

фермента, дезагреганты, антитромбины, не получено значительного снижения уровня СРО в первой группе больных, как и значимой активизации антиоксидантной системы. В группе больных, получивших наряду с традиционной терапией, курс МДА, который нейтрализует повреждающее действие стрессов и улучшает работу адаптационной системы путем нормализации работы нейроэндокринных центров головного мозга, получены лучшие результаты, отмечено достоверное снижение показателей СРО, улучшение АОО, а также сходный клинический эффект, заключающийся в улучшении состояния (уменьшении количества приступов стенокардии, стабилизации АД). Учитывая социальную и экономическую важность для здравоохранения лечения ОКС, необходимо использовать МДМ, активизирующую синтоксические программы адаптации, как один из методов лечения.

Литература

1. Грацианский Н.А. // Кардиология. – 1996. – № 1. – С. 4–16.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – 3-е изд. – СПб, 1999.
3. Мазур Н.А. // Тер. архив. – 1999. – № 12. – С. 5–7.
4. Морозов В.Н. и др. Программы адаптации в эксперименте и в клинике. – 2003.
5. Панченко Е.П. // Врач. – 2001. – № 8. – С. 12–14.
6. Острый Коронарный Синдром без стойкого подъема сегмента ST (Рекомендации рабочей группы Европейского Кардиологического Общества (ЕКО)) // Приложение к журналу «Кардиология». – № 4. – 2001. – С. 28.
7. White M. Unstable angina. Ischemic syndromes. Topol E. Comprehensive Cardiovascular Medicine. – Philadelphia Lippincott-Raven. – 1998. – P. 395–423.

УДК 616.895.4

ОЦЕНКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ДЕЙСТВИЯ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Н.Г. ФИЛИППЕНКО, П.В. ШАНИН*

В мировой печати систематически публикуются данные оригинальных исследований, отражающие аспекты кардиocereбральных нарушений. Столь пристальный интерес к проблеме позволил раскрыть огромное значение кардиальной патологии, не только в возникновении ишемических инсультов, но и в определении прогноза жизни в постинсультном периоде. К сожалению, в российской научной практике этому разделу сосудистой неврологии длительное время не уделялось достаточного внимания, хотя история отечественной соматоневрологии имеет богатые традиции. Результаты фундаментальных исследований, выполненных в в НИИ неврологии и посвященных цереброкордиальному синдрому, являются актуальными и цитируемыми. Становится очевидным, что полноценное исследование кардиального статуса пациента, перенесшего инсульт, является настоятельной необходимостью, закладывающей основы адекватного лечения в остром периоде и эффективной профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения, уменьшающей риск последующих кардиальных осложнений. Одним из показателей определения состояния функции нервной системы и риска внезапной смерти является вариабельность ритма сердца (ВРС). Изменение вариабельности связано с интенсивностью процессов активации отделов вегетативной нервной системы по отношению к сердечно-сосудистой системе и позволяет судить о степени адаптационной реакции организма на то или иное воздействие в целом [3].

Расстройства мозгового кровообращения – ведущая причина летальности и инвалидизации в большинстве стран мира, в том числе в Российской Федерации. Ежегодно в стране регистрируется 400–450 тыс. случаев мозгового инсульта (МИ), при этом около трети больных погибает в первые месяцы заболевания, несмотря на имеющуюся тенденцию к снижению летальности от острых расстройств мозгового кровообращения. Среди выживших пациентов не менее 2/3 в той или иной степени утрачивают трудоспособность, нередко нуждаются в посторонней помощи и уходе. В отечественной классификации сосудистых заболеваний

головного и спинного мозга выделяют дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ), как прогрессирующую недостаточность кровоснабжения головного мозга, приводящую к структурным церебральным изменениям и возникновению очаговых неврологических расстройств. ДЭ может быть вызвана повторными эпизодами дисциркуляции (острое нарушение мозгового кровообращения – ОНМК) и/или устойчивой длительной недостаточностью мозгового кровообращения [4]. Известно, что артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее частых этиологических факторов нарушения кровообращения головного мозга и развития острой ДЭ. Типичным для АГ является обширное поражение глубинного белого вещества больших полушарий, кровоснабжающихся мелкими пенетрирующими артериями, не имеющими достаточного коллатерального кровообращения. Определенное значение в развитии ДЭ имеет нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения у больных АГ [1]. Большую роль в развитии АГ играет ренин-ангиотензиновая система, активация которой приводит к сердечно-сосудистым осложнениям и поражению сосудов головного мозга. В настоящее время можно использовать 2 стратегии стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии. Но у лиц с тяжелой АГ, поражением органов-мишеней, наличием СД, сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями рассчитывать на эффективность монотерапии практически невозможно [12].

