

Выводы. У больных ХОБЛ на определенном этапе формирования ХЛС в процесс ремоделирования сердца закономерно вовлекаются его левые отделы, изменения которых заключаются в возникновении диастолической дисфункции ЛЖ чаще по рестриктивному типу, достоверном росте индекса сферичности ЛЖ (ИС) и систолического миокардиального стресса (МС), а также тенденции к увеличению ММЛЖ, ИКДОЛЖ, ИКСОЛЖ и размеров ЛП. У больных с декомпенсированным ХЛС выявляются не только более выраженные, чем у пациентов с компенсированным легочным сердцем, признаки ремоделирования ЛЖ, но и уменьшение его систолической функции, ведущее к дополнительному снижению качества жизни больных ХЛС и повышению риска фатального исхода заболевания. Основной причиной структурно-функциональных изменений левых отделов сердца у больных легочным сердцем является диастолическая дисфункция ЛЖ по рестриктивному типу, обусловленная нарушением межжелудочкового взаимодействия, усилением асинхронизма в работе ПЖ и ЛЖ и парадоксальным диастолическим движением МЖП. Степень диастолической дисфункции ЛЖ коррелирует с выраженностью гипертрофии и дилатации ПЖ, с наличием полной БПНПГ.

Литература

1. Авдеев С.Н. и др. // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, №13. – С. 144–148.
2. Айсанов З.Р. и др. // РМЖ. – 2001. – №1. – С. 3–50.
3. Дитятков А.Е. и др. Хроническое легочное сердце в клинике туберкулеза. – М.: Мед. и жизнь. – 2001.
4. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Р. Кокосова/ СПб.: Лань; 2002.
5. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. – М.: Бином. – 2000.
6. Павлицук С.А. и др. // Кардиол. – 2000. – №9. – С. 64–67.
7. Бокерия Л.А. и др. // Рос. кардиол. ж. – 2001. – №4. – С. 31.
8. Валиев Д.Н. // Матер. 6-го Нац. конгресса по болезням органов дыхания. – Новосибирск, 1996. – С. 221.
9. Kohama A. et al. // Chest. – 1990. – Vol 98, №4. – P. 794–800.
10. Jardin F. et al. // Am. Rev. Respir. Dis. – 2004. – Vol. 129, №1. – P. 135–142.
11. Widmsky J. et al. // Eur. Heart J. – 1998. – №9. – P. 228–232.
12. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Бином. – 2003.
13. Струтынский А.В. Эхокардиограмма. Анализ и интерпретация. – М.: МедПресс. – 2001.
14. Беленков Ю.Н. // Сердечная недостаточность 2002. – Т.4, №14. – С. 161–163.
15. Васюк Ю.А. // Сердечная недостаточность. – 2003. – №. 2 (18). – С. 107–110.

УДК616.1

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Е.А. БЕЛЯЕВА, М.Р. САИДГУСЕЙНОВА*

В последние годы наблюдается значительный рост числа больных с сердечно-сосудистой системы и нарастание частоты сосудистых событий (инфарктов и инсультов). Это связано как с изменением демографической структуры общества и ростом числа пожилых людей, так и с возрастающим воздействием неблагоприятных средовых факторов. Ежегодно во всем мире от болезней системы кровообращения умирают 16,7 млн человек. В России в общей структуре заболеваемости и смертности болезней кровообращения лидируют и составляют 56%. По результатам возобновившейся диспансеризации у каждого десятого обследуемого в возрасте от 35 до 50 лет впервые обнаруживаются признаки сердечно-сосудистой патологии. Рост заболеваемости и смертности вследствие поражения коронарных и церебральных сосудов диктует необходимость поиска новых терапевтических решений. Все большее внимание сегодня уделяется развитию так называемого «метаболического» направления в терапии коронарной болезни сердца. Изучение метаболических процессов на уровне тканей и клеток привело к пониманию важности энергетических внутриклеточных процессов и потенциал-

