

Таким образом, предполагаемый нами способ по оценке длительности электрической систолы желудочков в зависимости от величины сердечного цикла, в большой мере и с учетом региональных условий, учитывает особенности детского возраста. В силу чего его можно рекомендовать для использования в практике врачей-педиатров, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике.

Выводы: подводя общие итоги вышеизложенных материалов, можно свидетельствовать о том, что наиболее значимые изменения в показателях формирующих длительность определенных интервалов ЭКГ наблюдались в возрасте 5-6 лет. Именно с учетом этих сроков должна строиться оценка получаемых в ходе обследования ребенка результатов ЭКГ. Здесь же нужно отметить то положение, что ряд параметров ЭКГ у детей данной возрастной группы должны интерпретироваться только в увязке с другими показателями, характеризующих биоэлектрическую активность сердца.

Список литературы:

1. Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста // Медицина. – 1983. – С. 368.
2. Осколкова М.К. Вопросы охраны материнства и детства. – 1965. – Т. 10, № 3. – С. 49-54.
3. Грибанов А.Г. Динамика кровообращения у школьников в условиях Севера: дисс. канд. мед. наук. – Архангельск, 1991. – С. 54-56.
4. Bazett H. Analysis of the time relations of electrocardiograms // Heart. – 1920. – № 7. – P. 353-370.
5. White P.D., Mudd S.G. Observation on the effects of various factors on the duration of the electrical systole of the heart as indicated by the length of the QT interval of the electrocardiogram // Jour. Clin. Invest. – 1929. – Vol. VII. – P. 387.
6. Daniels O. Carldiol Yuong. – 2000. – № 10. – P. 286-289.

ПРИМЕНЕНИЕ АМИОДАРОНА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**© Пчелинцева С.А., Рахматуллов А.Ф., Захарова О.В.,
Рахматуллова А.Ф., Грачева Ю.А., Бибарсова А.М.,
Рахматуллов Ф.К.**

Медицинский институт Пензенского государственного университета,
г. Пенза

Представлено комплексное исследование структуры и функции щитовидной железы на фоне лечения амиодароном у 42 больных с пароксизмами фибрилляции предсердий (ПФП) на фоне ИБС и у 36 – при

сочетании ИБС с эутиреоидным зобом. Выявлено, что основными причинами рефрактерности ПФП к амиодарону являются синусовая брадикардия и нарушение функции щитовидной железы. Установлено, что при сочетании рефрактерности ПФП к амиодарону с синусовой брадикардией необходимо уменьшить дозу препарата и комбинировать его с аллапинином. Всем пациентам, которым планируется назначение амиодарона, необходимо провести ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы и определение уровня тиреоидных гормонов. У больных, принимающих амиодарон, следует один раз в три месяца проводить УЗИ щитовидной железы и мониторинг тиреоидной функции. При нарушении функции щитовидной железы в виде гипотиреоза или тиреотоксикоза на фоне лечения амиодароном, препарат необходимо отменить.

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой тахикардией и встречается у 2,0 % населения. ФП ассоциируется с повышением риска смерти, сердечной недостаточности, тромбоэмболий и инсульта. При ФП возможны два основных подхода: сохранение аритмии с контролем ЧСС и восстановление синусового ритма с помощью антиаритмических средств (ААС). В РФ на данный момент зарегистрированы такие ААС, как соталол, амиодарон, пропафенон, аллапинин. При необходимости назначения ААС свой выбор в пользу амиодарона делают 24,1 % врачей в США и 34,5 % – в Европе. Известно, что в 200 мг амиодарона содержится 75 мг йода. Пациенты, которые принимают амиодарон, постоянно испытывают влияние избытка йода на щитовидную железу.