По-прежнему среди гипотензивных препаратов большую роль играют ингибиторы АПФ, кроме того, эта группа – универсальный класс лекарственных средств для комбинации. Одним из возможных оптимальных способов комбинированной терапии является сочетание ингибитора АПФ и диуретика. К препаратам данной группы относится цилазаприл (инхибейс) «F. Hoffmann-La Roche Ltd», обладающий длительным и сильным ингибирующим АПФ действием, не требующий коррекции дозы у пожилых. [10]. В ряде исследований показано выраженное защитное действие на органы-мишени [9, 11]. Другим представителем этого класса является эналаприл, давно известный и хорошо себя зарекомендовавший препарат. Новым способом использования эналаприла в комплексе с другим гипотензивным препаратом является препарат фирмы «Nemofarm» – энзикс, содержащий его в нефиксированной комбинации с индапамидом. При этом доза ингибитора АПФ может подбираться индивидуально (эналаприл 10, 20 мг), а доза диуретика – стандартная и оптимальная терапевтическая (индапамид 2,5 мг), которая не меняется [10].

Цель исследования – изучение использования ВРС в качестве одного из критериев эффективности проводимых вариантов гипотензивной терапии в комплексном лечении острой ДЭ.

Материалы и методы: В исследование были включены 58 больных в возрасте от 40 до 59 лет с синдромом острой ДЭ, при наличии АГ, получавших лечение в реанимационном отделении. Диагноз определялся на основании критериев сосудистой деменции NINDS-AIREN, дополненных оценкой характера течения заболевания [6]. Этиологической основой ДЭ у 23 больных являлась АГ, у 21 больного – сочетание атеросклероза с АГ. АГ определяли по критериям ВНОК (2005).

I группу составили 18 больных, получавших инхибейс и диуретик (индапамид), II – 26 больных, получавших энзикс, III (контрольную) – 14 лиц, получавших другие гипотензивные средства: 10 – эналаприл с фуросемидом, 4 – гипотиазид. В I группе было 10 мужчин и 8 женщин, средний возраст составлял 54,4±6,4 (у мужчин 60,6±5,6; у женщин 51,4±4,7). У 12 больных – ОНМК представлено ишемическим или геморрагическим инсультом (9 и 3 больных соответственно), у 6 – транзиторные ишемические атаки (ТИА). АГ по критериям ВОЗ у 6 больных классифицировалась как умеренная (2 степень), у 12 – как тяжелая (3 степень). Длительность АГ составила 13,7±5,0 лет. Во II группе было 11 мужчин и 15 женщин, средний возраст составлял 58,4±8,6 (у мужчин 55,6±6,8, у женщин 61,4±7,7). У 20 больных острое нарушение мозгового кровообращения представлено ишемическим или геморрагическим инсультом (12 и 8 больных соответственно), у 6 – ТИА. АГ по критериям ВОЗ у 8 больных классифицировалась как умеренная (2 степень), у 18 – как тяжелая (3 степень). Длительность АГ составила 14,6±6,2 лет.

В контрольной (III) группе было 9 мужчин и 5 женщин, средний возраст составлял 56,4±4,4 (у мужчин 52,3±4,2; у женщин 62,4±8,0). У 10 больных ОНМК представлено ишемическим или геморрагическим инсультом (7 и 3 больных соответственно), у 4 – ТИА. АГ по критериям ВОЗ у 5 больных классифицирова-

* Курск, ГМА

лась как умеренная (2 степень), у 9 – как тяжелая (3 степень). Длительность АГ составила $11,5 \pm 6,0$ лет (табл. 1).

