

Доля больных, имеющих кардиоцеребральные заболевания атеросклеротической природы (ИБС, хроническая сердечная недостаточность, инсульт), была достоверно больше в 1 группе — 30 (69,8%) по сравнению со 2 — 10 (40%), $p = 0,03$.

Расчет индекса коморбидности, заключающийся в балльной оценке сопутствующей патологии и возраста больного, показал, что средний ИК в группе больных с ХБП 4,1 балла, а без ИБП — 2,2 балла, $p = 0,000$.

Указанные различия между группами послужили основой для определения относительного риска ХБП (табл. 3).

Таблица 3

Относительный риск ХБП у больных с АГ, гг

Показатель	гг	χ^2	p
Возраст старше 60 лет	15,1	14,3	0,000
Длительность АГ более 20 лет	4,6	3,8	0,05
ИК ≥ 4 балла	8,3	8,9	0,003
Наличие кардиоцеребральных заболеваний атеросклеротической природы	3,5	4,6	0,03

Следовательно, факторами риска развития ХБП у больных с АГ являются: возраст старше 60 лет, длительность АГ больше 20 лет, индекс коморбидности 4 балла

и выше, наличие кардиоцеребральных заболеваний.

Попытка включения этих факторов в модель пропорционального риска Кокса с целью обнаружения независимых предикторов ХБП не увенчалась успехом. Отрицательный результат объясняется взаимозависимостью и взаимообусловленностью действия выявленных факторов, их сочетанным воздействием на почечную и внутриклубочковую гемодинамику, процессы нефросклероза. Инволютивные механизмы потери массы действующих нефронов усугубляются срывом ауторегуляции почечного кровотока, ремоделированием клубочков, активацией почечной ренин-ангиотензиновой системы, цитокинов, факторов роста и другими механизмами, возникающими под влиянием АГ, атеросклероза, сердечной недостаточности и др. Конечным этапом сложных сочетанных воздействий выявленных факторов риска является гломерулосклероз и тубуло-интерстициальный фиброз.

Следует отметить простоту определения факторов риска ХБП у больного с АГ на амбулаторном приеме.

Таким образом, учет факторов риска почечного поражения у больных с АГ позволит врачу своевременно назначить адекватную нефропротективную терапию, тем самым затормозить прогрессирование болезни почек, развитие ее терминальной стадии.

CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

V.G. Shemetova, G.M. Orlova, M.S. Sasina

(Medical autonomous noncommercial organization "Medical center", Angarsk; Irkutsk State Medical University)

The frequency of chronic kidney disease (CKD) in patients with arterial hypertension amounts to 63,2%. Risk factors for development of CKD are age of patient older 60 years, duration of arterial hypertension more than 20 years, index of comorbidity equal 4 and presence of cardiocerebral diseases.

ЛИТЕРАТУРА

- Оганов Р.Г., Перова Н.В. Эпидемиология атеросклероза и связанных с ним заболеваний: причины развития, возможности профилактики // Росс. медицинские вести. — 2000. — № 2. — С.74.
- Шулутко Б.И. Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии и системных васкулитах // Сб. трудов 7 ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. — СПб., 1999. — С.40-50.
- Шустов С.Б., Яковлев В.А., Баранов В.Л., Карлов А.А. Артериальные гипертензии. — СПб, 1997. — 320 с.
- Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L. et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // J. Chron. Dis. — 1987. — № 40. — P.373-383.
- K-DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification // AJKD — 2002. — № 39 (2 Suppl.1). — S.1-266.
- Report on Management of Renal Failure in Europe, XXVI-II, 2000 // Nephrol. Dial. Transplant. — 2001. — 56 p.

