результаты были получены рядом исследователей, по данным которых число рестенозов после проведения ангиопластики через 6 месяцев составляет от 39% до 53% [1,5, 8,10], а после стентирования коронарных арте-

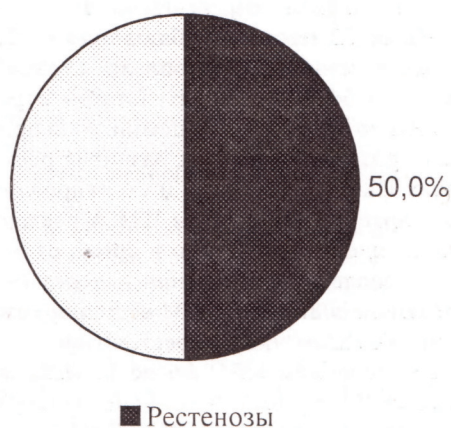


Рис.3. Число рестенозов в течение 12 месяцев после ЧТКА (n=36).

рий – от 13 до 22% [11]. Также отмечено различие в сроках возникновения рестеноза. Так, после проведения ЧТКА рестенозы развиваются в большинстве случаев в течение первых 3-6 месяцев после реваскуляризации, тогда как все рестенозы в зоне стента возникли через 6-12 месяцев после имплантации.

Прогрессирование атеросклеротического поражения коронарных артерий в течение года наблюдения отмечено у 26 (37,1%) больных, в одной трети случаев приведшее к возобновлению клиники стенокардии и потребовавшее проведения эндоваскулярного вмешательства. При анализе данных о количестве рестенозов и степени прогрессирования атеросклероза у больных, получавших гиполипидемическую терапию (симвастатин в дозе от 10 до 20 мг/сут, аторвастатин в дозе 10 мг/сут), и не получавших таковой, отмечена тенденция к уменьшению данных событий в первой группе. Так из 32 больных, получавших статины, рестенозы развились у 30%, а атеросклеротическое поражение нативных артерий прогрессировало – у 32%, тогда как среди 38 больных, не получавших гиполипидемическую терапию, эти показатели составили 36,8% и 39,5%, соответственно. К сожалению, статистической достоверности получено не было. Влияние уровня липидов крови и гиполипидемической терапии на развитие рестенозов и прогрессирование атеросклеротического процесса уже давно является предметом активного изучения. Большинство проведенных исследований подтвердили уменьшение количества ИМ и снижение сердечно-сосудистой смертности при длительном применении статинов [9,13], а также замедление атеросклеротического процесса и стабилизацию атеросклеротической бляшки [15], однако влияние статинов на процесс рестенозирования остается весьма дискуссионным. Наряду с несколькими трайлами, не подтвердившими зависимости между числом рестенозов и гиполипидемической терапией [2], есть исследования, где показано небольшое, но достоверное уменьшение числа поздних рестенозов при длительной

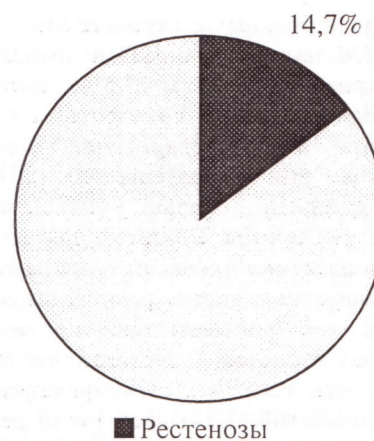


Рис.4. Число рестенозов в течение 12 месяцев после стентирования коронарных артерий (n=34).

терапии статинами [3,4]. Следует отметить, что под длительной терапией подразумевается применение препарата более 2-3 лет. К сожалению, в нашем исследовании более 50% больных прекратили прием гиполипидемических препаратов через 4-6 месяцев, что было обусловлено экономическими причинами.

Среди больных с сопутствующей АГ количество рестенозов не отличалось от лиц с нормальным артериальным давлением (32,2% и 33,3%, соответственно). Однако они достоверно чаще (в 2,3 раза) госпитализировались внепланово с клиникой стенокардии на фоне гипертонического криза.

Отдельного внимания заслуживают результаты наблюдения за больными, перенесшими ИМ. Помимо тенденции к более тяжелому атеросклеротическому поражению с преобладанием субокклюзий и окклюзий коронарных артерий (показательно, что все четверо больных, направленных на операцию аорто-коронарного шунтирования, были из числа постинфарктных больных). Среди больных, перенесших ранее ИМ, число больных с отсутствием признаков ишемии при проведении стресс-теста было достоверно меньше, чем среди больных без ИМ в анамнезе (56,1% и 75,8%, соответственно, $p=0,015$). Интересным представляется тот факт, что у больных с перенесенным нетрансмуральным ИМ, продемонстрировавших исходно достоверно меньшую толерантность к физическим нагрузкам, эта тенденция сохранялась в течение всего года наблюдения (рис.2). Также при проспективной оценке течения ИБС у больных с перенесенным транс- и нетрансмуральным ИМ отмечено, что в первой группе у 2/3 больных отсутствовала клиника стенокардии в сравнении со второй группой, в которой ангинозные боли не беспокоили только 1/3 больных. Такое различие может быть объяснено с одной стороны преобладанием во второй группе больных с поражением второго сосуда около 50% (58,8% и 37,5%, соответственно), и, следовательно, относительно неполной реваскуляризацией, а с другой