ной возможности их коррекции. Основной «энергетической станцией» кардиомиоцита, как и других клеток, является митохондрия. Вторичная митохондриальная дисфункция, развивающаяся при ряде патологий, имеет место и при ишемической болезни сердца. Управление процессами энергообразования, как и энергопотребления ведет к принципиально новому пути терапевтического влияния. Еще одно звено патологического процесса, воздействие на которое видится перспективным – эндотелиальная дисфункция [1–2]. Поврежденный эндотелий отличается снижением барьерной функции (демонстрирует повышенную проницаемость), антитромботических свойств, способствует вазоконстрикции из-за нарушения секреции простаглицлина и миграции и пролиферации гладкомышечных клеток. Функции нормального эндотелия соответственно являются противоположными. Полученные знания об изменениях эндотелия позволяют в терапии делать фокус на вазопротекцию. Новейшие подходы к лечению кардиоваскулярных заболеваний предполагают коррекцию энергетического обмена и эндотелиальную цитопротекцию.

Миокард, как и любая организменная система, обладает ресурсом самосохранения. Защитная реакция миокарда заключается в первую очередь в снижении сократительной способности, то есть того вида жизнедеятельности клетки, который требует более высоких степеней энергопотребления. «Новые ишемические синдромы», такие как оглушенность, гибернация и преколонизирование как раз и связаны с активацией генетически детерминированных систем защиты. Под «оглушением» миокарда следует понимать состояние постишемической дисфункции, при котором сохраняется почти нормальный коронарный кровоток, но имеется обратимое при благоприятных условиях нарушение сократительной функции. Гипотезы, объясняющие развитие миокардиального оглушения, основаны на вовлечении в процесс реактивных форм кислорода. Ишемия приводит к образованию свободных радикалов, которые во время реперфузии повреждают кардиомиоциты. Еще один механизм формирования миокардиального оглушения может быть связан с так называемым «кальциевым парадоксом». Под этим термином понимают нарушение внутриклеточного метаболизма кальция. После реперфузии отмечается внутриклеточная перегрузка кальцием с одновременным снижением чувствительности к нему. У больных ИБС часто наблюдается т.н. «спящий» миокард, для этого состояния характерна длительная гипоперфузия и хроническое нарушение сократимости при сохраняющемся сократительном резерве. Преколонизирование – это метаболическая адаптация миокарда, являющаяся защитным механизмом во время коротких эпизодов ишемии и защищающая кардиомиоциты от повреждения и гибели.

Проблема в терапии этих состояний заключается в том, что даже восстановление кровотока во многих случаях не позволяет сохранить функциональную активность сердца. Это касается, в том числе даже транслюминальной ангиопластики, при котором микрососудистая дисфункция становится причиной развития феномена «no-reflow» («невосстанавливающегося кровотока»), что обуславливает низкую эффективность вмешательств по реваскуляризации миокарда. Данные ряда исследований с использованием электронной микроскопии связывают возникновение феномена «невосстановленного кровотока» с реперфузионной эндотелиальной дисфункцией. При восстановлении кровотока возникает парадоксальная реакция: усиливается отек эндотелия поврежденных капилляров и даже возникновение тромбоцитарных и фибриновых микротромбов. Все эти явления свидетельствуют о нарушении адаптационных возможностей и вследствие этого снижении коронарного резерва. Сегодня есть ряд препаратов, воздействующих на митохондриальную дисфункцию и перфузию и сократимость миокарда. Они получили название «митохондриальные цитопротекторы». Это триметазин, ранолазин, этмоксир, дихлорацетат, L-карнитин. Эндотелиальную протекцию обеспечивают ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к АТ, статины и др. Доказано положительное влияние этих препаратов на прогноз кардиоваскулярной патологии, но они не стимулируют собственные адаптационные возможности организма.