За время нахождения в реанимационном отделении была проведена комплексная интенсивная терапия, включающая комплекс мероприятий, обеспечивающих поддержание систем жизнеобеспечения: восстановление проходимости дыхательных путей с использованием интубации трахеи, проведении искусственной вентиляции легких, катетеризации центральной вены, проведении инфузионной терапии (физиологический раствор или полиионные растворы, растворы декстранов, растворы глюкозы и по показаниям натрия гидрокарбоната). Фармакотерапия непосредственно синдрома острой ДЭ включала: антиагрегант (ацетилсалициловая кислота, трентал), вазоактивные препараты (кавинтон, эуфиллин, циннаризин), нейротропные и метаболиты (актовегин, рибоксин, церебролизин, глиатилин), ноотропы и антигипертензивное средство. В I группе больные получали цилазаприл в суточной дозе: 2,5–5 мг/сутки + индапамид 2,5 мг. Во II – эналаприл 10 мг утром и вечером и индапамид в дозе 2,5 мг утром (в составе энзикаса). В контрольной группе больные продолжали принимать ранее подобранные гипотензивные препараты: В контрольной группе была та же дозировка эналаприла (10 мг/ 2 р в сутки), дозировка гипотиазида составила 50 мг в сутки, фуросемид – 40–80 мг/сутки.

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп

Показатель	I	II	III
Пол, м/ж	10/8	11/15	9/5
Возраст, годы	$54,4 \pm 6,4$	$58,4 \pm 8,6$	$56,4 \pm 4,4$
Число больных с АГ II/III-й степени	6/12	8/18	5/9
Продолжительность АГ, годы	$13,7 \pm 5,0$	$14,6 \pm 6,2$	$11,5 \pm 6,0$
Систолическое АД, мм рт. ст.:			
АГ II-й степени	$170 \pm 7,6$	$174 \pm 8,2$	171 ± 8
АГ III-й степени	191 ± 6	$187 \pm 5,6$	189 ± 7
Диастолическое АД, мм рт. ст.:			
АГ II-й степени	99 ± 6	98 ± 4	102 ± 5
АГ III-й степени	112 ± 4	116 ± 3	110 ± 6
Число больных с ОНМК: инсульт/ТИА	12/6	20/6	10/4

Таблица 2

Артериальное давление у больных с острой ДЭ

Показатель	I группа		II группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
II ст. АГ сист. АД	$170 \pm 7,6$	$142 \pm 5,2^*$	$174 \pm 8,2$	$148 \pm 4,6^*$	171 ± 8	$156 \pm 3,4^{**}$
II ст. АГ диаст. АД	99 ± 6	85 ± 4	98 ± 4	$86 \pm 4,8$	102 ± 5	$90 \pm 4,6$
III ст. АГ сист. Д	191 ± 6	$164 \pm 5,3^*$	$187 \pm 5,6$	$144 \pm 6,2^*$	189 ± 7	$180 \pm 3,2$
III ст. АГ диаст. АД	112 ± 4	$90 \pm 3,6^{**}$	116 ± 3	$92 \pm 3^{**}$	110 ± 6	$90 \pm 5,2^{**}$

Примечание. * – $p_{I-II} < 0,05$, ** – $p_{I-II} < 0,01$ в сравнении с результатами до лечения

Методы исследования включали в себя клинические, биохимические, функциональные, статистические. Клиническое исследование вели по стандартной методике с оценкой неврологического статуса в день поступления и выписки. Проводился непрерывный мониторинг дыхания и кровообращения. Проводилось определение метаболического, кислотно-основного, газового состояния, электролитного равновесия, осмолярности крови, изменение гемостаза, биохимических показателей крови. Диагноз ДЭ верифицировался с помощью компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Для оценки ВСР использовали кардиорегилятор «ОН-30», методика анализа соответствовала стандартам измерения, физиологической интерпретации и

клинического использования, выработанным рабочей группой Европейского кардиологического общества [8].

Результаты. Достоверных различий между исследуемыми группами по возрасту, полу, этиопатогенезу ДЭ, продолжительности и степени АГ и по уровню систолического и диастолического АД выявлено не было. Перед началом лечения у пациентов отмечались когнитивные (72,8%) и эмоциональные расстройства (94%), экстрапирамидные нарушения (36%), атактический, псевдобульбарный (24%), пирамидный (83,2%) синдромы. После проведенной терапии в состоянии больных отмечена положительная динамика. Уменьшились неврологические проявления, однако достоверных различий в динамике уменьшения между группами не отмечалось, но, в то же время, у больных, принимавших цилазаприл, было лучшее самочувствие и при сопоставлении с остальными группами выявлялась более ранняя тенденция к активизации поведения больных.

