

кроликов гнойного холангита.

Выводы. Предложенный нами способ моделирования острого гнойного холангита позволяет изучить эффективность лазерного и фотодинамического лечения данной патологии, т.к. он позволяет вводить в просвет желчного дерева различные вещества, а также световоды для лазерного его облучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдеев Р.Р. Комплексное лечение гнойного холангита: Автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа, 2003.
2. Нартайлаков М.А. Хирургия печени и желчных путей. Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2005.
3. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // Анн. хир. гепатол. 2008. Т. 13. №4. С. 96–105.
4. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза // Хирургия. 1999. № 10. С. 24–28.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Шишко В.И., Корнелюк Д.Г., Петрулевич Ю.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) в настоящее время рассматривается как один из важных факторов риска кардиоваскулярной патологии, увеличивающий смертность от неё более чем в 5 раз. Согласно результатам Висконсинского когортного исследования сна, распространённость СОАС составляет 10-12% в популяции, чаще страдают мужчины, клинически значимые дыхательные расстройства отмечены у 24% мужчин и 9% женщин в возрасте от 30 до 60 лет. В последнее время особый интерес связан с влиянием СОАС на показатели циркадной регуляции сердечной деятельности и развитие жизнеугрожающих аритмий.

Цель работы: изучить циркадные особенности сердечного ритма и особенности аритмического синдрома у пациентов с СОАС.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью были обследованы 76 пациентов, находящихся на лечении в кардиологическом и терапевтическом отделениях УЗ «Городская клиническая больница №2» с кардиоваскулярной патологией. В исследовании приняли участие 60 мужчин и 16 женщин в возрасте от 40 до 67 лет, средний возраст составил $51,7 \pm 8,6$ лет.

Критерии исключения: хроническая ИБС выше ФК III стенокардии, недостаточность кровообращения выше IIIA (по Василенко-Стражеско), некоронарогенные заболевания миокарда и поражения клапанов сердца, СД 1 и 2 типов в стадии декомпенсации, другая тяжёлая эндокринная патология, хронические декомпенсированные заболевания печени, почек, лёгких, грубая лор-патология (требующая хирургической коррекции), доброкачественные и злокачественные новообразования полости носа, инфекционный, аллергический, ва-

зомоторный ринит, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) <6 месяцев в анамнезе, постоянный приём психотропных средств.

Предварительный диагноз СОАС выставлялся на основании:

а) выявления типичных клинических проявлений СОАС: регулярный храп, указание на остановки дыхания во сне, ночные приступы удушья, беспокойный сон, учащенное ночное мочеиспускание, гастроэзофагеальный рефлюкс по ночам, утренняя головная боль, дневная сонливость;

б) наличия клинических маркеров СОАС: ожирение (индекс массы тела ≥ 30), увеличение окружности шеи (>43 см у мужчин, >37 см у женщин), артериальная гипертензия (АГ) при АД $>140/90$ мм рт.ст.;

в) выявления характерных коморбидных заболеваний: артериальной гипертензии (АГ), в том числе и рефрактерной, застойной сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца (ИБС), легочной гипертензии, морбидного ожирения с индексом массы тела (ИМТ ≥ 35), метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа;

г) опросника **шкалы сонливости Эпфорт** (M.W. Johns 1991) для диагностики СОАС; пациенту предлагалось оценить возможность задремать или даже уснуть в разных ситуациях и оценить вероятность этого в баллах (0 – не усну никогда, 1 – небольшой шанс уснуть, 2 – умеренный шанс уснуть, 3 – высокий шанс уснуть):

1. Чтение сидя.
2. Просмотр телепередач.
3. Пассивное участие в общественных мероприятиях (сидя в театре, на собрании и т.д.).
4. Как пассажир в машине (если поездка длится не менее часа).
5. Если прилечь отдохнуть после обеда в отсутствие других дел.
6. Сидя или разговаривая с кем-либо.
7. Сидя спокойно после еды (без употребления спиртного).
8. За рулем автомобиля, остановившегося на несколько минут в дорожной пробке или во время короткого перерыва на работе.