Несмотря на то, что для лечения кардиальной сосудистой патологии сегодня используются гемодинамически активные, хорошо изученные препараты антиангинального и антиишемического действия (нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция), их применение бывает либо мало эффективно, либо ограничено вследствие клинических ситуаций (низкое АД, нарушения проводимости, нарушение сократительной функции миокарда). Также

* Тульский государственный университет

известно, что антиангинальные средства могут оказывать парадоксальное проишемическое действие. Например, проишемическое действие нифедипина объясняется избыточной периферической вазоконстрикцией и снижением за счет этого коронарного кровотока. Нарушение миокардиальной перфузии возможно также при применении хорошо известных препаратов, вызывающих синдром «обкрадывания». Главная проблема в применении традиционных средств заключается в их воздействии на магистральные коронарные артерии, тогда как основными патогенетическими факторами ИБС признаются нарушения микроциркуляции и эндотелиальные патологические реакции.

Будущее в лечении ишемических изменений принадлежит препаратам, способным на клеточном уровне прервать каскад неблагоприятных дизадаптивных реакций или уменьшить их проявления. Перспективы имеют препараты, способные активировать адаптационные возможности органов и тканей, оказывая влияние на микрососудистую циркуляцию, которой до последнего времени не придавалось клинического значения. В данном случае под адаптацией следует понимать процесс самосохранения и саморазвития биологических систем под влиянием неблагоприятных экзогенных и эндогенных условий. Определенную перспективу имеет применение эндогенных антиоксидантов, активизирующих антиокислительные процессы и реакции детоксикации. Другой целью лечения может быть стимуляция возникновения коронарных коллатералей, что собственно и является основным механизмом системной адаптации при ИБС. В основе этого лежит способность эндотелиальных и мышечных клеток размножаться в ответ на определенные стимулы. Важнейшими последствиями организации коллатерального кровообращения становится улучшение механических свойств миокарда и повышение ишемического порога. Метаболическая коррекция морфофункциональных нарушений миокарда является дополнением традиционной терапии, зачастую не способной восстановить функциональные возможности пораженного органа, улучшить качество жизни пациентов, она гарантирует комфортное лечение.

Все большее значение придается вопросам удовлетворенности пациентов не только результатами, но и самим процессом лечения. Приверженность пациента назначенной терапии определяется несколькими важнейшими факторами: ожидания от проводимой терапии должны в сознании пациента совпадать с полученными результатами, режим приема препарата должен быть комфортным для пациента, выраженность побочных эффектов должна быть минимальной. Эффект терапии и исходы заболевания имеют прямую зависимость от приверженности пациентов назначенной терапии. При этом особенности метаболической терапии заключаются в длительном применении препаратов, накоплении их эффекта во времени и значимости приверженности лечению в этой ситуации возрастает. Новые подходы к терапии кардиоваскулярной патологии, направленные на активацию адаптационных возможностей организма, позволяют улучшать жизненный прогноз и качество жизни пациентов за счет повышения толерантности к физической нагрузке, уменьшения функционального класса стенокардии и сердечной недостаточности и предотвращения нежелательных кардиоваскулярных событий.

Литература

1. Бокерия Л.А. и др. // Фарматека.– 2006.– № 19 (134).– С. 75–78.
2. Перепеч Н.Б. // Consilium medicum.– 2005.– Т.7, №11.– С. 912–916.

УДК 618.1

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РОЖДЕНИЕМ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

П.Г. МАРТЫНЕНКО, В.Г. ВОЛКОВ, В.А. ХРОМУШИН,
О.В. ЧЕРЕПЕНКО*

Преждевременные роды являются одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства. Это обусловлено высокой заболеваемостью и смертностью недоношенных мла-

денцев, а так же потребностью в огромных ресурсах системы здравоохранения на выхаживание данного контингента [1, 2, 4]. Несмотря на успехи, достигнутые в акушерской науке и практике к настоящему времени, доля преждевременных родов во многих странах увеличивается, что требует поиска эффективных профилактических вмешательств [1]. Для получения информации о факторах, оказывающих влияние на преждевременное рождение, необходима их комплексная оценка и анализ. Социально-демографические и медико-организационные факторы в разных регионах неоднозначны, поэтому для выделения популяции женщин, у которых могут быть преждевременные роды в каждом регионе, нужен эпидемиологический подход к определению причин и факторов, ведущих к недонашиванию беременности на уровне всей популяции беременных [4].

