

Большинство больных имели низкий уровень качества жизни, самые низкие соматическая и социальная составляющие были у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) высокофункционального класса (ФК). Самая низкая психологическая составляющая КЖ была у больных выраженным СВД по кардиальному типу, АГ II – III ст., ХСН III – IV ФК. Причем на уровень КЖ (всех ее составляющих) влияет степень выраженности тревожного синдрома. Чем выраженнее тревожный синдром, тем более неблагоприятно протекает заболевание (увеличиваются частота кризов, обострений, госпитализаций), тем больше замыкается порочный круг – развивается нозогения, усиливается тревожный синдром.

Для повышения эффективности лечения и профилактики психосоматических заболеваний помимо соматотропной терапии необходимо преодоление психологического барьера – выявленных тревожного и депрессивного синдромов:

- медикаментозная психофармакотерапия: противотревожные препараты мягкого действия – тофизолам, тенотен, атаракс; антидепрессанты – пароксетин, сертралин, тианептин, флувоксамин, танакан;
- поведенческая психотерапия, для чего необходима координация работы интерниста и психотерапевта

Клинический пример:

Больная Ш. находилась на лечении с диагнозом: Синдром вегетативной дистонии, артериальная гипертензия I степ., кризовое течение, кризы 1 порядка.

При поступлении предъявляла жалобы на ноющие, тянущие, жгучие боли в прекардиальной области при любом психоэмоциональном волнении, частое сердцебиение, головные боли, колебания систолического артериального давления (САД) в пределах 90 – 150 мм рт.ст.

Из анамнеза: считает себя больной с мая 2008 г., когда в связи с болезнью мужа у пациентки появились боли в грудной клетке, стали непостоянными цифры АД. Обратилась к врачу, был выставлен диагноз: ИБС, впервые возникшая стенокардия. Больная длительное время принимала нитраты, энап без четкого эффекта. Была госпитализирована в кардиологическое отделение. Наследственность не отягощена.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Индекс массы тела (ИМТ) 28 кг/м². В легких дыхание везикулярное. ЧСС – 72 в мин. АД – 130/80 мм рт.ст. Печень не увеличена, отеков нет.

Общие анализы крови и мочи без патологии.

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 56 – 120 в мин., эпизоды синусовой тахикардии, нечастые наджелудочковые экстрасистолы.

На ЭхоКГ выявлен фиброз аорты, при ультразвуковом исследовании брюшной полости – липоматоз поджелудочной железы.

Проведено лечение: диазепам 5 мг × 2 р. в день, корвитол 2,5 мг × 1 р. в день, кавинтон 20 мг в/в капельно.

Исход лечения: больная стала спокойнее, выраженность и частота сердцебиения значительно уменьшилась, АД стабилизировалось на уровне 120 – 110/80 – 70 мм рт.ст.

При выписке из стационара рекомендовано:

- поддерживающая терапия: тенотен 1 т. × 3 р. в день, анаприлин 10 мг × 3 р. в день;
- поведенческая психотерапия (курс лечения у психотерапевта)

Психосоматический подход позволяет осуществлять принцип Гиппократа: «Лечить не болезнь, а больного». Такой подход – здоровая реакция на деперсонализационную медицину, являющуюся результатом все более узкой специализации и технизации, глубоко изменяющих отношение «врач – больной». Гуманизация медицины и внедрение в широкую практику идей и методов медицинской психологии и психотерапии ориентирует врачей различного профиля на личностный подход к больному и человеку.

Л.Б. Содномова, И.А. Шпак, Э.Б. Эрдынеева

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ – ПАРИЕТАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ ЛЕФФЛЕРА (ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭНДОМИОКАРДИТ) В КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

*Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
Республиканская клиническая больница (Улан-Удэ)*

Эозинофильный эндомиокардит Леффлера относится к группе идиопатических кардиомиопатий – рестриктивной кардиомиопатии, встречается в основном в регионе тропиков и субтропиков. Характеризуется диастолической дисфункцией желудочков сердца. Диагностика этой формы кардиомиопатии затруднена отсутствием кардиомегалии и многообразием клинических вариантов застойного симпто-

мокомплекса. На ранних этапах рестриктивной кардиомиопатии решающими факторами являются эозинофилия, признаки активного аутоиммунного воспаления.

Больная К., 44 лет, поступила в стационар с жалобами на общую слабость, повышение температуры до 37 – 38,2 °С, одышку при малейшей физической активности, кашель с отхождением слизистой мокроты, увеличение живота, отеки на ногах.

