

7. Parisi A.F., Folland E.D., Hartigan P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. *N Engl J Med* 1992. – N.326. – P.10-16.
8. Pepine C.J., Hirshfeld J.W., MacDonald R.G. et al. A controlled trial of corticosteroids to prevent restenosis after coronary angioplasty. *Circulation* 1990. – N.81. – P.1753-1761.
9. Sacks F.M., Pfeffer M.A., Moye L.A. et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med* 1996. – N.335. – P.1001-1009.
10. Savage M.P., Goldberg S. et al. Effect of tromboxane A2 blockade on clinical outcome and restenosis after successful coronary angioplasty. *Circulation* 1995. – N.92. – P.3194-3200.
11. Serruys P.W., Morel M.-A., Suryapranata H. et al. Stenting versus angioplasty in coronary artery disease. *Cardiology review* 1995. – N.12. P.18-28.
12. Schofer J., Rau T., Schluter M., Mathey D.G. Restenosis after stenting of matched occluded and non-occluded coronary arteries. Should there be a difference? *Eur Heart J* 1999. – N.20. – P.1175-1181.
13. Shepherd J., Cobbe S.M., Ford I. et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995. – N.333. – P.1301-1307.
14. Stone G.M., Grines C.L., Browne K.F. et al. Predictors of in-hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: the PAMI-trial. *J Am Coll Cardiol* 1995. – N.25. – P.370-377.
15. Vos J., de Feyter P.J., Simoons M.L., Tijssen J.G., Deckers J.W. Retardation and arrest of progression or regression of coronary heart disease: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1993. – N.35. – P.435-454.

© ГИЛЬДЕЕВ А.Н., ГИЛЬДЕЕВА С.И. –
УДК 616.155.194.8

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФОРМУЛ ДЛЯ РАСЧЕТА ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ БОЛЬНЫХ И СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЕГО НЕДОСТАТКА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЯХ

А.Н. Гильдеев, С.И. Гильдеева.

(Иркутский военный госпиталь, начальник – Засл. врач РФ, полковник медицинской службы А.И. Медус, государственное общеобразовательное учреждение Иркутское медицинское училище №2, директор – отличник здравоохранения Е.Р. Кесслер)

Резюме. Использование известных формул для расчета количества необходимого препарата железа с целью коррекции анемии в однотипной клинической ситуации разнится более чем в три раза! Нами предложена усовершенствованная формула определения дефицита железа с учетом: изменившихся нормативных показателей уровня гемоглобина в крови в системе СИ; полового признака; весовых показателей больных. Использование данной формулы позволяет определять потребность в парентеральных препаратах железа, контролировать превращаемость и усвояемость этих медикаментов, их влияние на эритро- и гемопоэз.

Анемией называется клинко-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови [1]. Исходя из определения, объясним диапазон гематологических показателей, определяющих диагноз анемии.

В одних источниках анемия – это снижение гемоглобина и гематокрита. Общепринятыми критериями анемии считают – для мужчин гемоглобин ниже 140 г/л, гематокрит ниже 42%; для женщин менее 120 г/л и 32% соответственно [8].

В других источниках анемией принято считать патологическое уменьшение количества циркулирующих в крови эритроцитов, качественные их изменения и снижение уровней гемоглобина и гематокрита. О признаках анемии говорят тогда, когда гемоглобин менее 100 г/л, эритроциты менее $4,0 \times 10^{12}/л$, сывороточное железо менее 14,3 мкмоль/л, с некоторыми исключениями [9]. Так, с высоким содержанием сывороточного же-

леза, протекают анемии, связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов, талассемии и др.

Во всех случаях обязательным показателем является уменьшение содержания гемоглобина в единице объема крови. Как анемию, квалифицируют состояния, при которых концентрация гемоглобина составляет для мужчин – ниже 130 г/л, для женщин – ниже 120 г/л, беременных – ниже 110 г/л [10].

Уровень гемоглобина используется для установления выраженности анемии: который при легкой до 90 г/л; средней ниже 90 до 70 г/л; тяжелой – ниже 70 г/л [4]. В клинике падение концентраций гемоглобина менее 30-40 г/л является показателем свидетельствующим о необходимости проведения неотложных мероприятий. Минимальное содержание гемоглобина, при котором еще продолжается жизнь человека, составляет 10 г/л [2].

Более 3/5 железа в организме входит в состав гемоглобина эритроцитов, поэтому всякое снижение гемоглобина потенциально ведет или является проявлением патологического процесса в организме.

Для восполнения недостатка железа и устранения анемии при ряде заболеваний рекомендуется парентеральный путь введения препаратов железа, а для расчета количества препаратов приводятся различные формулы. Сравнительный анализ формул для расчета дефицита железа предлагается в данной статье.