© ТАПТЫГИНА Е.В., ЯСКЕВИЧ Р.А., ПОЛИКАРПОВ Л.С., ХАМНАГАДАЕВ И.И. — 2007

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У МУЖЧИН РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Е.В. Таптыгина, Р.А. Яскевич, Л.С. Поликарпов, И.И. Хамнагадаев

(ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск, директор — д.м.н., проф. В.Т. Манчук)

Резюме. С целью изучения состояния углеводного обмена у мужчин различных соматотипов, больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, обследовано 129 человек в возрасте 30-59 лет с использованием методики соматометрии, проведением теста толерантности к глюкозе, определением уровней иммунореактивного инсулина. Среди мужчин, больных артериальной гипертензией, чаще встречался брюшной соматотип, среди больных ишемической болезнью сердца — мускульный соматотип. Выявлены неоднозначные корреляционные связи между уровнями инсулина, гликемии и антропометрическими показателями, наиболее выраженные у мужчин с АГ брюшного и неопределенного соматотипов, а у мужчин с ИБС — брюшного и мускульного соматотипов. У мужчин мускульного и грудного соматотипа с АГ обнаружен меньший уровень взаимосвязи исследуемых показателей.

Ключевые слова: гиперинсулинемия, нарушение толерантности к углеводам, соматотип, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

За последнее десятилетие выполнено большое количество работ, посвященных проблеме углеводного обмена у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [15], в которых показана взаимосвязь между инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией у лиц с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертонии (АГ) при метаболическом синдроме [6].

Интерес к изучению роли конституции человека в кардиологии значительно вырос в последние годы. Некоторые авторы считают, что для каждого конституционального типа характерна своя реакция сердечно-сосудистой системы [1]. В работах многих исследователей подтверждается большая вероятность развития ИБС [3,12] и АГ [2] у лиц гиперстенического телосложения.

Целью настоящего исследования было изучение состояния углеводного обмена у больных ИБС и АГ в зависимости от принадлежности к соматотипу.

Материалы и методы

В исследование включено 129 человек в возрасте 30-59 лет. Группа больных с ИБС составила 79 чел., группа больных с АГ — 50 чел., группа контроля — 39 чел. без ИБС и АГ.

Соматотипирование проводилось по методу В.В. Бунака (1931) [4] в модификации В.П. Чтецова с соавт. (1978) [13] и основывалось на 5-бальной оценке трех компонентов состава тела человека: жирового, мышечного и костного. При определении соматотипа мужчин использовали терминологию, предложенную В.В. Бунаком (1931): грудной, грудно-мышечный, мышечно-грудной, мышечный, мышечно-брюшной, брюшно-мышечный, брюшной, грудно-брюшной, брюшно-грудной типы и т.п., как наиболее широко распространенную в работах московской антропологической школы [4]. Соматотипы определялись согласно схеме возможного сочетания баллов.

Иммунореактивный инсулин (ИРИ) в венозной крови определялся натощак и через 1 и 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы радиоиммунологическим методом с использованием тест-набора рию-ИНС-ПГ-Г¹²⁵ Института биоорганической химии Республики Беларусь. Базальная концентрация ИРИ, определенная после 12-часового голодания, считалась нормальной, если она не превышала 12,5 мкЕд/мл. Концентрация ИРИ, определенная через 2 часа после нагрузки глюкозой, считалась нормальной при величине меньше 28 мкЕд/мл [5].

Для выявления нарушений углеводного обмена выполнялся стандартный тест толерантности к глюкозе. Анализ венозной крови проводился (натощак и спустя 60 и 120 минут после нагрузки 75 г глюкозы) на глюкометре «Эксан-Г». Нарушенная толерантность к углеводам (НТУ) определялась согласно классификации сахарного диабета, НТУ и нарушенной гликемии (НГ) разработанной Комитетом экспертов ВОЗ в 1999 году.

Анализ взаимосвязи между антропометрическими показателями, уровнями гликемии и инсулинемии проводился с использованием метода ранговой корреляции Спирмена. Степень связности показателей углеводного обмена и антропометрических данных оценивалась с помощью методики корреляционной адаптометрии [10].

Статистическая значимость различий качественных показателей проводилась с использованием критерия углового преобразования Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Для определения индивидуально-типологических особенностей течения АГ и ИБС все больные были разделены на основании антропометрических данных по соматотипам.

Среди мужчин, больных АГ, чаще других ($p < 0,01$) определялся брюшной соматотип — 62,0%, реже наблюдались неопределенный — 18,0%, мышечный — 10,0% и грудной — 10,0%.

