

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА

Г.Ф. Жигаев, Е.В. Кривигина, Е.Ю. Лудупова

(Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, г.Улан-Удэ, гл. врач – к.м.н. Е.Ю. Лудупова)

**Резюме.** В статье представлен обзор современной литературы по медикаментозной терапии пищевода Барретта, направленной на улучшение качества жизни больных, профилактику развития аденокарциномы пищевода. В лечении рекомендуется использовать ингибиторы протонной помпы, H<sub>2</sub>-блокаторы, антациды и прокинетики. Анализируются показания к применению этих препаратов и их преимущества.

**Ключевые слова:** пищевод Барретта, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, аденокарцинома, рак пищевода.

## ТHERAPY OF ESOPHAGUS BARETTE

G.F. Zhigayev, E.V. Krivigina, E.Y. Ludupova  
(Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude)

**Summary.** The review of modern literature of diagnosis and therapy of Barette esophagus, improvement of life quality of patients has been presented in the paper.

**Key words:** esophagus, reflux, adenocarcinoma, cancer of esophagus.

В последние годы замечена тенденция все большего распространения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), одним из осложнений которой является пищевод Барретта, в свою очередь, представляющий собой один из существенных факторов, «лежащих» в основе развития аденокарциномы пищевода [23,30]. Как утверждают авторы одной из публикаций [27], пищевод Барретта повышает риск развития рака пищевода примерно в 10 раз и аденокарциномы примерно в 30 раз по сравнению с общей популяцией населения; однако риск рака пищевода у больных с рефлюксом при отсутствии пищевода Барретта повышен незначительно. В отличие от авторов других публикаций, эти исследования не поддерживают гипотезу о том, что ГЭРБ предрасполагает к развитию рака, не снижают необходимости своевременного и эффективного лечения больных с пищеводом Барретта, независимо от того, связан ли пищевод Барретта с ГЭРБ или нет.

Ежегодный риск развития дисплазии высокой степени или аденокарциномы у больных с длинным сегментом пищевода Барретта (по результатам 12-летнего наблюдения) составляет 0,83% [21]; смертность от аденокарциномы пищевода, однако является редкой, даже в когорте больных с длинным сегментом пищевода Барретта. Иногда утверждается, что период от образования пищевода Барретта до развития аденокарциномы у некоторых больных составляет около 20 лет. Тем не менее, отмечается тенденция к увеличению частоты развития аденокарциномы пищевода, особенно в экономически развитых странах.

Основные методы диагностики ГЭРБ и пищевода Барретта соответствуют рекомендациям, разработанным вторым и третьим московскими соглашениями [12,13], посвященными диагностике и терапии кислото-зависимых заболеваний, в том числе и ассоциируемых с *Helicobacter pylori* (НР).

Известно, что пищевод Барретта не имеет какой-либо специфической клинической симптоматики [2,3,4]. Более или менее периодически возникающие и/или усиливающиеся клинические симптомы обусловлены не пищеводом Барретта, а рецидивированием ГЭРБ. До настоящего времени своевременная диагностика пищевода Барретта вследствие различных причин нередко представляет значительные трудности, связанные как непосредственно с проведением частых (в динамике) эндоскопических исследований, так и с отсутствием возможности в широкой практике проводить морфологическое исследование биоптатов желудка и пищевода опытными патоморфологами [2,3,4].

По нашим наблюдениям, многие врачи-эндоскописты недостаточно знакомы с патологически-

ми изменениями, возникающими в слизистой оболочке пищевода при пищеводе Барретта. Очевидно, поэтому только у небольшого количества больных (3,9%) пищевод Барретта диагностируется до выявления у них рака пищевода [15].

Эрадикация язвенной болезни, ассоциируемой с НР, способствует улучшению состояния больных, приводит к удлинению ремиссии заболевания, однако у больных ГЭРБ, сочетающейся с хроническим гастритом, эрадикация НР у части больных приводит к прогрессированию ГЭРБ (в частности, к появлению или усилению выраженности эзофагита), если не проводится длительная антисекреторная терапия.

Еще в 1998-2001 гг. (впервые в России) была предложена гипотеза [10], согласно которой, было установлено, что с уменьшением частоты обсемененности НР слизистой оболочки желудка увеличивается частота появления более выраженных патологических изменений слизистой оболочки пищевода, т.е. отмечается увеличение частоты более тяжелого течения ГЭРБ [24,20,28].