Индекс дневной сонливости: норма – 0-5, начальная – 6-8, умеренная – 9-12, выраженная – 13-18, крайняя степень – 19 и более. При показателях индекса сонливости более 9 определялась высокая вероятность наличия СОАС.

Верификация диагноза СОАС проводилась с помощью кардиореспираторного мониторинга (KPM) с использованием системы "КАРДИОТЕХНИКА-04-ЗР" компании "Инкарт" (Санкт-Петербург). KPM включал следующие каналы регистрации: канал непрерывной качественной записи ЭКГ в 3 или 6 грудных отведениях, носового дыхательного потока, грудных дыхательных усилий, насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2), непрерывной регистрации двигательной активности и положения тела пациента.

Полученные в ходе исследования данные обрабатывались с помощью статистического пакета программ STATISTICA 6.0. С учетом несоответствия большинства выборок критериям нормального распре-

деления использовались методы непараметрической статистики. Сравнение множественных групп выполнено с использованием рангового критерия Краскела – Уоллиса, при выявлении достоверных различий в последующем выполнено сравнением групп попарно с использованием критерия Манна – Уитни.

Корреляционный анализ выполнен с использованием рангового критерия Спирмана. Уровень статистической значимости $p < 0,05$ принят за достоверный. Данные в работе представлены в виде медианы и 25-го и 75-го квартилей (Me (25%; 75%)).

Полученные результаты. Согласно диагностическим критериям, степень тяжести СОАС определяется с учетом индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), который представляет собой количество эпизодов апноэ/гипопноэ за любой час сна. Выделяют 3 степени тяжести СОАС: легкая – ИАГ 5-14, средняя – ИАГ 15-29 и тяжелая ИАГ >30 . На основании КРМ все исследуемые пациенты были разделены на 4 группы: 1-я – с легкой степенью СОАС – 28 пациентов (мужчин – 25 (89%)), 2-я со средней степенью СОАС – 21 (мужчин – 15 (71,4%)), 3-я – с тяжелой степенью СОАС – 13 (мужчин – 11 (84,6%)), 4-я (контрольная) – 16 пациентов без признаков СОАС (мужчин – 12 (75%)). Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, преобладали мужчины.

Циркадные показатели ритма сердца и характеристика аритмического синдрома представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Показатели ХМ-ЭКГ у пациентов исследуемых групп (Me (25%;75%))

Показатель	1-я группа (n=28)	2-я группа (n=21)	3-я группа (n=13)	4-я группа (n=16)
ЧСС_ сред._день, уд/мин	80,00 ^{&} (73,00; 86,00)	79,50 [#] (70,00; 86,00)	86,00 ^{**} (81,00; 94,00)	71,00 (64,00; 79,00)
ЧСС_ мин._день, уд/мин	54,00 (46,00; 58,00)	53,00 (46,50; 61,00)	58,00 (55,00; 60,00)	56,00 (44,00; 58,00)
ЧСС_ макс._день, уд/мин	130,00 (124,00; 143,00)	126,00 (116,00; 136,50)	145,00 (124,00; 153,00)	127,00 (110,00; 135,00)
ЧСС_ сред._ночь, уд/мин	63,50 ^{&} (57,00; 66,00)	64,00 (55,50; 74,00)	67,00 ^{**} (65,00; 75,00)	60,00 (53,00; 65,00)
ЧСС_ мин._ночь, уд/мин	50,00 (44,00; 53,00)	48,50 (42,50; 57,00)	53,00 (51,00; 58,00)	46,00 (43,00; 52,00)
ЧСС_ макс._ночь, уд/мин	91,00 (87,00; 101,00)	94,50 (84,00; 105,50)	99,00 (91,00; 113,00)	95,00 (79,00; 97,00)
ЖЭС_ всего	28,00 (3,00; 159,00)	23,50 (2,00; 140,00)	14,00 (3,50; 67,00)	3,00 (1,00; 8,00)
ЖЭС_день	27,00 (7,00; 75,00)	11,00 (2,00; 87,00)	12,00 (1,00; 85,00)	2,50 (1,00; 417,50)
ЖЭС_ночь	5,00 (1,00; 24,00)	22,00 (3,50; 76,00)	8,00 (1,50; 18,00)	2,00 (1,00; 152,00)