Среди мужчин, больных ИБС, чаще других определялся мышечный соматотип — 51,9%, реже наблюда-

лись неопределенный — 10,1% ($p = 0,049$), брюшной — 35,5% ($p = 0,027$) и грудной — 2,5% ($p = 0,0001$). Среди мужчин без ИБС грудной соматотип встречался у 33%, мышечный — 25,6%, брюшной — 23,1% и неопределенный — 17,9%.

Среди мужчин без АГ чаще встречался грудной соматотип — 33%, мышечный — 25,6%, брюшной — 23,1% и неопределенный — 17,9%.

При изучении нарушений углеводного обмена и гиперинсулинемии у больных АГ различных соматотипов наблюдались некоторые различия. Нарушения углеводного обмена среди мужчин с артериальной гипертонией различных соматотипов были выявлены: при брюшном — у 9,7%, при мышечном — у 40%, при неопределенном — у 11,1%, а при грудном — отсутствовали.

Гиперинсулинемия в этих группах выявлялась: при брюшном соматотипе — у 60%, при мышечном — у 25%, при неопределенном — у 50%, а при грудном — отсутствовала.

При изучении нарушений углеводного обмена у больных ИБС различных соматотипов наблюдались некоторые различия. Больных с сахарным диабетом выявлено не было. Нарушенная толерантность к углеводам (НТУ) среди мужчин с ИБС различных соматотипов была выявлена: при брюшном — у 3,57%, при мышечном — у 7,32%, при неопределенном — у 25% и при грудном — у 50%. При этом НТУ чаще встречалась среди мужчин грудного соматотипа, в сравнении с мышечным ($p < 0,05$) и брюшным ($p < 0,05$).

Гиперинсулинемия у больных ИБС брюшного, мышечного и неопределенного соматотипов выявлялась более чем у 50% обследованных, а при грудном — отсутствовала.

Таким образом, среди мужчин, больных артериальной гипертонией, чаще встречался брюшной соматотип. У мужчин, больных АГ брюшного соматотипа, чаще наблюдалась гиперинсулинемия, а среди лиц мышечного соматотипа чаще наблюдались нарушения углеводного обмена. У мужчин, больных ИБС брюшного, мышечного и неопределенного соматотипов, часто выявлялась гиперинсулинемия, а среди лиц грудного и неопределенного — НТУ.

Наши данные подтверждают результаты других исследователей в области конституциологии, которые отметили корреляцию между соматотипом и частотой встречаемости тех или иных заболеваний. Механизмы этих взаимосвязей основываются на метаболических и функциональных особенностях различных соматотипов. Некоторыми авторами показано, что тонус сосудов и артериальное давление (систолическое и диастолическое) несколько выше у представителей брюшного соматотипа, чем у представителей грудного соматотипа [1,2]. Т.Е. Шорова (1989) отметила высокий риск заболевания артериальной гипертонией у лиц с повышенным развитием жировой и костной компоненты массы тела [14].

Для оценки взаимосвязи между антропометрическими показателями, уровнями гликемии и инсулинемии у больных АГ и ИБС различных соматотипов проводился корреляционный анализ. У мужчин, больных АГ брюшного соматотипа, отмечались высокие корреляционные связи ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой с жировой складкой спины ($r = 0,69$; $p < 0,001$),

передне-задним размером грудной клетки ($r=0,74$; $p<0,001$); мускульного – ИРИ тощакового с обхватом плеч ($r=0,96$; $p<0,05$) и диаметром таза ($r=0,99$; $p<0,001$); в группе с грудным соматотипом – между гликемией натощак и жировой складкой грудной клетки ($r=0,99$; $p<0,01$). У представителей неопределенного соматотипа отмечены положительные корреляционные связи гликемии натощак с массой тела ($r=0,79$; $p<0,05$), обхватом грудной клетки ($r=0,74$; $p<0,05$), поперечным диаметром грудной клетки ($r=0,69$; $p<0,05$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,71$; $p<0,05$), гликемии на 120 минуте – с обхватом запястья ($r=0,68$; $p<0,05$), динамометрией левой кисти ($r=0,74$; $p<0,05$) и диаметром таза ($r=0,83$; $p<0,01$), ИРИ тощакового с жировой складкой плеча спереди ($r=0,89$; $p<0,05$).