Эрадикация НР может индуцировать или усиливать интенсивность и частоту желудочно-пищеводного рефлюкса, влияя на уровень кислотообразования в желудке и антисекреторное действие ингибиторов протонного насоса, а также увеличивает вероятность развития эзофагита. НР повышает базальный уровень гастрина, базальную и максимальную кислотную продукцию, стимулированную приемом пищи, а также 24-часовую внутрижелудочную кислотность. Ингибиторы протонного насоса влияют на уровень кислотообразования в париетальных клетках слизистой оболочки желудка [7,8,26].

Авторы [5,6,29] утверждают, что эрадикация НР не приводит «к обострению» симптомов ГЭРБ, не влияет на частоту рецидивов у больных [25].

Эрадикация НР не приводит к изменению симптоматики ГЭРБ, т.е. не оказывает положительного действия на устранение клинических симптомов, но устраняет или уменьшает интенсивность воспаления слизистой оболочки желудка и стимулирует регрессию атрофии желез тела желудка. У больных с оставшейся инфекцией НР отмечено увеличение выраженности воспаления слизистой оболочки желудка. Вероятно, поэтому авторы [22,25] предложили проведение эрадикации НР больным ГЭРБ, которым предстоит длительная кислотосупрессивная терапия.

Здесь речь идет о сочетании использования в лечении больных ГЭРБ, сочетающейся с хроническим хеликобактерным гастритом, эрадикационной и длительной антисекреторной терапии. Именно поэтому следует отмечать этот факт, а не вводить в заблуждение врачей,

акцентируя их внимание лишь на эрадикационной терапии.

В настоящее время известно следующее: 1) колонизация CagA-позитивными штаммами *HP* может выполнять протективную роль по отношению к формированию короткого и длинного сегментов пищевода Барретта и к их злокачественному перерождению [29]; 2) дисплазия Барретта высокой степени и аденокарцинома гораздо чаще встречаются у больных, у которых отсутствует инфекция *HP* [28]; 3) больные, инфицированные *HP*, подвержены меньшему риску развития новообразований пищевода, при этом протективный эффект *HP* наиболее выражен для аденокарциномы пищевода [26].

В последние годы установлен и такой факт – увеличение заболеваемости аденокарциномой пищевода совпадает со снижением распространенности инфекции *HP*. Отсутствие инфекции *HP* (независимо от курения сигарет и индекса массы тела) связано с повышенным риском появления аденокарциномы пищевода. Эта связь менее выражена у больных в возрасте моложе 50 лет, при этом индекс массы тела и курение рассматриваются в качестве независимых факторов риска развития аденокарциномы пищевода [17].

*Медикаментозное лечение больных ГЭРБ, осложненной пищеводом Барретта.* Повышение качества жизни – один из важнейших критериев успешного лечения больных ГЭРБ, в том числе и осложненной пищеводом Барретта. Независимо от стадии ГЭРБ лечение больных целесообразно начинать одним из ингибиторов протонного насоса (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол или эзомепразол) в терапевтических дозировках 1-2 раза в сутки. Выбор дозировки препарата в подобных случаях зависит от конкретных факторов, в частности, от выраженности основных проявлений ГЭРБ и/или степени выраженности эзофагита, наличия/отсутствия эрозий, пептических язв и/или стриктуры пищевода. Например, рабепразол чаще всего по 20 мг утром 1 раз в день, эзомепразол по 20 мг 2 раза в день или по 40 мг 1 раз в день.

При наличии выраженных, часто возникающих симптомов ГЭРБ, ассоциированных с нарушениями моторики, а также при наличии выраженных атипичных симптомов, целесообразно дополнительно лечение больных прокинетиками (домперидон или метоклопрамид) по 10 мг 3-4 раза в день.

Продолжительность медикаментозного лечения – 4-8 недель, при необходимости лечение больных должно быть продолжено. Основные критерии окончания сроков лечения больных ГЭРБ, в том числе и сочетающийся с пищеводом Барретта – сроки исчезновения симптомов и эндоскопических признаков эзофагита (в том числе с заживлением эрозий и пептических язв пищевода).