Для расчета дефицита железа у больного, страдающего анемией с массой тела 70 кг и уровнем гемоглобина 60 г/л, нами была взята наиболее известная формула А.И. Воробьева (цит. рук-во по гематологии. М.: Медицина, 1985, Т. II. – С. 20)

$$I. A = K \times (100 - 6Hb) \times 0,0066;$$

где: А – число ампул Феррум Лек на курс лечения;

К – масса больного;

Hb – содержание гемоглобина в г% [6].

Подставляя значения предложенной клинической ситуации, получаем: $A = 70 \times (100 - 36) \times 0,0066 = 29,5$ ампулы. В ампуле Феррум Лек для внутримышечного и внутривенного введения содержится 100 мг 3-х валентного железа в форме комплекса с мальтозой и в форме сахара соответственно [7]. Следовательно, по данным расчетов больному необходимо ≈ 3000 мг железа на курс лечения.

Такой же результат получаем при использовании формулы предложенной фармацевтической и химической компанией Лек из Словении в аннотации к препарату Феррум Лек.

$$II. \frac{K \times D \times 0,66}{50};$$

где: К – масса тела в кг;

Д – число равное (100 – Hb в %).

В конспекте Первого Балтийского симпозиума (апрель 1997г.) “Методы сбережения крови в хирургии”, в статье Ф. Бериса “Препараты железа для коррекции периперационной анемии” доза сахара железа для внутривенного введения на курс лечения рассчитывается по третьей формуле:

$$III. (Hb^{тео} - Hb^{факт}) \times 255;$$

где: $Hb^{тео}$ – желаемый теоретический уровень гемоглобина в г%;

$Hb^{факт}$ – фактический показатель уровня гемоглобина в г%.

Если принять за желаемый уровень величину гемоглобина, соответствующую нижней границе нормы – для женщин 12 г%, а для мужчин 14 г%, то получим дефицит железа: для женщин $(12 - 6) \times 255 = 1530$ мг; для мужчин $(14 - 6) \times 255 = 2040$ мг.

Если желаемый уровень будет соответствовать верхней границе нормы, то необходимое количество сахара железа будет равняться соответственно 2300 мг и 2800 мг.

В этой же статье, больным ювенильным ревматоидным артритом и анемией насыщающая доза для внутривенного введения сахара железа рассчитывается по формуле:

$$IV. (Hb^{тео} - Hb^{факт}) \times \text{вес тела} \times 3,4 \times 1,4.$$

Аналогично с предыдущими условиями дефицит железа составит: для девочек от 2000 до 3000 мг, а для мальчиков от 2650 до 3700 мг.

Практическими врачами наиболее часто используется следующая формула:

$$V. \text{Дефицит железа в мг} = (\text{масса больного в кг} \times 2,5) \times [16,5 - (1,3 \times \text{гемоглобин больного в граммах на 100 мл})] [3].$$

При расчете нашей клинической ситуации по данной формуле получаем следующий результат: Дефицит железа $= (70 \times 2,5) \times [16,5 - (1,3 \times 6)] = 1525$ мг.

Как видим, для однотипной клинической ситуации, используя различные формулы расчетов, количества необходимого препарата железа для коррекции анемии колеблется от 1530 мг до 3700 мг, т.е. более чем двухкратная разница. Почему?

Потому, что все представленные формулы, по образному выражению Б.М. Теплова, представляют собой штурм многоэтажного здания и ученые “... не стремятся с уже взятого этажа подняться выше, а каждый раз начинают снова с земли, предпринимая штурм здания лишь с разных сторон” [11].

Нами была проведена ревизия последней формулы, интегрально учитывались все ранее предложенные параметры, с учетом изменившихся нормативных показателей уровня гемоглобина в анализах крови в системе СИ; полового признака и весовых показателей больных.

Так, вместо показателя верхней границы нормы гемоглобина равной 16,5 г%, введены величины: для мужчин = 172 г/л, для женщин = 151 г/л, соответствующие современным границам нормы [9]. В связи с увеличением нормативов в единицах измерения г/л, вместо г%, правую часть формулы разделили на 10.

Заменен индекс 1,3 на 1,25, который соответствует отношению верхней и нижней границ нормы гемоглобина, как у мужчин $(172:138=1,25)$, так и у женщин $(151:121=1,25)$. Иначе, используя этот коэффициент, математически доказываем, что при достижении нижней границы нормального значения гемоглобина, дефицит железа в крови устраняется и насыщение препаратами железа можно прекратить, однако в клинике, по показаниям, продолжается поддерживающее лечение.