У мужчин, больных ИБС мускульного соматотипа, отмечались высокие корреляционные связи ИРИ натощак с общим количеством жира ($r=0,497$; $p=0,003$), жировой складкой плеча спереди ($r=0,339$; $p=0,049$), жировой складкой плеча сзади ($r=0,455$; $p=0,006$), жировой складкой предплечья ($r=0,37$; $p=0,03$), жировой складкой спины ($r=0,516$; $p=0,0017$), жировой складкой грудной клетки ($r=0,639$; $p=0,00004$), жировой складкой живота ($r=0,511$; $p=0,002$), жировой складкой бедра ($r=0,399$; $p=0,019$), обхватом плеча ($r=0,401$; $p=0,018$), обхватом бедра ($r=0,585$; $p=0,00027$), обхватом грудной клетки ($r=0,56$; $p=0,0005$), обхватом ягодиц ($r=0,384$; $p=0,0247$), дистальным диаметром плеч ($r=0,503$; $p=0,002$), обхватом над лодыжками ($r=0,384$; $p=0,0247$), поперечным диаметром грудной клетки ($r=0,48$; $p=0,0039$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,453$; $p=0,007$), диаметром таза ($r=0,39$; $p=0,022$), ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой с жировой складкой грудной клетки ($r=0,367$; $p=0,027$), обхватом грудной клетки ($r=0,331$; $p=0,048$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,342$; $p=0,041$), тощаковой глюкозы и жировой складкой живота ($r=0,405$; $p=0,009$), обхватом запястья ($r=0,439$; $p=0,004$), поперечным диаметром грудной клетки ($r=0,328$; $p=0,038$), передне-задним размером грудной клетки ($r=0,328$; $p=0,038$), глюкозой через 2 часа после нагрузки с обхватом бедра ($r=0,343$; $p=0,03$), дистальным диаметром плеч ($r=0,318$; $p=0,045$). У представителей брюшного соматотипа ИРИ тощакового с жировой складкой голени ($r=0,398$; $p=0,048$), тощаковой глюкозой и с жировой складкой плеча сзади ($r=0,398$; $p=0,039$), обхватом бедра ($r=0,49$; $p=0,008$), ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой и с жировой складкой плеча сзади ($r=0,499$; $p=0,024$), глюкозой через 2 часа после нагрузки с жировой складкой грудной клетки ($r=0,397$; $p=0,04$). У мужчин, больных ИБС неопределенного соматотипа, отмечались высокие корреляционные связи жировой складкой грудной клетки с ИРИ натощак ($r=0,885$; $p=0,018$) и ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой ($r=0,885$; $p=0,018$).

Исследование показало, что у мужчин различных конституциональных типов, как у больных АГ, так и у больных ИБС, наблюдается дифференциация в структуре связей между уровнями гликемии, инсулинемии и антропометрическими показателями.

Используя для оценки полученных результатов методику корреляционной адаптометрии установлено, что у мужчин с АГ наиболее выражены корреляционные связи при наличии брюшного и неопределенного со-

матотипов. Меньшей степенью скоррелированности отличались мужчины с АГ мускульного и грудного соматотипов. У мужчин с ИБС наиболее выражены корреляционные связи при наличии брюшного и мускульного соматотипов. Меньшей степенью скоррелированности отличались мужчины с ИБС неопределенного и грудного соматотипов.

Полученные нами данные могут свидетельствовать о наличии особенностей состояния углеводного обмена у больных АГ и ИБС различных соматотипов.

Вероятно, это связано с предпочтительной утилизацией липидов для энергетических целей вместо глюкозы при ожирении [9]. Усиленный липолиз триглицеридов (ТГ) в жировой ткани, характерный для больных с ожирением, с одной стороны, приводит к избыточному поступлению свободных жирных кислот через воротную вену в печень. С другой стороны, избыточное поступление свободных жирных кислот способствует усиленной продукции глюкозы в печени (глюконеогенез) и, соответственно, тормозит утилизацию глюкозы печенью и ее накопление в виде гликогена. Параллельно усиливается секреция инсулина, а его связывание и деградация тормозятся, что приводит к развитию компенсаторной гиперинсулинемии.