У больных, принимавших цилазаприл (табл. 2), снижение систолического и диастолического давления составило соответственно $142 \pm 5,2$ ($p_{I-II} < 0,05$) и 85 ± 4 мм рт. ст. при II степени АГ, и при III – $164 \pm 5,3$ ($p_{I-II} < 0,05$) и $90 \pm 3,6$ ($p_{I-II} < 0,01$) мм рт. ст. У больных, принимавших энзикас, снижение систолического и диастолического давления равно соответственно $148 \pm 4,6$ ($p_{I-II} < 0,05$) и $86 \pm 4,8$ мм рт. ст. при II степени АГ, и $144 \pm 6,2$ ($p_{I-II} < 0,05$) и 92 ± 3 ($p_{I-II} < 0,01$) мм рт. ст. при III. В контроле снижение систолического и диастолического давления – $156 \pm 3,4$ ($p_{I-II} < 0,01$) и $90 \pm 4,6$ ($p_{I-II} < 0,01$) мм рт. ст. (II ст.) и $180 \pm 3,2$ и $90 \pm 5,2$ (III ст.).

При временном анализе ВСР рассчитывали следующие показатели: SDNN – стандартное отклонение длительности интервалов между синусовыми сокращениями. SDANN – стандартное отклонение средних RR-интервалов. При спектральном анализе использовали такие параметры, как: LF – мощность в диапазоне низких частот, отражающая изменение тонуса вегетативной нервной системы в целом, HF – мощность в диапазоне высоких частот, оценивающая состояние парасимпатической нервной системы. Для сравнения степени симпатических и вагусных влияний вычисляли отношение мощности низких частот к мощности в диапазоне высоких частот (LF/HF) [7]. У всех больных отмечали довольно низкую ВСР. Стандартное отклонение SDNN было достоверно снижено и составляло в среднем $86,6 \pm 2,2$, $85,4 \pm 2,4$ и $84,4 \pm 2$ мс в I, II и III группах соответственно, а стандартное отклонение средних значений SDANN составляло $63,3 \pm 1,8$, $62,3 \pm 2,0$ и $62,4 \pm 1,7$ мс соответственно. Отмечено нарушение соотношения симпатических парасимпатических составляющих спектра за счет активизации первого его компонента, что выражается в увеличении отношения. При терапии синдрома острой ДЭ цилазаприлом наряду с улучшением гемодинамики были заметны положительные сдвиги в показателях ВСР. Так стандартные отклонения SDNN и SDANN достоверно выросли до $104,3 \pm 2,6$ и $78,8 \pm 2,1$ мс соответственно. Прием энзикаса привел к достоверному увеличению показателей SDNN, SDANN (до $102,2 \pm 2,7$ и $74,8 \pm 2,1$ мс соответственно). В контроле наблюдалось увеличение этих показателей ($101,6 \pm 3,1$ и $72,4 \pm 1,9$ соответственно). Улучшился баланс между симпатическими и парасимпатическими звеньями вегетативной нервной системы в основной группе, отразившийся в снижении показателя LF/HF. В контрольной группе показатель остался на том же уровне (табл. 3).

У всех больных наблюдалась хорошая переносимость лечения, побочных явлений не зарегистрировано. Вязкость крови, плазмы и гематокрит на фоне приема цилазаприла, энзикаса и других гипотензивных препаратов на протяжении всего исследования существенно не менялись. Полученные данные могут свидетельствовать об эффективности исследуемых препаратов у