Парная_ ЖЭС_ всего	3,50 (2,00; 6,00)	1,50 (1,00; 2,00)	1,00 (1,00; 1,00)	1,50 (1,00; 2,50)
Парная_ ЖЭС_ день	3,00 (2,00; 4,00)	1,00 (1,00; 2,00)	1,00 (1,00; 1,00)	1,50 (1,00; 2,50)
Парная_ ЖЭС_ ночь	1,00 (0,50; 1,50)	1,00 (0,50; 1,50)	0	0
НЖЭС_ всего	8,50 (4,00; 65,00)	10,00 (6,00; 22,00)	9,00 (4,00; 12,00)	15,00 (9,00; 254,00)
НЖЭС_ день	6,00 (3,00; 57,00)	5,00 (3,00; 11,00)	6,00 (2,00; 8,00)	8,50 (6,50; 132,50)
НЖЭС_ ночь	3,00 (2,00; 9,00)	4,00 (2,50; 7,50)	4,00 (2,00; 5,00)	7,00 (3,00; 66,00)
Групп/парн_ НЖЭС_ всего	4,00 (1,00; 8,00)	3,00 (1,00; 4,00)	1,00 (1,00; 1,00)	6,00 (3,00; 35,00)
Групп/парн_ НЖЭС_ день	3,00 (1,00; 6,50)	2,50 (1,00; 9,50)	1,00 (1,00; 1,00)	4,00 (1,00; 34,00)
Групп/парн_ НЖЭС_ ночь	2,00 (1,00; 3,00)	27,50 (3,00; 52,00)	1,00 (1,00; 1,00)	4,50 (2,00; 16,00)
ПНЖТ_ день	2,50 (1,00; 4,00)	1,00 (1,00; 1,00)	0	4,00 (4,00; 4,00)
ПНЖТ_ ночь	0	0	1,00 (1,00; 1,00)	1,00 (1,00; 1,00)
ПЖТ_ день	1,00 (1,00; 1,00)	0	0	0
ПЖТ_ ночь	0	1,00 (1,00; 1,00)	0	0

* достоверные различия по U-критерию Манна-Уитни ($p < 0,05$) по сравнению с 4-й группой;

** достоверные различия по U-критерию Манна-Уитни ($p < 0,01$) по сравнению с 4-й группой;

& достоверные различия по U-критерию Манна-Уитни ($p < 0,05$) между 1-й и 3-й группами;

достоверные различия по U-критерию Манна-Уитни ($p < 0,05$) между 2-й и 3-й группами

По данным суточного ХМ-ЭКГ у пациентов с тяжелой формой СОАС достоверно выше ЧСС_ сред._день, уд/мин по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп ($p < 0,05$) и по сравнению с контролем ($p < 0,01$). Также у пациентов 3-й группы выше ЧСС_ сред._ночь, уд/мин по сравнению с 1-й ($p < 0,05$) и 4-й ($p < 0,01$) группами. По данным корреляционного анализа с использованием рангового критерия Спирмана выявлена слабopоложительная связь ИАГ с ЧСС_ сред._день, уд/мин ($r = 0,29$, $p < 0,05$) и умеренная положительная связь ЧСС_ сред._ночь, уд/мин ($r = 0,33$, $p < 0,01$).

У пациентов контрольной группы по результатам ХМ-ЭКГ выявлены следующие виды аритмий: НЖЭС – у 11 (68,8%), днем – 7 (43,7%), ночью – 2 (12,5%); групп/парн_ НЖЭС – у 8 (50,0%), днем – 6 (37,5%), ночью – 3 (18,8%); ЖЭС – у 12 (75,0%), днем – 8 (50,0%), ночью – 7 (43,8%), парная ЖЭС – у 6 (37,5%), днем – 5 (31,3%), ночью – 2 (12,5%). Количественная характеристика представлена в таблице 1.

