

бо микробиологически. И если раньше общепризнанно доминировала инфекционная природа перикардита (в том числе туберкулезная), то в настоящее время отмечается тенденция к увеличению числа асептических процессов (аллергических, иммунопатологических, опухолевых, обменных и т.д.).

При туберкулезе возможны 2 формы поражения перикарда: параспецифическая с инфекционно-аллергическим механизмом развития и специфическая вследствие лимфогенного, гематогенного, контактного проникновения микобактерий туберкулеза в полость перикарда и формирования милиарных гранул или туберкуломы.

В связи с трудностями этиологической верификации диагноза перикардита считаем небезыңтересным привести сообщение о 12 клинических наблюдениях за пациентами, находившимися в областном противотуберкулезном диспансере, среди которых было 8 мужчин и 4 женщины в возрасте от 23 до 72 лет. Туберкулез в анамнезе отмечен у 2 больных (очаговый туберкулез в S₁₋₂ правого легкого с исходом в фиброз и фиброзно-кавернозный туберкулез, по поводу которого выполнена паллиативная операция — торакопластика).

Все пациенты были выявлены при обращении в учреждения первичной медико-санитарной помощи с жалобами на симптомы интоксикации (слабость, снижение работоспособности, повышение температуры тела) и грудные проявления (непродуктивный кашель, боли за грудной или в области сердца, обычно без иррадиации, одышка при физической нагрузке). Сроки обращения за медицинской помощью варьировали от 3 недель до года, поскольку симптоматика нарастала постепенно, а некоторые больные были склонны объяснять изменения немолодым возрастом. Только один пациент в крайне тяжелом состоянии был доставлен в терапевтический стационар машиной скорой помощи, а впоследствии с подозрением на скарлатину сердца (в биоптате периферического лимфатического узла обнаружены эпителиоидноклеточные гранулемы без казеоза) переведен в диагностическое отделение диспансера. При поступлении у 9 больных состояние оценивалось как средней тяжести, обусловленного симптомами интоксикации и сердечно-легочной недостаточности.

Изолированный перикардит наблюдался в 2 случаях, полисерозит — в 4, в 6 наблюдениях полисерозит сочетался с изменениями в легочной ткани или внутригрудных лимфатических узлах. Диагноз перикардита ставился на основании клинико-рентгенологических, электрокардиографических и ЭхоКГ исследований. Количество жидкости в полости перикарда было умеренным у 5, значительным — у 5, небольшим и изначально склонным к адгезии — у 2 пациентов.

На основании комплекса проведенных исследований туберкулезная этиология процесса, для подтверждения которой применялись методы специфической диагностики (туберкулиновые пробы, микроскопический и бактериологический анализ материала, ИФА со специфическими антителами, НСТ-тест, стимулированный БЦЖ), установлена у 8 больных. В 2-х случаях перикардит явился осложнением подострого диссеминированного туберкулеза легких, по одному — очагового, цирротического и милиарного с полиорганными поражениями на фоне ВИЧ-инфекции. У всех больных, за исключением одного случая, имевшего летальный исход, наблюдался эффект от специфической химиотерапии.

У 4 наблюдаемых туберкулезная этиология была исключена. В одном случае у больного с геморрагическим перикардитом и плевритом на аутопсии диагностирован метастазирующий перстневидноклеточный рак легких, внутригрудных лимфатических узлов, плевры. В другом случае, также с летальным исходом, выявлена злокачественная мезотелиома перикарда с метастазами во внутригрудные лимфатические узлы.

Наиболее сложной для диагностики явилась пациентка 72 лет, в перикардиальной жидкости у которой были обнаружены кислотоустойчивые микобактерии. Однако отсутствие эффекта от специфической химиотерапии, отрицательный результат культурального исследования, гистологические изменения при биопсии перикарда неспецифического характера, позволили исключить у нее туберкулез. В четвертом наблюдении у пациента с гиперергической кожной туберкулиновой пробой (20 мм с везикулой) и эозинофилией в периферической крови диагностирован вирусный перикардит. Эффект достигнут в результате проведения курса преднизолонотерапии.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ, ПРОЛОНГИРОВАННЫХ ТЕОФИЛЛИНОВ И β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКОВ ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НА ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Чебыкина А.В., Зонов О.А., Зонова Ю.А.

ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия Росздрава»

По данным литературы, артериальная гипертензия выявляется у больных с обструктивным синдромом с различной частотой, в среднем — 34,3%, что свидетельствует об актуальности данной коморбидности. Взаимное влияние бронхиальной астмы и артериальной гипертензии прежде всего на состояние гемодинамики усложняет лечение больных бронхиальной астмой, ведет к более тя-

желому течению этого заболевания и ухудшает прогноз жизни. Известно, что основные побочные эффекты препаратов, используемых для лечения обострений бронхиальной астмы, связаны с отрицательным действием на сердечно-сосудистую систему. Так, побочным эффектом системных глюкокортикостероидов (преднизолон) является задержка натрия и воды, что влечет за собой по-

вышение системного артериального давления и, как следствие, может вызвать снижение эффективности антигипертензивных средств у больных с сочетанной патологией бронхиальной астмы и артериальной гипертензии. Побочными эффектами β_2 -адреномиметиков короткого действия являются тахикардия и кратковременное повышение артериального давления после купирования приступа. Полагают, что избирательное подавление активности специфических фосфодиэстераз при приеме пролонгированного теофиллина может также вызывать такие побочные эффекты, как артериальная гипотензия, аритмии, сердечная недостаточность. В зависимости от тяжести обострения бронхообструктивного синдрома назначаются различные комбинации препаратов. Однако в литературе мы не нашли данных, при каком виде терапии обострения бронхообструктивного синдрома удается достичь целевых уровней артериального давления на фоне гипотензивной терапии.

Целью исследования было оценить влияние β_2 -адреномиметиков короткого действия, пролонгированных теофиллинов и системных глюкокортикостероидов при обострении бронхиальной астмы или хронического обструктивного бронхита (ХОБ) на уровень артериального давления у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией.

Обследовано 58 пациентов, страдающих артериальной гипертензией на фоне обострения бронхообструкции. Среди них 74,1% страдали бронхиальной астмой и 25,9% — ХОБ. По тяжести обструкции 53,5% страдали бронхиальной астмой тяжелой степени тяжести, 39,5% — средней степени тяжести, и 7% больных — бронхиальной астмой легкой степени тяжести. 46,7% больных ХОБ имели тяжелую степень заболевания, 53,3% — среднюю. В анамнезе у 6,9% пациентов регистрировалась 1 степень повышения артериального давления, у 50% — 2 степень и у 43,1% пациен-

тов — 3. У 15,5% пациентов была выявлена I стадия артериальной гипертензии, у 75,9% пациентов — II стадия, и у 8,6% больных — III стадия.

Проводилось пикфлоуметрирование, спирометрия, мониторинг артериального давления, оценка кислородного режима тканей, опрос, анкетирование. Все больные получали гипотензивные препараты в режиме монотерапии: 77,3% пациентов — антагонисты кальция, 5,7% — ингибиторы АПФ, 13,2% — диуретики. Всем назначалась современная терапия обострения бронхообструкции: β_2 -адреномиметики короткого действия по требованию, 12% пациентов получали дополнительно Тео-SR. Для купирования обострения 74% пациентов получали СГКС. В зависимости от терапии бронхообструкции получена разница по достижению целевого уровня артериального давления на фоне гипотензивной терапии. Среди пациентов, получающих только β_2 -адреномиметики короткого действия, 75% достигли целевого уровня артериального давления; у пациентов, получающих комбинацию β_2 -адреномиметиков короткого действия с пролонгированными теофиллинами, 57% достигли целевого уровня артериального давления. Среди пациентов, получавших системные глюкокортикостероиды для купирования обострения бронхообструкции, 55% достигли целевого уровня артериального давления. Пациентам, не достигшим целевого уровня артериального давления, проводилась коррекция гипотензивной терапии путем увеличения дозы препарата или комбинации.

Таким образом, терапия обострения бронхообструкции у части пациентов не способствует компенсации артериальной гипертензии и требует дополнительной коррекции гипотензивной терапии.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Шутова Н.В., Волков И.Е., Гусев Н.В., Борута С.А., Омеляненко М.Г.,
Шахнис Е.Р., Аркина А.И., Суховой Н.А., Гершевич С.Д., Калинина Э.П.,
Боровков А.К., Касторская Н.Г., Ростовцева Н.А.

ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница»

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрав»

Пульмонологическое отделение Ивановской областной клинической больницы (главный врач — канд. мед. наук И.Е. Волков) существует с 1971 г. Необходимость его создания была продиктована растущими потребностями в диагностике и лечении заболеваний органов дыхания.

Распространенность и смертность от заболеваний легких неуклонно растёт, в том числе среди людей молодого трудоспособного возраста, приводя к немалому социальному и экономическому ущербу. По данным НИИ пульмонологии Росздрава за последние 10 лет уровень заболеваемости бронхиальной астмой (БА) среди населения России вырос более, чем в 3 раза. Тем не менее, эта ситуация не отражает истинного положения вещей, поскольку связана с низкой выявляемостью БА и

хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в первичном звене здравоохранения. Данные о распространенности ХОБЛ и смертности от нее в Российской Федерации не являются полными и требуют уточнения. Как правило, регистрируются лишь выраженные, далеко зашедшие и осложненные стадии заболевания, в ряде случаев болезнь рассматривается как сопутствующая патология и не регистрируется как причина смерти.

В 2006 г. в Ивановской области зарегистрировано 181 340 больных с заболеваниями органов дыхания, в том числе 143 359 (79,1%) с впервые установленным диагнозом, из них острые респираторные вирусные инфекции — 87,6%, ХОБЛ — 8,4%, БА — 2,4%, пневмония — 1,6%. Среднее количество дней нетрудоспособности в Иванов-