Анамнез заболевания. С 2004 г. периодически обращалась к врачу по поводу кашля, одышки, была консультирована пульмонологом республиканской клинической больницы (РКБ), выставлен диагноз хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). По лабораторным анализам фиксировалась периодически эозинофилия. Больная в полном объеме не обследовалась, периодически пользовалась беродуалом. С 2006 г. до начала 2009 г. у врачей практически не наблюдалась. Ухудшение состояния с первых чисел февраля 2009 г. – появились кашель, нарастающая одышка, субфебрилитет – 37 °С. Лечилась амбулаторно, стационарно в Кударинской ЦРБ с диагнозом пневмония. На фоне антибиотикотерапии положительной рентгенологической динамики не отмечалось, появились нарастающие отеки, сердцебиение, сохранялась температурная реакция, больная потеряла в весе 3-4 кг. В амбулаторной карте в общих анализах крови от февраля-марта 2009 г. отмечалась транзиторная эозинофилия 5 – 20 %. Госпитализирована для дообследования.

Анамнез жизни. Перенесла резекцию щитовидной железы в 2004 г., у эндокринолога в последнее время не наблюдалась. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность не отягощена. Не курит.

Объективный осмотр: общее состояние тяжелое. Положение активное. Астеническая конституция пониженного питания – ИМТ 18,5. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Щитовидная железа увеличена до 2 ст. Кожные покровы бледные, сухие, на спине, груди кожная сыпь, покрытая корочками. Пастозность лица, умеренно выраженные отеки нижних конечностей до середины голени.

Грудная клетка обычной формы, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. ЧДД 20 в мин. Перкуторно над легкими притупление звука ниже уровня VIII межреберья справа по лопаточной линии, слева – ниже уровня IX межреберья по лопаточной линии. Дыхание везикулярное ослабленное в нижнебоковых отделах с двух сторон. Сухие единичные рассеянные хрипы.

Визуально прекардиальная область не изменена. Верхушечный толчок не определяется. Левая граница сердца в V межреберье по среднеключичной линии, верхняя – на уровне III ребра, правая – у правого края грудины. Тахикардия с ЧСС 112 в минуту, ритм правильный, тоны приглушены. АД 100/70 мм рт. ст. Пульсация сосудов на периферии сохранена.

Язык чистый. Живот мягкий, несколько увеличен за счет асцита. Подкожная клетчатка живота отечна. Печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Почки, селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул, диурез не нарушены.

По лабораторным анализам крови выявлялись анемия с Нв до 90 г/л, умеренный лейкоцитоз до $10,0 \times 10^9$ /л, эозинофилия до 31 %, повышенное содержание тиреотропного гормона (ТТГ).

По ЭхоКГ: умеренная дилатация обоих предсердий, гипертрофия правого желудочка 0,6 см, митральная регургитация II степ., фракция выброса не снижена, СДЛА 43 мм рт. ст., по УЗИ щитовидной железы: диффузное увеличение II степ., УЗИ брюшной полости – гепатомегалия, асцит, незначительный двусторонний гидроторакс.

Рентгенография грудной клетки: среднедолевая правосторонняя пневмония.

Консультирована эндокринологом, выставлен диагноз: Рецидивирующий зоб II степ. с гипотиреозом среднетяжелой степени; назначен мерказолил 50 мкг $\frac{1}{4}$ т. \times 1 р. в день.

С учетом клинической картины, данных обследования выставлен клинический диагноз: Эозинофильный эндомиокардит. Вторичная кардиомиопатия на фоне гипотиреоза средней степени тяжести. НК IIБ. Легочная гипертензия. Асцит. Двусторонний гидроторакс. Внебольничная правосторонняя среднедолевая пневмония. ХОБЛ, неполная ремиссия. ДН II – III. Рецидивирующий зоб II степ. с гипотиреозом среднетяжелой степени. Вторичная анемия I степ.

На фоне проводимой терапии: преднизолон 20 мг/сут., лазикс 40 мг в/в, престариум 2,5 мг \times 1 р. в день, кораксан 5 мг \times 2 р. в день, аспирин $\frac{1}{4}$ т. \times 1 р. в день, верошпирон 25 мг \times 1 р. в день, сохранялся резистентный отечный синдром. На 11-е сутки появилась отрицательная динамика, усилилась выраженность бронхообструктивного синдрома, на фоне которого развилась фибрилляция желудочков, проводилась сердечно-легочная реанимация без эффекта, констатирована смерть больной.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: Эндокардит Леффлера: очаговая эозинофильная инфильтрация миокарда, эндокарда, коронарных артерий.

Осложнения: Очаговая бронхопневмония. Очаговый серозный гепатит.

Острый генерализованный ДВС-синдром с множественными полимикротромбозами в сосудах микроциркуляторного русла жизненно-важных внутренних органов с дистрофическими-некротическими изменениями в гепатоцитах, кардиомиоцитах, надпочечниках, некронефрозом, отеком вещества головного мозга, отеком легких с внутриальвеолярными кровоизлияниями.