У пациентов 1-й группы по данным ХМ-ЭКГ выявлены следующие виды аритмий: НЖЭС – у 17 (60,7%), днем – 17 (60,7%), ночью – 14

(50,0%); групп/парн_ НЖЭС – у 9 (32,1%), днем – 8 (28,5%), ночью – 7 (25,0%); ЖЭС – у 19 (67,9%), днем – 17 (60,7%), ночью – 15 (53,6%), парная ЖЭС – у 6 (21,4%), днем – 6 (21,4%), ночью – 2 (7,1%); ПНЖТ – 2 (7,1%) в дневные часы, у 4 (14,3%) пациентов выявлена ФП, у 3 (10,7%) – постоянная форма ФП.

У пациентов 2-й группы по данным ХМ-ЭКГ выявлены следующие виды аритмий: НЖЭС – у 20 (95,2,0%), днем – 20 (95,2%), ночью – 17 (80,9%); групп/парн_ НЖЭС – у 5 (23,8%), днем – 4 (19,0%), ночью – 2 (9,5%); ЖЭС – у 17 (80,9%), днем – 16 (76,1%), ночью – 13 (61,9%), парная ЖЭС – у 8 (38,1%), днем – 6 (28,6%), ночью – 4 (19,0%). Также по данным ХМ-ЭКГ выявлена ПНЖТ – 3 (14,3%) в дневные часы, неустойчивый ПЖТ – 1 (4,8%) ночью. По данным мед.документации фибрилляция предсердий (ФП) выявлена у 4 пациентов (19,0%), у 2 (9,5%) – постоянная форма ФП.

У пациентов 3-й группы по данным ХМ-ЭКГ выявлены следующие виды аритмий: НЖЭС – у 9 (62,2%), днем – 8 (61,5%), ночью – 9 (62,2%); групп/парн_ НЖЭС – у 4 (30,8%), днем – 1 (7,7%), ночью – 3 (23,1%); ЖЭС – у 8 (61,5%), днем – 7 (53,8%), ночью – 8 (61,5%), парная ЖЭС – у 1 (7,69%), днем – 1 (7,69%), ночью – 1 (7,69%). Также по данным ХМ-ЭКГ выявлена ПНЖТ – 1 (12,5%) дневные часы, неустойчивый ПЖТ – 1 (7,69%) ночью, АВ-блокада 2 ст. (Мобитц-2) – 3 (23,1%). Кроме того, у наблюдаемых пациентов также имели место следующие нарушения ритма сердца и проводимости: СССУ (тахи-брадиформа) с имплантированным ЭКС – 1 (7,75%), ФП у 4 (30,8%) пациентов, у 3 (23,1%) постоянная форма ФП.

Заключение

Среди пациентов с кардиоваскулярной патологией в возрасте от 40 до 67 лет (средний $51,7 \pm 8,6$) СОАС в 3-4 раза чаще встречается в мужской популяции.

У пациентов с тяжелой формой СОАС достоверно выше ЧСС_сред._день, уд/мин по сравнению с пациентами контрольной группы и СОАС легкой и средней степени тяжести, а также выше ЧСС_сред._ночь, уд/мин по сравнению с пациентами контрольной группы и СОАС легкой степени. Вышеуказанные результаты могут свидетельствовать о чрезмерном влиянии симпатического отдела ВНС на регуляцию частотных характеристик сердечного ритма в зависимости от степени тяжести апноэ.

По данным корреляционного анализа с использованием рангового критерия Спирмана выявлена слабopоложительная связь ИАГ с ЧСС_сред._день, уд/мин ($r=0,29$, $p<0,05$) и умеренная положительная связь ЧСС_сред._ночь, уд/мин ($r=0,33$ $p<0,01$). Выявленная прямая зависимость частотных характеристик ритма и ИАГ требует дальнейшего изучения.