стороны среди больных с перенесенным трансмуральным ИМ чаще после ЧТКА имплантировались эндопротезы (62,5% и 23,5%, соответственно). Последнее связано со стратегией клиники предпочитать эндопротезирование стандартной ангиопластике при вмешательствах на окклюзированных артериях с целью уменьшения числа возможных рестенозов. Согласно данным литературы, ангиопластика окклюзии коронарной артерии ассоциируется с достоверно большим числом рестенозов, чем ангиопластика критических и субтотальных стенозов и достигает 60-65% в течение полугода, тогда как стентирование дилатированных окклюзий уменьшает число рестенозов до 19-33% [12]. Также у больных с ИМ в анамнезе рестенозы развивались в два раза чаще, чем у больных без ИМ в анамнезе. Эти данные не зависят от того, был инфаркт трансмуральным или нетрансмуральным, (41,6 и 41,1%, соответственно, к 20,7% у больных без ИМ, $p=0,003$). Различия по удельному весу больных с эндопротезированием также не было (46,3% у постинфарктных больных и 51,7% без ИМ в анамнезе). По-видимому, более частое развитие рестенозов в группе больных, перенесших ИМ, связано с тем, что более половины эндоваскулярных вмешательств проводилось по поводу окклюзии либо субокклюзии коронарной артерии.

Таким образом, инвазивная реваскуляризация (ЧТКА и стентирование коронарных артерий) приводит к достоверному улучшению коронарного кровотока у больных ИБС, о чем свидетельствуют исчезновение симптомов стенокардии, а

также результаты стресс-теста и контрольной КАГ. Через 12 месяцев наблюдения в 87,1% случаев наблюдений отсутствовала клиника стенокардии, а в 64,3% – по результатам стресс-теста не выявлено признаков ишемии миокарда. Установлены различия в сроках развития рестенозов у больных ИБС после ЧТКА и стентирования коронарных артерий. Так, после ЧТКА рестенозы развиваются преимущественно в сроки от 3 до 6 месяцев, а после стентирования – через 6-12 месяцев. Наличие в анамнезе ИМ ассоциируется с достоверно большим числом рестенозов и менее стабильным течением ИБС после реваскуляризации миокарда. У больных ИБС с нетрансмуральным ИМ в анамнезе отмечается более тяжелое течение ИБС после реваскуляризации, что объясняется как морфологией поражения коронарного русла (достоверно большее число сосудов с наличием пограничных стенозов $\cong 50\%$, не подвергавшихся реваскуляризации), так и более частым развитием новых поражений за счет дальнейшего прогрессирования атеросклеротического процесса.

Неуспешных стентирований не наблюдалось. Только у двух больных в первые сутки после стентирования развилась острая окклюзия коронарных артерий в зоне эндопротезирования с развитием клинически острого коронарного синдрома и ишемических изменений на ЭКГ. Оба случая развились вследствие нарушения режима приема дезагрегантной терапии. Окклюзия была успешно разрешена, проведением экстренной повторной ангиопластикой (ЧТКА) с восстановлением проходимости коронарной артерии.

CLINICAL AND ANGIOGRAPHIC FOLLOW-UP AFTER PTCA AND STENTING IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

N.S. Veselkova, Yu.I Grinstein, A.V. Protopopov, E.V. Samokhvalov

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Krasnoyarsk regional hospital)

The aim of our study was to assess clinical and angiographic results after PTCA or stenting in patients with ischemic heart disease (IHD). Between November 1998 and March 1999 seventy patients (mean age $51,5 \pm 10,5$ years, 10 female) were recruited to our study. All patients presented symptoms and ECG-signs of ischaemia on exercise tests. Conventional PTCA was performed to 36 patients and stents were deployed to 34 patients. Exercise tests and coronary angiography were performed at 3, 6 and 12 months follow-up. After revascularisation all patients achieved clinical improvement and showed an increase in total exercise duration and exercise tolerance. Repeat PTCA (for restenosis of target-vessel) was undertaken in 23 cases. Thus, the frequency of restenosis at one-year follow-up was 50% in PTCA group and 14,7% in stent group.