По данным Е.Н. Хрисановой, И.В. Перевозчикова (1991), у лиц брюшного и неопределенного соматотипов отмечается повышенное содержание липидов в плазме крови [11]. Усиление липидного обмена и более активное использование жиров в качестве энергетических субстратов при этих соматотипах, возможно, приводит к повышению активности таких ферментов, как сукцинатдегидрогеназы (СДГ), малатдегидрогеназы (МДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (ГЗФДГ), а также глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ).

Наши рассуждения согласуются с результатами Е.В. Марковой (1997), полученными при исследовании в лейкоцитах крови уровня активности ферментов у мужчин с различными соматотипами. Повышенная утилизация жирных кислот в качестве энергетических субстратов, которые направляют окисление углеводов по пентозо-фосфатному пути, автором связывается с усилением активности ферментов [8]. У лиц брюшного и неопределенного соматотипов выявлена высокая активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), Г6ФДГ, СДГ, МДГ, ГЗФДГ, в то время как лица грудного соматотипа характеризуются наименьшей активностью ЛДГ, СДГ, МДГ, а лица мускульного – самой низкой активностью Г6ФДГ и глутатионредуктазы (ГР). Также Е.В. Марковой (1997) выявлены положительные корреляционные связи Г6ФДГ, ЛДГ, СДГ с жировыми компонентами тела.

Таким образом, полученные результаты показывают высокую частоту встречаемости брюшного соматотипа (62,0%) среди больных АГ и мускульного (51,9%) среди больных ИБС. Гиперинсулинемия у больных ИБС и АГ выявлялась у лиц брюшного, мускульного и неопределенного соматотипов, а при грудном – отсутствовала. Выявлены наиболее выраженные взаимосвязи между уровнями инсулина, гликемии и антропометрическими показателями среди мужчин брюшного и неопределенного соматотипов, больных АГ, и среди мужчин брюшного и мускульного соматотипов, больных ИБС.

DISTURBANCES OF THE CARBOHYDRATE METABOLISM IN MEN WITH DIFFERENT SOMATOTYPES WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CORONARY HEART DISEASE

E.V. Tapygina, R.A. Yaskevith, L.S. Polikarpov, I.I. Khamnagadaev

(State Medical Research Institute for Northern Problems, Siberian Division of Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk)

For studying carbohydrate metabolism of men of different somatotypes, with arterial hypertension and men with coronary heart disease, we provided 129 persons aged 30 to 59 with medical examination. We implemented the technique of somatometry, having carried out glucose tolerance test, and defined the levels of insulin immune reactivity. In the course of anthropometric study among men with coronary heart disease, muscle type was the most frequent. We marked heterogeneous correlations between the levels of insulin, glycemia and anthropometric indices of abdomen and indefinite somatotypes of men with arterial hypertension and of abdomen and muscle somatotypes of men with coronary heart disease. Men of muscle and thoracic somatotypes with arterial hypertension have low interconnections of the studying indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абросимова Л.И., Карасин В.Е., Киселев В.Ф.* Анализ сердечного ритма в оценке влияния физической нагрузки на школьников с различным уровнем физического развития и разными конституциональными особенностями // Акт/ проблемы физиологической кибернетики в гигиене детей и подростков. — М.: Медицина, 1984. — С.109-118.
2. *Алексеева Т.И., Доброванова С.В.* География типов телосложения у человека // Вопр. антропол. — 1980. — Вып. 66. — С.91-106.
3. *Апанасевич В.В.* Особенности проявления и течения ишемической болезни сердца у лиц разных конституциональных типов (эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. — Минск, 1987. — 27 с.
4. *Бунак В.В.* Методика антропометрических исследований. — Л., 1931. — 222 с.
5. *Доборджинидзе Л.М., Нечаев А.С., Коннов М.В., Грацианский Н.А.* Уровень инсулина крови и коронарные факторы риска у мужчин с «преждевременной» ишемической болезнью сердца, страдающих сахарным диабетом // Кардиология. — 1997. — № 7. — С.15-23.
6. *Мамедов М.Н., Метельская В.А., Перова Н.В.* Метаболический синдром: пути реализации атеротромбогенного потенциала // Кардиология. — 2000. — № 2. — С.83-89.
7. *Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А. и др.* Компоненты метаболического синдрома у больных с артериальной гипертензией // Кардиология. — 1997. — № 12. — С.37-41.
8. *Маркова Е.В.* Особенности регуляторно-метаболических параметров иммунокомпетентных клеток крови у лиц с разным соматотипом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1997. — 19 с.
9. *Парфенова Н.С.* Метаболический синдром // Росс. кардиологический журнал. — 1998. — № 2. — С.42-47.
10. *Седов К.Р., Горбань А.Н., Петушкова Е.В. и др.* Корреляционная адаптометрия как метод диспансеризации населения // Вестн. АМН СССР. — 1988. — № 10. — С.69-75.
11. *Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В.* Антропология. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — 320 с.
12. *Чержовская И.* Характеристика телосложения больных ишемической болезнью сердца // Чехослов. медицина. — 1982. — № 4. — С.206-211.
13. *Чтецов В.П., Лутовинова Н.Ю., Уткина М.И.* Опыт объективной диагностики соматических типов на основе измерительных признаков у мужчин // Вопр. антропол. — 1978. — Вып. 58. — С.3-22.
14. *Шорова Т.Е.* Конституция человека и хронические заболевания внутренних органов // Антропология — медицина. — М., 1989. — С.125-136.
15. *Reaven G., Abbasi F., McLaughlin T.* Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease // Recent Prog Horm Res. — 2004. — Vol. 59. — P.207-223.