Выявлена тенденция к увеличению тяжести аритмического синдрома сердца и появлению жизнеугрожающих аритмий у пациентов с кардиоваскулярной патологией по мере увеличения степени тяжести СОАС: появление пароксизмальной желудочковой тахикардии, увели-

чение частоты встречаемости фибрилляции предсердий и ее постоянной формы, атриовентрикулярной блокады 2 ст. (Мобитц-2), синдрома слабости синусового узла.

Литература

1. Бузунов, Р.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна / Р.В. Бузунов, В.А. Ерошина, В.С. Гасилин. – М., 2007. – 100 с.
2. American Academy of Sleep Medicine (AASM). International Classification of Sleep Disorders, Revised. Diagnostic and Coding Manual. Westchester, 2005.
3. Kiely J.L. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome / J.L. Kiely, W.T. McNicholas // Eur. Respir. J. – 2000. – Vol. 16. – P. 128–133.
4. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death / Yaggi H.K. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 353(19). – P. 2034–2041.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ МНОЖЕСТВЕННОЙ КОМОРБИДНОСТИ

Штанько В.А., Тофан Н.В.

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Введение. Данные статистических исследований свидетельствуют, что как распространенность, так и заболеваемость фибрилляцией предсердий (ФП) возрастают – удваиваясь каждые десять лет жизни [1]. Сегодня доказано влияние на частоту развития ФП следующих основных факторов риска, а именно: первичной артериальной гипертензии (ПАГ), ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета (СД), сердечной недостаточности (СН), ожирения [1, 2]. Главная опасность ФП – кардиогенные тромбоэмболии с увеличением риска инсульта в 4-5 раз. У пациентов пожилого возраста возникновение ишемических инсультов как осложнения ФП возрастает до 24% [1]. Проблемным является параллельное увеличение коморбидности на этапах онтогенеза, достигая максимального уровня у пациентов 65 лет и старше [3]. Коморбидная патология осложняет диагностику и дифференциальную диагностику основного заболевания, а также приводит к сложностям при планировании и при проведении фармакотерапии (ФТ). Так, многими клиницистами совершенно не учитывается при выборе программы лечения наличие сопутствующей патологии и акцент лекарственного лечения делается на основном заболевании. Еще более негативные результаты возникают в тех случаях, когда клиницист практикует полипрагмазию, пытаясь объять абсолютно все присутствующие у пациента нозоформы. Известно, что в случае приема одного лекарственного средства клинико-фармакологический контроль составляет 100%, при сочетании двух и более препаратов он прогрессивно утрачивается [4, 5]. При этом совершенно не учитываются все виды фармакологического взаимодействия прописываемых лекарственных средств разных групп с разной направленностью действия и влияние применяемой терапии на течение сопутствующих заболеваний [6]. В итоге это означает, что у пациентов данной возрастной категории возникают сложности в выборе эффективной и безопасной оптимальной ФТ, связанные как с наличием сопутствующих коморбидных состояний, так и с особенно-

стями фармакокинетики и фармакодинамики [7]. Вышеизложенное определяет актуальность рассматриваемого вопроса и необходимость изучения особенностей ФТ у пациентов данной возрастной группы с ФП в сочетании с множественной коморбидностью для ее рационализации, индивидуализации, оптимизации и устранения побочных эффектов.

Цель работы – установление спектра коморбидности (СК) и особенностей ФТ у пациентов пожилого возраста с ФП для повышения ее эффективности.