Тяжелая паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Асцит (200 мл). Спленомегалия (290 г).

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты. Площадь поражения 30 %, 3 ст., 2 тип атерогенеза (по Автандилову). Диффузно-узловой токсический зоб.

Патологоанатомическое заключение

У женщины 44 лет, перенесшей в 2004 г. резекцию щитовидной железы по поводу зоба, основным заболеванием следует считать эндомиокардиальную (эозинофильную) болезнь. Больная была доставлена в РКБ, где после анализов выставлен диагноз: эндомиокардит эозинофильный (эозинофилы 5 – 31 %). На аутопсии выявлено умеренно гипертрофированное сердце (масса 380 г при возрастной норме 280 – 320 г), очаговая воспалительная инфильтрация с большой примесью эозинофилов в стенке левого желудочка, в стенке коронарных артерий, мелкие некрозы. Также данная инфильтрация выявлена в легких, печени, селезенке, толстой кишке. Смерть больной наступила на 11-е сутки госпитализации от легочно-сердечной недостаточности.

Заключение: эозинофильный эндомиокардит является редким заболеванием, приводящим к рестриктивному поражению миокарда и развитию клиники резистентной к лечению хронической сердечной недостаточности. В данной ситуации наиболее опасным осложнением являются фатальные нарушения ритма, такие, как фибрилляция желудочков, которая и послужила непосредственной причиной смерти пациентки.

Т.Е. Спасова, С.Ц. Доржиева, Н.Е. Александрова

**ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У ДИСПАНСЕРНЫХ БОЛЬНЫХ**

*Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
МУЗ городская поликлиника № 1 (Улан-Удэ)*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) сегодня по праву считаются эпидемией, начавшейся в середине XX и продолжающейся в XXI веке. В течение последних десятилетий они являются ведущей причиной смерти населения индустриально развитых стран, в том числе и России, где от ССЗ ежегодно умирают около 1,2 млн. человек, что составляет 55 % в структуре общей смертности. Смертность от ССЗ в нашей стране в 2 – 4 раза выше, чем в странах Западной Европы, США, Канаде. Прослеживается весьма отчетливая тенденция к росту данного показателя, в то время как во многих экономически развитых странах отмечается его снижение. Указанное обстоятельство объясняется целым рядом факторов, связанных с изменением образа жизни: отказ от курения, здоровое питание, повышение физической активности. Кроме того, важную роль играют мероприятия, направленные на вторичную профилактику ССЗ [Европейские рекомендации..., 2008].

Подавляющее большинство ССЗ, лидирующих среди причин смерти, связаны с атеросклерозом. В основе их профилактики лежит концепция раннего выявления и устранения факторов риска (ФР). К основным и наиболее распространенным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний относятся курение, дислипидемия и артериальная гипертензия (АГ). ФР продолжают оказывать негативное воздействие и при наличии ССЗ, способствуя его прогрессированию и ухудшая прогноз. Именно поэтому коррекция ФР у больных ССЗ должна быть главной составной частью тактики лечения [Mancia G. et al., 2007].

Целью исследования явилась оценка ФР и мероприятий по их профилактике у больных, состоящих на диспансерном учете с АГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе городской поликлиники № 1 г. Улан-Удэ. Проанализировано 120 амбулаторных карт больных, состоящих на диспансерном учете по поводу АГ. Проведено распределение больных по полу, возрасту, степени АГ, количеству факторов риска, наличию поражения органов-мишеней, числу сердечно-сосудистых осложнений. Определена эффективность рекомендаций по профилактике ФР, достижению целевого уровня артериального давления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследований установлено, что среди диспансерных больных, наблюдающихся по поводу АГ, преобладают женщины (76 %), средний возраст больных составил $54 \pm 3,54$ года, лица моложе 40 лет составили 13 % (15 человек), старше 70 лет – 18 % (22 человека).

Распределение больных по длительности АГ выглядело следующим образом: наибольшую группу составили больные с длительностью АГ от 5 до 10 лет – 56 человек (47 %), менее 10 лет – 38 человек (32 %) и более 10 лет – 26 человек (21 %). Средняя длительность АГ составила $8,4 \pm 0,78$ лет.

Подавляющее большинство больных имели АГ 3 степени – 74 % (88 человек), остальные 32 человека имели АГ 2 степени, лиц с АГ 1 степени не выявлено.

Наибольшее количество пациентов имели 4 степень риска – 95 человек (79 % от числа всех больных). Среди них имели сочетание таких ФР, как курение, отягощенная наследственность по ССЗ, ожирение,