Варианты ведения больных ГЭРБ, после стойкого устранения симптомов и эзофагита: 1) динамическое наблюдение; 2) «поддерживающая» терапия – омепразол по 20 мг, лансопразол по 15 мг, рабепразол по 10 мг или эзомепразол по 20 мг, соответственно один раз в день в течение двух месяцев; 3) терапия «по требованию»: при редких случаях появления изжоги – один из антацидных препаратов, при более частом (более 2 раз в неделю) появлении изжоги (жжения) и/или боли за грудиной/в эпигастральной области – омепразол по 20-40 мг, лансопразол по 15-30 мг, пантопразол по 40 мг, рабепразол по 10-20 мг или эзомепразол по 20-40 мг; 4) периодическая курсовая терапия одним из ингибиторов протонного насоса в терапевтических дозировках, продолжительность которой зависит от наличия/отсутствия симптомов ГЭРБ и эзофагита; 5) постоянная терапия одним из ингибиторов протонного насоса в терапевтических дозировках (замена одного из них на другой в случаях недостаточной эффективности в течение 24 недель, а также в случаях первичной резистентности или вторичной резистентности (снижение эффективности становится

заметным при длительном приеме препарата); дифференцированный отбор среди больных, нуждающихся в проведении постоянной медикаментозной терапии, для проведения эндоскопической или «открытой» фундопликации по Ниссену.

Проведение антисекреторной терапии ГЭРБ, осложненной пищеводом Барретта, оправдано, прежде всего, тем, что такая терапия позволяет устранить клинические симптомы ГЭРБ; в определенной степени задерживать прогрессирование заболелания и улучшить качество жизни больных [19].

При выборе варианта лечения больных ГЭРБ, в том числе и осложненной пищеводом Барретта, необходимо помнить, что повышение дозровок ингибиторов протонного насоса или антагонистов  $H_2$ -рецепторов не приводит к 100%, ингибированию кислоты в желудке (отмечается лишь некоторое уменьшение выделения кислоты), но увеличивается вероятность появления побочных эффектов.

Известно, что гастроэзофагеальный рефлюкс тесно связан с риском развития аденокарциномы пищевода и, в меньшей степени, с риском развития кардиального рака [30]. Для повышения эффективности лечения больных ГЭРБ, сочетающейся с пищеводом Барретта, наряду с ингибиторами протонного насоса, в лечении больных целесообразно дополнительно использовать и прокинетики (домперидон или метоклопрамид, соответственно, по 10 мг 3 раза в день за 15-20 минут до приема пищи), прежде всего, для более быстрого устранения изжоги и/или боли за грудиной, и/или в эпигастральной области, а также симптома быстрого насыщения. Среди прокинетиков домперидон имеет определенные преимущества перед метоклопрамидом, прежде всего, в связи с меньшей вероятностью появления побочных эффектов, что особенно заметно при длительном применении прокинетиков.

При наличии у больных симптомов, ассоциируемых с повышенной чувствительностью желудка к растяжению (появлений тяжести, переполнения и вздутия в эпигастральной области, возникающих во время или непосредственно после приема пищи), целесообразно в лечении больных дополнительно использовать и ферментные препараты, не содержащие жёлчных кислот (панкреатин, пензитал, мезим форте, креон и др.) по 1-2 таблетке (капсуле) 3 раза в день во время или сразу после еды. Применение этих препаратов в лечении больных улучшает переваривание и усвоение пищи, а также компенсирует внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы.

Ингибирование кислотообразования в желудке приводит не только к уменьшению в нем общего объема кислоты, но и к уменьшению закисления содержимого двенадцатиперстной кишки, что, в свою очередь, способствует торможению выделения протеаз, прежде всего трипсина. Однако остается патологическое воздействие жёлчных кислот (солей) на слизистую оболочку желудка и пищевода. Длительное ингибирование кислотообразования в желудке, возникающее на фоне лечения ингибиторами протонного насоса, приводит к постоянному уменьшению общего объема содержимого желудка за счет сокращения выделения кислоты, и, соответственно, большей концентрации жёлчных кислот (за счет уменьшения «разбавления» их соляной кислотой). В этот период жёлчные кислоты (соли) приобретают основное значение в повреждении слизистой оболочки пищевода и, вероятно, в развитии аденокарциномы пищевода.

В лечении больных целесообразно использовать урсодезоксихолевую кислоту, которая уменьшает способность желудочного рефлюктата повреждать клеточные мембраны, тем самым оказывает положительное действие и на «устранение» клинических проявлений билиарного рефлюкс-гастрита и билиарного рефлюкс-эзофагита (по одной капсуле перед сном в течение двух недель). Урсодезоксихолевая кислота почти полностью

резорбируется из желудочно-кишечного тракта, в печени соединяется с аминокислотами и выделяется через желчные пути в кишечник, после чего выделяется с фекалиями. Нецелесообразно при лечении больных использовать урсодексихолевую кислоту в сочетании с антацидными препаратами и холестирамином, снижающими способность урсодексихолевой кислоты к всасыванию.