Таблица 3

Вариабельность сердечного ритма у больных с острой ДЭ

Показатель	I группа		II группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
SDNN, мс	$86,6 \pm 2,2$	$104,3 \pm 2,6^{**}$	$85,4 \pm 2,4$	$102,2 \pm 2,7^{**}$	$84,4 \pm 2$	$101,6 \pm 3,1^{**}$
SDANN, мс	$63,3 \pm 1,8$	$78,8 \pm 2,1^{**}$	$62,3 \pm 2,0$	$74,8 \pm 2,1^{**}$	$62,4 \pm 1,7$	$72,4 \pm 1,9$
LF/HF, у.е.	$2,2 \pm 0,2^*$	$3,2 \pm 0,25$	$2,4 \pm 0,3^*$	$2,8 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,27$	$2,9 \pm 0,32$

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ в сравнении с результатами до лечения

больных с синдромом острой ДЭ. Прием цилазаприла, как и энзика привел к достоверному увеличению показателей SDNN, SDANN (до 104,3, 78,8 мс и 102,2 ±2,7, 74,8±2,1 соответственно). Спектральный анализ ВСР показал, что отношение низкочастотных колебаний к высокочастотным возросло почти в 1,5 раза на фоне терапии цилазаприлом, незначительно выросло на фоне применения энзика и не изменилось в основной группе. Таким образом, эффект более выражен при применении цилазаприла, однако эти различия не достоверны. В отличие от контрольной группы, произошло достоверно более значимое уменьшение систолического АД. Однако целевой уровень АД не был достигнут ни в одной из групп, что возможно было связано с кратковременностью наблюдения пациентов. У пациентов со II степенью АГ более выраженное снижение уровня АД произошло при приеме цилазаприла. Однако при III степени АГ более выраженное действие оказало применение энзика, причем уровень достигнутого АД оказался ниже, чем у больных со II степенью (148±4,6 и 144±6,2). Наблюдалась связь между изменением гемодинамических показателей и динамики ВСР, но изменение ВСР было более значимым. Это говорит о чувствительности метода оценки ВСР в изучении состояния больных с острой ДЭ. В лечении больных с синдромом острой ДЭ оценка ВСР может использоваться в качестве одного из критериев эффективности проводимой комплексной терапии острой ДЭ. Альтернативной возможностью использования в качестве гипотензивной терапии может быть использование комбинаций ингибитора АПФ и диуретика (энзика или цилазаприл + индапамид).

У лиц со II степенью более целесообразным представляется применение цилазаприла, тогда как наличие более выраженной АГ более поддается коррекции при применении энзика.

Литература

1. *Верецагин Н.В. и др.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
2. *Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В.* Гипертоническая энцефалопатия. – М.: Медицина, 1987. – 224 с.
3. *Голощапов О.И. и др.* // Вест. аритмол. – 2000. – Т.12. – С.42.
4. *Гусев Е.И. и др.* // Ж. неврол. и психиатрии. – 2001. – №2. – Приложение Инсульт 1.
5. *Гусев Е.И. и др.* // Ж. неврол. и психиатр. – 2003. – №6. – С.23.
6. *Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. реком.* / Под ред. Н.Н.Яхно. – М.: Медицина, 2005. – 32 с.
7. *Зодионченко В.С. и др.* // Сердечная недостаточность. – Т.2, №5. – С. 24–30.
8. *Мачерет Е.Л. и др.* // Вест. аритмол. – 2000. – Т.16. – С.17.
9. *Clozel M. et al.* // Hypertension. – 1990. – Vol. 16. – P. 532.
10. *Fabris B. et al.* // J Cardiovascular Pharmacol. – 1990. – Vol.15 (Suppl 2). – S6–S13.
11. *Rosenthal JR, Osowski U.* // Cardiology. – 1996. – Jan–Feb; Vol.87 (1). – P. 54–59.
12. *Hansson L. et al.* // Lancet. – 1998. – Vol. 351. – P.1755.

УДК 616.24

РАЗРАБОТКА РЕШАЮЩИХ ПРАВИЛ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА СТАНДАРТНОГО СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Т.В. ЗАРУБИНА, В.В. КИЛИКОВСКИЙ, А.Д. КОНДАКОВА,
С.П. ОЛИМПИЕВА, Д.Б. УТЕШЕВ*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является серьезной проблемой для здравоохранения из-за широкой распространенности, прогрессирующего течения, сокращения продолжительности жизни. Смертность от этой болезни занимает 4–5 место в общей структуре летальности. По данным Всемирной организации здравоохранения, в течение ближайшего десятилетия предполагается увеличение частоты ХОБЛ и летальности от этого заболевания. Для предотвращения подобного развития событий необходимо осуществление согласованных программ профилактики, диагностики и лечения.