Целью данного исследования явилось изучение влияния амиодарона на структуру и функцию щитовидной железы, частоту пароксизмов фибрилляции предсердий на фоне сочетания ИБС с эутиреоидным зобом.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 78 больных с ПФП (40 женщин и 38 мужчин) в возрасте от 40 до 55 лет (средний возраст $47,2 \pm 4,6$ года). В зависимости от структурных изменений щитовидной железы все пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 42 человека с ПФП на фоне ИБС. Во вторую группу – 36 больных с ПФП при сочетании ИБС с эутиреоидным зобом. В контрольную группу вошли 20 чел. без нарушения сердечного ритма.

Все больные обследовались в условиях специализированного отделения. При пальпаторной оценке степени увеличения щитовидной железы пользовались классификацией ВОЗ [1]. УЗИ щитовидной железы и определение ее объема проводилось с помощью ультразвукового сканера «Алока-SSD-650» [2]. Исследование базального уровня тиреоидных гормонов (ТГ) проводили иммуноферментным методом [3]. Системную и внутрисердечную гемодинамику исследовали методом эхокардиографии (ЭХОКГ)

на аппарате Sanos-100 CF (НР, США) [4]. ЭФИ сердца проводили с помощью ЭФ комплекса «Asgtocard» [5].

Для предупреждения ПФП больным назначался амиодарон в первые 10 дней по 600 мг/сут., вторые 10 дней – 400 мг/сут., в последующем поддерживающая доза препарата составила 200-400 мг/сут. с пятиразовым приемом в неделю [6]. За эффективность амиодарона принимали урежение частоты спонтанных ПФП на 70 % и более [5].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица 1

Влияние амиодарона на структуру и функцию щитовидной железы

Показатели	Группа контроля	ИБС		ИБС + ЭЗ		p			
		Исход	Амиодарон	Исход	Амиодарон				
	1	2	3	4	5	1-4	2-4	2-3	4-5
ОЦЖЖ, мл	13,6 ± 1,30	15,1 ± 0,90	17,2 ± 0,40	19,8 ± 0,70	22,4 ± 0,82	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,05
ОЦЖМ, мл	15,2 ± 1,8	17,5 ± 0,70	20,4 ± 1,20	26,8 ± 1,10	28,8 ± 0,90	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,05
ТТГ, мМЕ/л	1,48 ± 0,18	1,64 ± 0,12	2,10 ± 0,16	2,15 ± 0,14	3,2 ± 0,3	< 0,01	< 0,001	< 0,05	< 0,01
Т ₃ , нг/л	1,34 ± 0,04	1,48 ± 0,05	1,35 ± 0,07	1,75 ± 0,09	1,29 ± 0,07	< 0,001	< 0,05	> 0,05	< 0,001
Т ₄ , нМ/л	84,2 ± 1,4	101,3 ± 3,2	120,6 ± 2,50	92,4 ± 3,60	122,7 ± 4,20	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001

Как видно из таблицы, объём щитовидной железы и уровень тиреоидных гормонов у больных с ПФП на фоне ИБС (1-я группа) не выходит за рамки нормальных показателей. В то же время сравнительный анализ показателей с контрольной группой позволил выявить недостоверное ($p > 0,05$) увеличение объёма щитовидной железы у женщин на 11,0 %, у мужчин на 15,1 %. Очевидно, незначительная эутиреоидная гиперплазия щитовидной железы у больных с ИБС связана с повышением чувствительности щитовидной железы к стимулирующему эффекту ТТГ в результате нарушения метаболизма Т₄ и Т₃, что отмечено и другими авторами [7, 8]. Из таблицы видно, что наложение на ИБС эутиреоидного зоба сопровождается увеличением Т₃ на 18,2 %, снижением уровня Т₄ на 9,6 %. Изменение баланса уровня тиреоидных гормонов, видимо, обусловлено тем, что на фоне эутиреоидного зоба для поддержания эутиреоидного состояния происходит увеличение конверсии менее активного Т₄ в более активный Т₃ [8].