Литература

1. Faxon D.P., Spiro T.E., Minor S. et al. Low-molecular-weight heparin in prevention of restenosis after angioplasty. *Circulation* 1994. – Vol.90. – P.908-914.
2. Jorgensen B., Simonsen S., Endersen K., Forfang K., Egeland T., Hostmark A.T., Thaulow E. Luminal loss and restenosis after coronary angioplasty; the role of lipoproteins and lipids. *Eur Heart J* 1999. – N.20. – P.1407-1414.
3. Kimura T., Kaburagi S., Tamura T et al. Remodeling of human coronary arteries undergoing coronary angioplasty or atherectomy. *Circulation* 1997. – Vol.96. – P.475-483.
4. Kleemann A., Eckert S., von Eckardstein A et al. Effects of lovastatin on progression of non-dilated and dilated coronary segments and on restenosis in patients after PTCA; the Cholesterol Lowering Atherosclerosis PTCA Trial (CLAPT). *Eur Heart J* 1999. – N.20. – P.1393-1406.
5. Maresta A., Balducelli M., Cantini L. et al. Results of the randomized, double-blind STARC study. *Circulation* 1994. – Vol.90. – P.2710-2715.
6. Morice M.C., Aubry P., Benveniste E., Bourdonnec C., Commeau C. and the MUST Investigators. The MUST Trial: Acute results and six-month clinical follow-up. *J Invas Cardiol* 1998. N.10. – P.457-463.

7. Parisi A.F., Folland E.D., Hartigan P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. *N Engl J Med* 1992. – N.326. – P.10-16.
8. Pepine C.J., Hirshfeld J.W., MacDonald R.G. et al. A controlled trial of corticosteroids to prevent restenosis after coronary angioplasty. *Circulation* 1990. – N.81. – P.1753-1761.
9. Sacks F.M., Pfeffer M.A., Moye L.A. et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med* 1996. – N.335. – P.1001-1009.
10. Savage M.P., Goldberg S. et al. Effect of tromboxane A2 blockade on clinical outcome and restenosis after successful coronary angioplasty. *Circulation* 1995. – N.92. – P.3194-3200.
11. Serruys P.W., Morel M.-A., Suryapranata H. et al. Stenting versus angioplasty in coronary artery disease. *Cardiology review* 1995. – N.12. P.18-28.
12. Schofer J., Rau T., Schluter M., Mathey D.G. Restenosis after stenting of matched occluded and non-occluded coronary arteries. Should there be a difference? *Eur Heart J* 1999. – N.20. – P.1175-1181.
13. Shepherd J., Cobbe S.M., Ford I. et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995. – N.333. – P.1301-1307.
14. Stone G.M., Grines C.L., Browne K.F. et al. Predictors of in-hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: the PAMI-trial. *J Am Coll Cardiol* 1995. – N.25. – P.370-377.
15. Vos J., de Feyter P.J., Simoons M.L., Tijssen J.G., Deckers J.W. Retardation and arrest of progression or regression of coronary heart disease: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1993. – N.35. – P.435-454.

© ГИЛЬДЕЕВ А.Н., ГИЛЬДЕЕВА С.И. –
УДК 616.155.194.8

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФОРМУЛ ДЛЯ РАСЧЕТА ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ И СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЕГО НЕДОСТАТКА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЯХ

А.Н. Гильдеев, С.И. Гильдеева.

(Иркутский военный госпиталь, начальник – Засл. врач РФ, полковник медицинской службы А.И. Медус, государственное общеобразовательное учреждение Иркутское медицинское училище №2, директор – отличник здравоохранения Е.Р. Кесслер)

Резюме. Использование известных формул для расчета количества необходимого препарата железа с целью коррекции анемии в однотипной клинической ситуации разнится более чем в три раза! Нами предложена усовершенствованная формула определения дефицита железа с учетом: изменившихся нормативных показателей уровня гемоглобина в крови в системе СИ; полового признака; весовых показателей больных. Использование данной формулы позволяет определять потребность в парентеральных препаратах железа, контролировать превращаемость и усвояемость этих медикаментов, их влияние на эритро- и гемопоэз.

Анемией называется клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови [1]. Исходя из определения, объясним диапазон гематологических показателей, определяющих диагноз анемии.

В одних источниках анемия – это снижение гемоглобина и гематокрита. Общепринятыми критериями анемии считают – для мужчин гемоглобин ниже 140 г/л, гематокрит ниже 42%; для женщин менее 120 г/л и 32% соответственно [8].

В других источниках анемией принято считать патологическое уменьшение количества циркулирующих в крови эритроцитов, качественные их изменения и снижение уровней гемоглобина и гематокрита. О признаках анемии говорят тогда, когда гемоглобин менее 100 г/л, эритроциты менее $4,0 \times 10^{12}/л$, сывороточное железо менее 14,3 мкмоль/л, с некоторыми исключениями [9]. Так, с высоким содержанием сывороточного же-

леза, протекают анемии, связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов, талассемии и др.

Во всех случаях обязательным показателем является уменьшение содержания гемоглобина в единице объема крови. Как анемию, квалифицируют состояния, при которых концентрация гемоглобина составляет для мужчин – ниже 130 г/л, для женщин – ниже 120 г/л, беременных – ниже 110 г/л [10].

Уровень гемоглобина используется для установления выраженности анемии: который при легкой до 90 г/л; средней ниже 90 до 70 г/л; тяжелой – ниже 70 г/л [4]. В клинике падение концентраций гемоглобина менее 30-40 г/л является показателем свидетельствующим о необходимости проведения неотложных мероприятий. Минимальное содержание гемоглобина, при котором еще продолжается жизнь человека, составляет 10 г/л [2].