Материалы и методы исследования. Обследованы, лечились и находились под клиническим наблюдением 53 пациента в Клинике внутренних болезней Центра реконструктивной и восстановительной медицины Одесского национального медицинского университета (Университетская Клиника). Диагностические и лечебные мероприятия выполнены согласно действующим в Украине протоколам оказания медицинской помощи при данной патологии [8, 9]. Средний возраст пациентов составлял $72,9 \pm 3,8$ (лет), среди них мужчин – 32 (средний возраст $72,4 \pm 4,7$), женщин – 21 (средний возраст $76,2 \pm 6,6$). У 79,2% пациентов диагностирована постоянная форма ФП. Остальным 13,2% (7 чел.) произведена медикаментозная кардиоверсия посредством внутривенного введения 300 мг кордарона. У 4-х чел. наблюдалось спонтанное восстановление сердечного ритма. Эффективность лечения оценивалась по результатам физикального обследования, электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского мониторирования ЭКГ, эхокардиографии. Для оценки риска тромбообразования в данной группе был рассчитан индекс CHA₂DS₂Vas, учитывающий 8 факторов риска. С учетом полученных показателей была рекомендована соответствующая антитромботическая терапия [10]. Также были рассчитаны: индекс коморбидности Чарльсона (ИКЧ), индекс массы тела и вегетативный индекс Кердо (ВИК).

Полученные результаты. В СК преобладали следующие нозоформы: ИБС, СН, распространенный остеохондроз – 100%; ожирение – 83,1%; ПАГ – 73,6%; далее по убывающей: заболевания желудочно-кишечного тракта – 37,7%; заболевания мочевыделительной системы – 30,2%; СД – 28,3%; разнохарактерное поражение сосудов – 26,4%; острое нарушение мозгового кровообращения – 16,9%. У пациентов с постоянной формой ФП в 91,6% случаев отмечалась стойкая ассоциация с сердечной недостаточностью IIБ стадии. Индекс CHA₂DS₂Vas составил $4,7 \pm 2,8$. Гемодинамические параметры до лечения были следующими: систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) – $146,6 \pm 8,3$ и $85,4 \pm 7,9$ мм рт.ст.; средняя частота сердечных сокращений (ЧСС_{ср}) – $96,7 \pm 12,8$ ударов в мин.; ВИК – $+8,3 \pm 6,7$ (ЕД); фракция выброса (ФВ) – $47,3 \pm 10,4$ %. Лечение осуществлялось следующими группами препаратов (экспертная оценка): петлевые диуретики (ПД) – в 75,5%; ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) – 60,4%; Калий-сберегающие диуретики – 37,7% (случаев). Из антиаритмических препаратов чаще все-

го использовались: β -адреноблокаторы (β АБ) в 60,4% случаев, блокаторы калиевых каналов – в 26,4%, дигоксин – в 15%; блокаторы медленных кальциевых каналов – в 13,2%. Аспирин назначался 67,9% пациентов, антикоагулянты – 50%. Среди антикоагулянтов в 66,6% случаев назначались низкомолекулярные гепарины, в 33,4% – непрямые антикоагулянты (варфарин). После проведенной терапии гемодинамические показатели составили: САД и ДАД – $125,1 \pm 6,7$ и $77,2 \pm 2,4$ мм рт.ст.; ЧСС_{ср.} – $79,2 \pm 4,7$ ударов в минуту; ВИК – $-0,6 \pm 2,4$ (ЕД); ФВ – $50,1 \pm 6,2$ %.

Заключение. ФП находится в стойкой коморбидной ассоциации с ИБС, СН, РО и ожирением. Особенностью проводимой ФТ было преимущественное использование ИАПФ и ПД. Из антиаритмических препаратов преобладали β АБ, которые назначались как самостоятельно, так и в комбинации с дигоксином. Отмечается низкая частота назначения непрямых антикоагулянтов несмотря на то, что индекс CHA2DS2Vas составил 4,7. Таким образом, данный показатель может быть рекомендован врачам-интернистам для оценки риска развития ишемического инсульта и коррекции антикоагулянтной терапии. После лечения отмечалось существенное улучшение всех гемодинамических параметров: нормализовались САД и ДАД, ЧСС; ВИК приблизился к физиологической вегетативной нормотонии, ФВ несколько возросла. Антиаритмическая терапия оказалась достаточно эффективной даже на фоне разнообразной коморбидности. Множественная сопутствующая патология не влияет на эффективность лечения ФП у пожилых пациентов при условии адекватно оттитрованных доз синергидных лекарственных средств. Также в равной мере проводимая ФТ не отягощала имеющуюся коморбидность, а у 47,2% – способствовала ее компенсации.