У 25 (59,5 %) больных ИБС на фоне лечения амиодароном через 14,3 ± 2,5 месяцев ПФП приобрели редкий и неустойчивый характер. У 4 (9,5 %) больных через 12,6 ± 4,5 месяцев прогрессировала синусовая брадикардия, что сочеталось с «ускользанием» эффективности амиодарона. Следует отметить, что у них КВВФСУ не увеличивалось, объём щитовидной железы и уровни ТГ были в пределах нормы. Для достижения эффекта мы снижали дозу амиодарона до 100-200 мг/сут. и комбинировали с аллапинином, что позволило участить ритм и восстановить его эффективность в среднем че-

рез 4 месяца. У 5 (11,9 %) больных через $21,4 \pm 5,8$ месяцев лечения амиодароном в суточной дозировке 200 мг во время УЗИ щитовидной железы выявлены структурные изменения различной экзогенности (гипоэкзогенность – у одного, неоднородность – у троих), у одной женщины структурные изменения сочетались с увеличением объема с 17,2 мл до 20,6 мл. Следует отметить, что появление структурных и объемных изменений со стороны щитовидной железы сопровождалось рефрактерностью ПФП к амиодарону. После уменьшения дозы амиодарона до 100 мг в сутки и его комбинации с аллапонином в суточной дозировке 75 мг у одного больного и 100 мг – у 4 удалось достичь антиаритмического эффекта, а через 6 месяцев лечения достигнута нормализация ультразвуковых показателей щитовидной железы. 8 (19,0 %) больным в связи с рефрактерностью пароксизмов фибрилляции предсердий к ААС было рекомендовано хирургическое лечение аритмии.

Из таблицы видно, что объем щитовидной железы у больных с ПФП при сочетании ИБС с эутиреоидным зобом больше по сравнению с контрольной группой у женщин на 45,5 % ($p < 0,001$), у мужчин на 76,3 % ($p < 0,001$). Особый интерес представляет динамика уровня ТГ на фоне лечения амиодароном. Из полученных данных очевидно, что у больных с ПФП на фоне сочетания ИБС с эутиреоидным зобом происходит увеличение уровня ТТГ на 48,8 % ($p < 0,01$), T_4 на 32,8 % ($p < 0,001$) и уменьшение T_3 на 35,7 % ($p < 0,001$). Видимо, в организме больных с ПФП на фоне сочетания ИБС с эутиреоидным зобом амиодарон подавляет активность 5 – дейодиназы, уменьшает образование T_3 в связи с этим и способствует небольшому повышению уровня T_4 и ТТГ в сыворотке [9].

У 21 (58,3 %) больного при сочетании ИБС с эутиреоидным зобом на фоне лечения амиодароном в течение $22,5 \pm 6,4$ месяцев структурные изменения щитовидной железы не прогрессировали. У 3 (8,3 %) чел., несмотря на отсутствие отрицательной динамики со стороны щитовидной железы, появилась синусовая брадикардия и рефрактерность ПФП к амиодарону. Уменьшение дозы амиодарона до 100 мг в сутки и его комбинация с аллапонином позволили добиться антиаритмического эффекта. У 7 (19,4 %) пациентов увеличение объема щитовидной железы, в среднем на 23,8 % ($p < 0,05$), сопровождалось рефрактерностью ПФП к амиодарону. На фоне уменьшения дозы амиодарона до 100 мг в сутки и его комбинации с аллапонином у 4 больных и ритмонормом – у троих в суточной дозировке 50 мг и 450 мг, соответственно, в среднем через 6 месяцев достигнуто восстановление объема щитовидной железы и чувствительности ПФП к амиодарону. У 5 (13,8 %) пациентов лечение амиодароном привело не только к увеличению объема щитовидной железы, в среднем на 26,2 % ($p < 0,05$), но и к функциональным нарушениям – субклинической дисфункции щитовидной железы. Нами выявлено, что субклинические нарушения функции

щитовидной железы вызывают рефрактерность ПФП к амиодарону, синусовую тахикардию с ЧСС от 90 до 105 в мин. при субклиническом тиреотоксикозе и синусовую брадикардию – от 48 до 55 в мин. при субклиническом гипотиреозе. Учитывая нарушение функции щитовидной железы, амиодарон был отменен. Увеличение объема щитовидной железы, скорее всего, связано с дозозависимым влиянием амиодарона на функционирование гипофиз – щитовидной системы, синтез и всасываемость тиреоидных гормонов, секрецию ТТГ, чувствительность периферических рецепторов к гормонам щитовидной железы. Видимо, при комбинации малых доз амиодарона (100 мг/сут.) с аллапинином возникают необходимые условия для восстановления механизмов регуляции гипофизарно-тиреоидной системы и чувствительности ПФП к амиодарону.