Цель – определение социальных и медицинских факторов, достоверно увеличивающих риск преждевременного рождения.

Материалы и методы. Материалом исследования послужил массив данных регионального регистра рождаемости, включающий 20067 записей рождения живых детей, родившихся в Тульской области с 1.07.2006 г. по 1.04.2008 г. Преждевременные роды – роды при сроке 22-36 полных недель. В выборку включены 802 новорожденных, рожденных преждевременно и 19265 – родившихся при сроке беременности >36 недель. Преждевременные роды разделены на три подгруппы: очень ранние преждевременные роды (22-28 недель) n=45, ранние преждевременные роды (29-34 недели) n=251, поздние преждевременные роды (35-36 недель) n=506. Метод исследования: ретроспективный когортный. Математическая обработка данных проводилась при помощи аналитической компьютерной программы «Analetic 1.0» (разработчики Хромушин В.А., Мартыненко П.Г.). Для каждого фактора определены отношения шансов (ОШ), доверительный интервал ОШ при выбранном уровне доверия 95%, при достоверном риске (ОШ достоверно выше 1,0) определялась величина р.

Результаты. Нами были проанализированы социальные факторы: возраст матери на момент родов, ее семейное положение, уровень образования, проживание в сельской и городской местности, паритет беременности и родов, а также пол ребенка.

Возраст матери ≥35 лет увеличивает риск преждевременных родов в подгруппе ранних преждевременных родов в 1,8 раз. Юный возраст матери не ассоциирован с увеличенным риском преждевременного рождения. Не состоящие в зарегистрированном браке женщины имеют риск родить преждевременно в 1,56-1,75 раз чаще, чем состоящие в браке, что свидетельствует о возможном тревожном состоянии беременных, которое в свою очередь оказывает неблагоприятное воздействие на течение беременности и приводит к досрочным родам. Поэтому, возможно, психологическое консультирование данного контингента позволит снизить риск рождения недоношенных младенцев. Низкий уровень образования матери увеличивает риск преждевременных родов в 2,7 раза (22-28 недель) и 3,08 раза (35-36 недель). Аналогичные результаты получены при оценке факторов риска в ходе других отечественных и зарубежных исследований [3–6]. Не показал увеличения риска преждевременных родов анализ местности проживания родильниц. Жительницы сельской и городской местности одинаково часто рожают преждевременно.

Мультипаритет является фактором риска преждевременных родов в Тульской области, причем во всех анализируемых периодах (22-36 недель). Увеличение доли беременных с мультипаритетом и возрастом 35 лет и более, обусловленных реализацией национального проекта «Здоровье» на территории Российской Федерации, позволяет предположить, что влияние данных факторов в ближайшие годы будет только увеличиваться.

Также нами было оценено влияние осложнений текущей беременности на риск преждевременных родов.

Очень мощным фактором риска является многоплодная беременность, увеличивающая риск ПР от 8,49 до 14,5 раз. Доля многоплодных беременностей в структуре преждевременных родов составила 6%, в структуре всех живорождений – 0,7%. В последующем следует ожидать увеличения доли многоплодных беременностей, что связано с развитием вспомогательных репродуктивных технологий. Отеки беременности не увеличивают риск преждевременных родов.

Гипертензия, существовавшая до беременности также не является фактором риска недонашивания беременности, в отличие от гипертензии, индуцированной беременностью и преэкламп-

* ТулГУ, Тульский областной родильный дом.