© ПОПОВА Е.А., ОРЛОВ С.В., ПОЗДНЯКОВА М.А., СКОРОБОГАТОВ А.Ю., ПОПОВА А., СКОРОБОГАТОВА И.А. — 2007

ПРОФИЛАКТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Е.А. Попова, С.В. Орлов, М.А. Позднякова, А.Ю. Скоробогатов, А.А. Попов, И.А. Скоробогатова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра неотложной медицины ИПО, зав. — д.м.н., проф. А.А. Попов)

Резюме. С целью уменьшения числа пневмоний и снижения летальности у больных с ишемическим инсультом в острую фазу 50 больных основной группы в комплексное лечение дополнительно были включены милдронат и реаферон-ЕС-липид. Изучение состояния клеточного, гуморального иммунитета, некоторых показателей неврологического статуса, дыхания, изменений КОС и газового состава крови показало, что совместное воздействие на различные звенья клеточного, гуморального иммунитета милдронатом и реаферон-ЕС-липидом позволяет эффективно активировать фагоцитоз, что привело к снижению частоты возникновения пневмоний у больных основной группы с 62% до 26% и уменьшению общей летальности на 26%. Таким образом, с первых дней лечения больных ишемическим инсультом необходимо проводить иммунокоррекцию милдронатом и реаферон-ЕС-липидом.

Ключевые слова: профилактика, пневмонии, ишемический инсульт, милдронат, реаферон-ЕС-липид.

Несмотря на то, что ишемический инсульт начинается как заболевание одного органа, хотя и ведущего в поддержании гомеостаза и социального статуса человека, нарушение или даже выпадение функций определенных участков головного мозга приводит к развитию гиперергической реакции нейроэндокринной системы, гиперпродукции цитокинов, активации свободнорадикальных и аутоиммунных процессов, что укладывается в современную концепцию синдрома системного воспалительного ответа (СВВО). Развитие данного синдрома на фоне вторичного иммунодефицита крайне

опасно для больных с ишемическим инсультом, так как может привести к возникновению гнойно-септических осложнений, в том числе и к пневмонии [1,3-7].

Материалы и методы

Работа носит клинический характер и основана на анализе лечения 100 больных блока реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения МУЗ ГКБ № 6 им. Н.С. Карповича за период с 2002 по 2005 год. Все больные доставлялись в стационар реанимационными и неврологическими бригадами скорой помощи.

В зависимости от варианта интенсивной терапии, применявшегося для лечения больных с ишемическим инсультом без бульбарных нарушений, больные были разделены