«Антирефлюксная» терапия не оказывает влияния на более или менее значительную протяженность участков метаплазированного цилиндрического эпителия в пищеводе, а, следовательно, не уменьшает и риск возникновения аденокарциномы пищевода, однако задерживает прогрессирование пищевода Барретта.

«Устойчивый» кислотный желудочно-пищеводный рефлюкс – частое явление у больных ГЭРБ, осложненной пищеводом Барретта, нередко выявляемый, по данным суточной рН-метрии, на фоне лечения больных ингибиторами протонного насоса. В подобных ситуациях в лечении больных целесообразно использовать ингибиторы протонного насоса в стандартных дозировках за 30-50 мин до завтрака и обеда и дополнительно вечером – ранитидин по 150-300 мг или фамотидин по 20-40 мг. Устранение ночных болей и/или изжоги – показатель улучшения состояния больных.

Несмотря на то, что ночной рефлюкс (прорыв, заброс) кислоты встречается чаще [14], тенденция к со-

хранению симптоматики отмечена у больных с патологическим дневным рефлюксом. Устранение клинических симптомов не гарантирует устранение кислотного рефлюкса даже в тех случаях, когда ингибиторы протонного насоса в стандартных дозировках назначаются 3 раза в сутки. Поэтому в лечении таких больных целесообразно использовать и прокинетики.

Таким образом, при выборе больных медикаментозных препаратов необходимо учитывать наличие показаний и противопоказаний к их использованию в лечении больных, в том числе и в тех случаях, когда эти препараты предполагается применять в комплексном лечении больных [12,13]. Продолжительность лечения больных ГЭРБ (применительно к ингибиторам протонного насоса) после первичного выявления пищевода Барретта проводится не менее одного года (в зависимости от состояния больных возможно и более длительное медикаментозное лечение больных).

Исчезновение клинических симптомов и эндоскопических признаков эзофагита, видимых при эндоскопическом исследовании, не является сигналом к прекращению лечения больных ГЭРБ, осложненной пищеводом Барретта.

После контрольного обследования больных необходимость в продолжении лечения таких больных определяется врачом, проводящим динамическое наблюдение за больными ГЭРБ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.В. Координат в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т. III. №3. – С.23-26.
2. Васильев Ю.В. Эндоскопическая диагностика пищевода Барретта // Актуальные вопросы диагностической и лечебной эндоскопии: Сб. научных трудов. – Тверь, 2001. – С.34-40.
3. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта // Болезни органов пищеварения. Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина. – М., 2002. – С.36-40.
4. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта: этиопатогенез, диагностика, лечение больных // Трудный пациент. – 2006. – Т. 4. №7. – С.29-36.
5. Васильев Ю.В., Ли И.А. Оценка эффективности терапии ГЭРБ в стадии рефлюкс-эзофагита, сочетающегося с хроническим хеликобактерным гастритом с учетом стоимости лечения больных // Клинич. и эксперим. гастроэнтерология. – 2004. – №1. – С.148-149.
6. Васильев Ю.В., Ли И.А., Зелевикин С.А., Чикунова Б.З. Нужна ли эрадикация *Helicobacter pylori* у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью? // Экспер. и клинич. гастроэнтерология. – 2003. – №5. – С.129-130.
7. Васильев Ю.В., Никольская К.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, сочетающаяся с рефлюкс-эзофагитом // Клинич. и эксперим. гастроэнтерология. – 2004. – №1. – С.118.
8. Васильев Ю.В., Никольская К.А. Результаты терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциируемой с *Helicobacter pylori* и сочетающейся с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Клинич. и эксперим. гастроэнтерология. – 2005. – №6. – С.61-64.
9. Васильев Ю.В., Носкова К.К. Рефлюкс-эзофагит (принципы консервативного лечения) // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т. 4. №5. – С.3-4.
10. Васильев Ю.В., Носкова К.К. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и *Helicobacter pylori* // Гастроэнтерология. – 2001. – №2-3. – С.21.
11. Васильев Ю.В., Носкова К.К. Пептическая язва пищевода. Пищевод Барретта и лечение больных // Клинич. геронтология. – 2001. – №8. – С.26.
12. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В. Стандарты «Диагностики и терапии кислотозависимых заболеваний, в том числе и ассоциированных с *Helicobacter pylori*. Проект программы. Второе Московское соглашение, 6 фев. 2004 г. // Экспер. и клинич. гастроэнтерология. – 2004. – №5. – С.5-12.
13. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В. Стандарты. Диагностика и терапия кислотозависимых заболеваний, в том числе и ассоциируемых с *Helicobacter pylori*. (Третье Московское со-