Профилактическая эффективность амиодарона составила у больных первой группы 59,5 %, а второй – 58,3 %, т.е. не зависела от структурных изменений щитовидной железы и йодной нагрузки. В последнее время в эндокринологических работах указывается, что суточная потребность йода составляет от 150 мкг до 200 мкг [10]. В то же время в других исследованиях установлено, что многие люди регулярно потребляют от 10 до 200 мг йода в день без видимых вредных последствий. Это обусловлено феноменом ускользания щитовидной железы из-под острого подавляющего влияния избытка внетиреоидного йода на органификацию йодида и последующий синтез гормонов. Такая адаптация осуществляется за счет снижения захвата йодида щитовидной железой, связанного с уменьшением экспрессии тиреоидного натрий-йодистого симпортера.

Следовательно, одинаковая антиаритмическая эффективность амиодарона у больных ИБС, а также при сочетании ИБС с ЭЗ подтверждает сохранность щитовидной железой механизмов йодного захвата, а также способность «ускользания» от йодной нагрузки.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что амиодарон обладает сравнительно высокой антиаритмической эффективностью как у больных с ИБС, так и при сочетании ИБС с эутиреоидным зобом. Определение объема щитовидной железы и уровня тиреоидных гормонов позволяет прогнозировать влияние амиодарона на структурно-функциональное состояние щитовидной железы.

Список литературы:

1. Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. Стандартные подходы к лечению синдромов тиреотоксикоза и гипотиреоза // *Consilium medicum*. – 2000. – № 2. – С. 221-224.
2. Консенсус. Эндемический зоб у детей: терминология, диагностика, профилактика и лечение // *Проблемы эндокринологии*. – 1999. – Т. 45. – С. 29-30.

3. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М.: Универсум публишин, 1998. – 581 с.
4. Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J., Weyman A. The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography // *Circulation*. – 1978. – Vol. 58. – P. 1072-1082.
5. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. – СПб.: Инкарт, 1999. – 150 с.
6. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). – СПб.: Фолиант, 1999. – 176 с.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
8. Doherty C.M. Management of thyroid nodules during pregnancy // *Laryngoscjpe*. – 1995. – Vol. 105. – P. 251-255.
9. Harajai K.J., Licata A.A. Effects of amiodarone on thyroid function // *Ann. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 126. – P. 63-73.
10. Braverman L.E. Iodine and the thyroid: 33 years of study // *Thyroid*. – 1994. – Vol. 4. – P. 351-356.

ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ

© Сабиров Л.Ф.*

Казанская государственная медицинская академия, г. Казань

На основе разработанного алгоритма комплексной оценки деятельности санаторно-курортных учреждений проведен анализ работы санатория «Ливадия» Федерации профсоюзов Республики Татарстан. Рассчитаны коэффициенты медицинской, социальной и экономической эффективности, определен интегральный коэффициент эффективности реабилитации больных в условиях санатория.

Решение проблем первичной, вторичной профилактики заболеваний среди населения, преодоление демографического кризиса в нашей стране невозможно без использования ресурсов санаторно-курортной отрасли. Одной из важных задач системы охраны здоровья населения является обеспечение доступности санаторно-курортной помощи [7].

Совершенствование системы санаторно-курортного лечения является целью реализуемой федеральной целевой программы «Развитие курорто-

* Соискатель кафедры Общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением, начальник Клинического госпиталя МСЧ МВД по Республике Татарстан.