В последнее десятилетие в России и за рубежом были опубликованы несколько национальных и межнациональных согласо-

ванных рекомендаций (Глобальная инициатива по ХОБЛ, Европейское соглашение, Федеральная программа и др.) по оптимальной оценке и лечению ХОБЛ, которые способствовали стандартизации диагностики и лечения на международном уровне, а также улучшению ухода за больными [6–8]. На сегодняшний день в городских клинических больницах г. Москвы лечение пациентов проводится в соответствии с протоколом «Московские городские стандарты стационарной медицинской помощи для взрослого населения», который обеспечивает необходимый минимум оказания стационарной помощи больным и дает возможность врачам максимально индивидуализировать подход к пациенту в зависимости от его клинических особенностей [3].

Прогнозирование исхода стандартного лечения на этапе поступления больного в стационар на основе первоначальных данных о пациенте поможет врачам индивидуализировать подход к больному в зависимости от его особенностей и улучшит качество оказания медицинской помощи на госпитальном этапе.

В современной литературе нет сведений о разработке прогностических правил для решения проблем ранней диагностики и прогнозирования исхода стандартного стационарного лечения. Представляется актуальным создание решающего правила для прогнозирования исхода стандартного стационарного лечения на основе анамнестических, клинических, лабораторных и инструментальных показателей, выявленных при поступлении.

Материалы и методы исследования. В исследовании проанализирован массив данных по всем больным с диагнозом ХОБЛ, находящимся на стационарном лечении в МСЧ № 1 АМО ЗИЛ и ГКБ № 79, за период с 1998 по 2003 год. Эти клиники являются базами кафедр госпитальной терапии Московского факультета и госпитальной терапии № 2 лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ РосЗДРАВА, совместно с которыми велась работа, и используют одинаковые подходы к лечению ХОБЛ.

Из массива были исключены лица, у которых отсутствовали данные обследований, необходимых в соответствии с «Московскими городскими стандартами...». В ретроспективную группу вошли 200 историй болезней (107 мужчин и 93 женщины). Средний возраст больных этой группы составил 57,81±0,94 лет. Также были проанализированы все больные с ХОБЛ, поступавшие в стационар за период с декабря 2005 по апрель 2006 гг. (проспективная группа исследования). В нее вошли 18 больных, из них 9 мужчин и 9 женщин. Средний возраст больных этой группы составил 67,08±3,45 лет. Все больные ретроспективной и проспективной группы поступали в стационар в среднетяжелом состоянии, что являлось основным критерием включения больных в исследование. Всем было проведено клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включавшее: клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, общее и микробиологическое исследование мокроты, исследование функции внешнего дыхания (ФВД), рентгенографическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ. Комплексная лекарственная терапия у обследованных велась в соответствии с «Московскими городскими стандартами...». В качестве препаратов базисной терапии пациентам назначали различные формы глюкокортико-стероидных гормонов, в т.ч. и таблетированные препараты [3].

Систематизация данных. На основании характерных признаков клинической картины и основных методов диагностики ХОБЛ, а также ретроспективных данных 200 пациентов, включенных в исследование, была составлена формализованная карта признаков (179 признаков), которая включала: антропометрические и анамнестические данные, данные о наличии осложнений ХОБЛ и сопутствующих заболеваний, жалобы при поступлении в стационар, данные объективного обследования, показатели лабораторных и инструментальных методов исследований, проведенных при поступлении в стационар.

Качественные и количественные признаки вносились в электронную таблицу Microsoft Excel. По горизонтали – наименование признаков, по вертикали – порядковый номер больного. Данные кодировались: 1) качественные признаки заменялись на коды (номер градации), с нарастанием степени выраженности признака увеличивался номер градации (например: «анамнез курения» – а) не курит; б) бывший курильщик; в) безусловный курильщик; г) злобный курильщик); 2) количественные признаки также дискретизировались, для чего выделялись характерные диапазоны их изменений и тоже кодировались (например: «частота дыхания (дых/мин)» – а) <20; б) 20–25; в) 25–30; г) >30).

* Российский государственный медицинский университет