Принято считать, что в организме человека содержится от 3 до 6 г железа, у взрослого человека массой 70 кг имеется 4,5 г железа. В формуле для расчета используется показатель уровня гемоглобина, а основное количество железа в организме (57,6%) входит в состав гемоглобина и находится в эритроцитах [5]. Значит в гемоглобине

среднестатистического человека содержание железа приблизительно равняется: $4,5\text{г} \times 0,576 = 2,6\text{ г}$ или 2600 мг.

Теоретически можно считать, что абсолютный дефицит железа в крови при уровне гемоглобина равному нулю равняется 2 600 мг.

Зная эти показатели, не сложно рассчитать коэффициенты формулы:

Для мужчин

$$2600 = 70 \times K_2 \times \left[\frac{172 - (0 \times 1,25)}{10} \right] = 1204 \times K_2,$$

отсюда $K_2 = \frac{2600}{1204} = 2,16.$

Для женщин

$$2600 = 70 \times K_2 \times \left[\frac{151 - (0 \times 1,25)}{10} \right] = 1057 \times K_2,$$

отсюда $K_2 = \frac{2600}{1057} = 2,46.$

В законченном виде, для расчета дефицита железа в организме больного анемией нами предлагается усовершенствованная формула

$$D_{Fe} = K_1 \times K_2 \times K_3,$$

где: K_1 – число равное массе больного;

K_2 – коэффициент для мужчин = 2,16, для женщин = 2,46;

K_3 – показатель высчитываемый по формуле

$$\frac{Hb_{\text{макс}} - (Hb_{\text{факт}} \times C)}{10}$$

$Hb_{\text{макс}}$ – верхняя граница нормы гемоглобина у мужчин = 172 г/л, у женщин = 151 г/л;

$Hb_{\text{факт}}$ – фактический уровень гемоглобина больного;

C – постоянный коэффициент равный 1,25.

Для практического применения формула приобретает следующий вид:

$$D_{FeMVZ} = (K_1 \times 2,16) \times \left[\frac{172 - (Hb_{\text{факт}} \times 1,25)}{10} \right]$$

$$D_{FeJEH} = (K_1 \times 2,46) \times \left[\frac{151 - (Hb_{\text{факт}} \times 1,25)}{10} \right]$$

Подставляя в предложенные формулы значения клинического примера, получаем обоснованные величины дефицита двухвалентного железа в зависимости от степени выраженности железодефицитной анемии.

$$D_{FeMVZ} = (70 \times 2,16) \times \left[\frac{172 - (60 \times 1,25)}{10} \right] = 1467 \text{ мг},$$

$$D_{FeJEH} = (70 \times 2,46) \times \left[\frac{151 - (60 \times 1,25)}{10} \right] = 1308 \text{ мг}.$$

Использование формул позволяет определять потребность в парентеральных препаратах железа, а так же контролировать превращаемость и усвояемость этих препаратов, их влияние на эритро- и гемопоэз.

Важно отметить, в связи с тем, что референтные величины уровня гемоглобина у женщин детородного периода и у мужчин отличаются на 12%, то и показатели дефицита железа у женщин, в абсолютных единицах будут соответственно меньше, как видно из приведенного примера.

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF FORMULAS FOR CALCULATING THE IRON DEFICIENCY IN AN ORGANISM OF PATIENT AND THE MODERN METHOD OF DETERMINING THE IRON LACK WHILE HAVING IRON DEFICIENCY ANEMIA

A.N. Gildeyev, S.I. Gildeyeva

(Irkutsk Military Hospital,
Irkutsk State Medical Secondary School)

Results of using the known formulas for calculating the quantity of the necessary iron – containing medicament for correction of anemia in the identical clinical situations differ more than two times. We have proposed the improved formula for determining the iron deficiency taking into account the following factors: the changed normative parameters of content of hemoglobin in blood in the SI – system, the sexual signs and the weight of patient. The use of this formula allows to determine the necessity of the use of the parenteral iron – containing medicaments and to control transformability and assimilability of these medicaments and their influence on erythropoiesis and haematopoiesis.

Литература

1. Внутренние болезни: Учебник / Ф.И. Комаров, В.Г. Кукуес, А.С. Сметнев и др. / Под ред. Ф.И. Комарова, В.Г. Кукуеса, А.С. Сметнева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 688с.
2. Капитаненко А.М., Дочкин И.И. Клинический анализ лабораторных исследований в практике военного врача / Под ред. Е.В. Гембицкого. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Воениздат, 1988. – 270с.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух томах. Т.2. – изд. 13-е, новое. – Харьков: Торсинг, 1997. – 592с.
4. Пособие по номенклатуре, развернутой характеристике и примерной формулировке диагнозов внутренних болезней / Ред. Член-кор. АМН СССР проф. Ф.И. Комаров. – Ленинград: ВМА им. С.М. Кирова, 1976. – 130с.
5. Руководство по гематологии / Под ред. А.Н. Воробьева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – Т.1. – С.122-128.
6. Руководство по гематологии / Под ред. А.Н. Воробьева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – Т.2. – С.5-22.

7. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. М.: АстраФармСервис, 1998. – 1600с.
8. Терапевтический справочник Вашингтонского университета: Пер. с англ. / Под ред. М. Вудли, А. Уэллен. – М.: Практика, 1995. – 832с.
9. Терапия: Пер. с англ. доп. // Гл. ред. А.Г. Чучалин. – М.: ГЭОТАР, 1996. – 1024с.
10. Чиркин А.А., Окорочков А.А., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта: клинические симптомы, программы обследования больных, интерпретация данных / А.А. Чиркин, А.А. Окорочков, И.И. Гончарик. – 2-е изд., стереотип. – Мн.: Беларусь, 1993. – 688с.
11. Ярошевский М.Г. История психологии. – 3-е изд., дораб. – М.: Мысль, 1985. – 575с.

© КОРЕЦКАЯ Н.М. –
УДК 616.24-002.5(571.51)

ЭВОЛЮЦИЯ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И СОВРЕМЕННЫЕ ЕГО ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

Н.М. Корецкая.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра туберкулеза, зав. – доцент Н.М. Корецкая)

Резюме. Проведенное изучение эволюции туберкулезного процесса в условиях Красноярского края за 23 года показало, что после положительных сдвигов в эпидемиологической ситуации по туберкулезу и охвате населения профилактическим флюорографическим обследованием в 1988 году по сравнению с 1977 годом, в 1999 году отмечалась обратная картина, сопровождающаяся учащением случаев заболевания женщин, утяжелением клинической структуры заболеваний, превалированием распространенных процессов и высокой склонностью к распаду легочной ткани.

Длительный период снижения показателя заболеваемости туберкулезом с последующей его стабилизацией сменился в 1991-1993 гг. периодом, характеризующимся ее увеличением, появлением остро прогрессирующих тяжелых форм туберкулеза и повышением смертности [6]. При этом рост показателя заболеваемости туберкулезом происходил на фоне значительного сокращения охвата населения профилактическим флюорографическим обследованием [1]. В условиях Сибирского региона в настоящее время сложилось крайне тяжелое положение с туберкулезом, которое грозит разразиться национальным бедствием в самое ближайшее время, если не будут приняты рациональные общегосударственные меры [5].

В этой связи изучение вопросов выявления и течения туберкулеза легких в Красноярском крае в динамическом аспекте является актуальной проблемой.

Материалы и методы

Проведен сравнительный анализ 1035 больных с впервые установленным диагнозом туберкулеза легких на контрольно-экспертной комиссии при Красноярском краевом противотуберкулезном диспансере в 1977, 1988 и 1999 гг., т.е. за общий промежуток времени в 23 года. Изучен возрастнополовой состав, формы туберкулезного процесса, их рентгеноморфологическая характеристика и пути выявления заболевания. Соответственно по годам группы составили: I – 239, II – 334, III – 462 больных. По данным годовых отчетов в 1977 г. заболеваемость туберкулезом в крае была 66,1 на 100 тыс. населения, затем отмечалось ее снижение в 1988 г. до 41,2, а 1999 год характеризовался рос-

том этого показателя до 90,4 на 100 тыс. населения.

Результаты и обсуждение.

Как показало проведенное исследование, соотношение заболевших туберкулезом легких мужчин и женщин составляло в I и II группах 3,3:1, а в III – 2,2:1, т.е. имел место достоверный ($p < 0,05$) рост числа заболевших женщин, что является очень плохим показателем, ибо известно, что здоровье женщин определяет здоровье нации. Среди заболевших отмечался достоверный рост городских жителей: так, если в I группе они составляли лишь 18,4%, во II – 28,1%, то в III – 37,9%.

Максимальное число заболевших туберкулезом в I и II группах приходилось на возраст 31-40 лет (табл.1) и соответственно составило 25,5% и 31,1%. В III группе оно переместилось на возрастную группу 41-50 лет; следует отметить, что пик заболеваемости до 1988г по стране приходился на возраст 40-49 лет [4]. Большинство заболевших были лица наиболее трудоспособного возраста.

Возрастные колебания между I и II группами были недостоверными ($p > 0,05$). В III группе больных по сравнению со II отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение заболевших в возрастных группах до 20 лет, 41-50 лет и старше 60 лет. Рост числа больных в возрасте старше 60 лет подтверждал отмеченный многими исследователями факт “постарения” туберкулеза [3].

Во всех трех группах инфильтративный и диссеминированный туберкулез легких неизменно занимали I и II место (табл.2), однако обращал на