4. приглашение, 4 февр. 2005 г.) // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2005. – №3. – С.1-4.
14. Basu K.K., Bale R.M., West K.R., et al. Persistent acid reflux and symptoms in patients with Barrett's esophagus on proton pump inhibitor therapy // Eur. Gastroenterol. Hepatol. – 1992. – Vol. 14. – P.1187-1192.
15. Corter D.A., Levin T.R., Habel L.A., et al. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinoma: A population-based study // Gastroenterology. – 2002. – Vol. 122. – P.633-640.
16. Corley D.A., Levin T.R., Habel L.A., et al. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinomas: A population-based study // Gastroenterology. – 2002. – Vol. 122. – P.633-640.
17. De Mattel C., Liosa A.E., Fan S.M., et al. Helicobacter pylori infection and the risk development of esophageal adenocarcinoma // J. Infect. Dis. – 2005. – Vol. 191. – P.761-767.
18. Gillen D., Wirz A.A., Ardil J.F., et al. Rebound hypersecretion after omeprazole and its relation to on-treatment acid secretion and Helicobacter pylori status // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 116. – P.239-247.
19. El-Serag H.B., Aguire T., Kuebler M., et al. The length of newly diagnosed Barrett's esophagus and prior use of acid suppressive therapy // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2004. – Vol. 19. – P.1255-1260.
20. Fallone C.A., Barkun A.N., Friedman G., et al. Is Helicobacter pylori eradication associated with gastroesophageal reflux disease? // A.J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. – P.914-920.
21. Hage M., Siensem P.D., van Dekke H., et al. Esophageal cancer incidence and mortality in patients with long-segment Barrett's esophagus after mean follow-up of 12 years // Scand. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39. – P.1175-1179.
22. Kuipers E.J., Nelis G.F., Klinkenberg-Knol E.C., et al. 2004 Cure of Helicobacter pylori in patients with reflux esophagitis treat with long-term omeprazole reverses gastritis with exacerbation of reflux disease Results of a randomized controlled trial // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P.12-20.
23. Lagergren J., Bergstrom R., Lindgren A., Nyren O. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor esophageal adenocarcinoma // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340. – P.825-831.
24. Loffeld R., van der Hulst R. Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease: Assacuation and clinical populations. To treat not treat with anti-H. pylory therapy? // Scand. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 37 (supl. 236). – P.15-28.
25. Moayedi P., Bardhan C., Young L., et al. Helicobacter pylori eradication does not exacerbate reflux symptoms in gastroesophageal reflux disease // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 121. – P.1120-1126.
26. Siman J.H., Forsgren A., Berglund G., Floren C.-H. Helicobacter pylori infection is associated with a decreased risk of developing esophageal neoplasms // Helicobacter. – 2001. – Vol.

6. – P310-316.

27. *Solayrmani-Dodaran M., Logan R.F.A. West J., et al.* Risk of esophageal cancer in Barrett's esophagus and gastroesophageal reflux // *Gut*. – 2004. – Vol. 53. – P.1070-1074.

28. *Weston A.P., Badr A.S., Topalovski M., et al.* Prospective evaluation of the prevalence of gastric *Helicobacter pylori* infection in patients with GERD, Barrett's esophagus, Barrett's dysplasia, and Barrett's adenocarcinoma // *Am. J. Gastroenterol.* –

2000. – Vol. 95. – P.387-394.

29. *Vaezi M.F., Falk G.W., Peek R.M., et al.* CagA-positive strains of *Helicobacter pylori* may protect Barrett's esophagus // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95. – P.2206-2211.

30. *Ye W., Chow W.H., Lagergren J., et al.* Risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in patients with gastroesophageal reflux diseases and after antireflux surgery // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 121. – P.1286-1291.