Литература

1. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України. Аналітично - статистичний посібник / За ред. проф. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – К., 2013. – 239 с.
2. Штанько, В.А. Особенности структуры коморбидности и комбинированной фармакотерапии при ишемической болезни сердца в сочетании с первичной артериальной гипертензией в пожилом возрасте / В.А. Штанько, Н.В. Тофан. // Досягнення біології та медицини. - Одеса, 2013. – № 1. – С. 47-51.
3. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice / M. Fortin [et al.] // Annals of Family Medicine. – 2005. -№ 3. – P. 223-228.
4. Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии / Л.В. Деримедведь [и др.] ; под ред. И.М. Перцева. – Харьков : «Мегаполис», 2001. – 784 с.
5. Клиническая фармакология: учеб. / под ред. В.Г. Кукеса. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 944 с.: ил.
6. Катцунг, Бертрам Г. Базисная и клиническая фармакология: [учеб. пособие для системы последиплом. и доп. мед. и фармацевт. образования]: пер. с англ. в 2 т. Т. 2 / Бертрам Г., Катцунг; ред. Э.Э.Звартау. – 2-е изд., перераб. и доп. – Спб.: Диалект: [БИНОМ], 2008. – 784 с.
7. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность / Л.Б. Лазебник // Consilium medicum. - 2005. - № 12. - С. 993-996.

8. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За редакцією проф. Коваленка В.М., проф. Лутая М.І., проф. Сіренка Ю.М. – Київ, 2011. – 96 с.
9. Протокол надання медичної допомоги хворим із фібриляцією (тріпотінням) передсердь: наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436
10. Антитромботична терапія хворих з фібриляцією передсердь : практичні рекомендації щодо використання нових оральних антикоагулянтів. – Київ, 2014. – 55 с.

ЦИНКДЕФИЦИТ КАК ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

О.Н. Штыкова, Т.И. Легонькова, Т.Г. Степина, Н.П. Драгунова

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Актуальность. В последние годы стала весьма актуальной проблема микроэлементозов при различных патологических состояниях. Среди эссенциальных микроэлементов особое место отводится цинку, так как он оказывает влияние на функционирование важнейших органов и систем организма. Эссенциальность данного микроэлемента для человеческого организма была признана еще в 1960 годах после проведения исследований А.С. Prasad и соавт. (1963) и J.A. Halsted и соавт. (1963) [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения 48% населения земного шара имеет дефицит цинка. В России цинкдефицит наблюдается у 20-30% детского населения.

Адекватное потребление цинка в антенатальном периоде и в детском возрасте имеет большое значение, так как цинк оказывает влияние на деление и дифференцировку клеток, нейрогенез, остеогенез, синтез половых гормонов, инсулина, принимает участие в реализации иммунных реакций. Цинк входит в состав более 300 металлоферментов участвует в работе генетического аппарата клетки [3].

В настоящее время проведены исследования, показывающие влияние цинка на течение беременности и развитие детей первого года жизни [1]. Однако, отсутствуют исследования, отражающие отдаленные последствия дефицита цинка.

Цель исследования. Провести проспективное наблюдение за детьми школьного возраста с различным уровнем цинка при рождении, оценить особенности роста, развития и состояния здоровья для выявления заболеваний, программируемых дефицитом цинка.

Методы исследования. Проведено проспективное наблюдение за 96 детьми в возрасте 12-13 лет. Обследуемые дети были разделены на две группы: основную группу составили 47 детей с дефицитом цинка при рождении (меньше 13 мкмоль/л), из которых 17% детей имели критически низкий уровень цинка (меньше 8 мкмоль/л), контрольную – 49 детей с нормальным уровнем цинка (больше 13 мкмоль/л).

Для решения поставленных задач и анализа состояния здоровья детей использовались следующие методы исследования:

1. клинические, включающие оценку физического, нервно-психического развития, состояния органов и систем, заболеваемость по обращаемости;