**Информация об авторах:** 670047, Улан-Удэ, ул. Павлова 12, Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, тел. (3012) 23-36-24, Лудупова Евгения Юрьевна – главный врач, к.м.н.; Жигаев Геннадий Федорович – профессор, д.м.н.; Кривигина Елена Владимировна – врач-эндоскопист.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© РАЗУМОВ А.Н., БОБРОВНИЦКИЙ И.П., КЛЕМЕНКОВ С.В., КАСПАРОВ Э.В., КУБУШКО И.В., САВЯК О.Б., НОР О.В., КАРАЧИНЦЕВА Н.В., ЧАЩИН Н.Ф., КУЗНЕЦОВ С.Р., ХАБАРОВА О.И., КЛЕМЕНКОВ А.С., ГОРБУНОВА С.С. – 2010

### ВЛИЯНИЕ КУРСОВОГО ПРИМЕНЕНИЯ ХЛОРИДНЫХ НАТРИЕВЫХ ВАНН НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И АРИТМИИ БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

А.Н. Разумов<sup>1</sup>, И.П. Бобровницкий<sup>1</sup>, С.В. Клеменков<sup>2</sup>, Э.В. Каспаров<sup>3</sup>, И.В. Кубушко<sup>2</sup>, О.Б. Савяк<sup>2</sup>, О.В. Нор<sup>2</sup>, Н.В. Карачинцева<sup>2</sup>, Н.Ф. Чащин<sup>2</sup>, С.Р. Кузнецов<sup>2</sup>, О.И. Хабарова<sup>2</sup>, А.С. Клеменков<sup>2</sup>, С.С. Горбунова<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии, Москва, директор – акад. РАМН, проф. А.Н. Разумов; <sup>2</sup>Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра восстановительной медицины и курортологии, зав. – заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., проф. С.В. Клеменков; <sup>3</sup>НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Т. Манчук)

**Резюме.** Проведено обследование 104 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) с желудочковой и наджелудочковой экстрасистолией в домашних условиях. Больные получали курс общих искусственных хлоридных натриевых ванн в сочетании с лечебной гимнастикой на фоне медикаментозной терапии. Состояние физической работоспособности оценивалось с помощью спироэргометрии, велоэргометрии; влияние физических факторов на нарушение ритма и ишемию миокарда – мониторинг ЭКГ по Холтеру. Доказано, что общие хлоридные натриевые ванны с увеличением количества курсов лечения до 2-х в год продолжительностью 1 месяц у больных ИБС оказывают значимо более выраженное тренирующее и антиаритмическое воздействие, чем назначение их 1 курсом продолжительностью 1 месяц в год.

**Ключевые слова:** хлоридные натриевые ванны, физическая работоспособность, нарушение ритма, стабильная стенокардия.

### THE INFLUENCE OF SODIUM CHLORIDE BATH USE ON EXERCISE PERFORMANCE AND ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA

A.N. Razumov<sup>1</sup>, I.P. Bobrovnicki<sup>1</sup>, S.V. Klemenkov<sup>2</sup>, E.V. Kasparov<sup>3</sup>, I.V. Kubushko<sup>2</sup>, O.B. Savyak<sup>2</sup>, O.V. Nor<sup>2</sup>, N.V. Karachinceva<sup>2</sup>, A.S. Klemenkov<sup>2</sup>, S.S. Gorbunova<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>The Russian Scientific Center of Restorative Medicine and Balneology, Moscow; <sup>2</sup>Krasnoyarsk State Medical University; <sup>3</sup>The Institute of the Medical Problems of the North)

**Summary.** Examinations of 104 patients with coronary heart disease (CHD), stable angina II functional class with ventricular and supraventricular premature beats were done in home conditions. Patients had sodium chloride bath treatment in combination with therapeutic physical training. Exercise performance state was estimated with the help of spiroergometry, veloergometry; the influence of physical factors on rhythm disturbance and myocardial ischemia – electrocardiographic Holter monitoring. There has been demonstrated, that sodium chloride bath during 1 month two time per year has more expressed effect in comparison with these physical factors during 1 month one time per year.

**Key words:** sodium chloride baths, physical working capacity, arrhythmia, a stable angina pectoris.

Немедикаментозные методы приобретают все большее значение в реабилитации больных ишемической болезнью сердца (ИБС) [1-10].

Недостаточно исследованы возможности применения бальнеотерапии, преформированных физических факторов, комбинированной физиотерапии у больных ИБС с нарушениями сердечного ритма [1-10]. Настоящая работа является частью многоцентровых исследований по проблеме применения бальнеотерапии, гидрокинезотерапии и физических тренировок в вос-

становительном лечении у больных ИБС с нарушениями ритма [1-10]. Эти исследования позволили выявить некоторые особенности влияния различных бальнеофакторов на ИБС и определить дифференцированные подходы к их назначению.

Вместе с тем, до сих пор остаются мало исследованными вопросы применения бальнеотерапии у больных ИБС с нарушениями ритма в домашних условиях.

Цель работы: изучение влияния общих искусственных хлоридных натриевых ванн в сочетании с лечебной