

($p=0,02$), повторное заболевание пневмонией отмечено у одного ребенка ($p=0,01$), двигательные расстройства сохранялись у одного пациента ($p=0,02$). Данные исследования диктуют необходимость разработки индивидуальных программ реабилитации, профилактических мероприятий, повышающих общую сопротивляемость организма ребенка к инфекции (достаточное пребывание на свежем воздухе, витаминотерапия, ЛФК, массаж, закаливание, применение иммуномодуляторов) и лечения фонового заболевания, пропаганду грудного вскармливания, составление рациона полноценного питания с исключением продуктов с высокой степенью аллергизации.

Список литературы:

1. Володин, Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии / Н.Н.Володин. – Москва : ГЭОТАР-Мед, 2004. – 448 с.
2. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции : пер. с англ. / А. Гриноу [и др.] ; под ред. А. Гриноу. – Москва : Медицина, 2000. – 287 с.
3. Парамонова, Н.С. Лечение и профилактика острых респираторных вирусных инфекций у часто болеющих детей: учебное пособие / Н.С. Парамонова, З.В. Сорокопыт. – Минск, 2011. – 23с.

ДИНАМИКА СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*Дешко М.С., Снежицкий В.А., Мадкина Г.А., Снежицкая Е.А.,
Жук Я.М., Панасюк О.В.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно
УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», Гродно*

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) характеризует упруго-эластические свойства артерий и является сильным предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [3]. Как следствие, СРПВ становится привлекательной мишенью для воздействия на нее широким арсеналом фармакологических средств. Известно, что СРПВ повышается и при фибрилляции предсердий (ФП) [2]. В то же время изолированная ФП встречается сравнительно редко, тогда как в подавляющем большинстве случаев ФП развивается как осложнение артериальной гипертензии (АГ) и/или ишемической болезни сердца (ИБС). Это поднимает вопрос об эффективности проводимого лечения в аспекте СРПВ в нозологически разных группах пациентов.

Целью настоящего исследования было оценить динамику СРПВ на фоне проводимого фармакологического лечения ФП.

Для решения поставленной цели на базе кардиологического отделения № 3 УЗ «Гродненский областной клинический

кардиологический центр» обследовано 111 человек, которые были разделены на 3 группы: группа 1 включала пациентов с пароксизмальной ФП, группа 2 - с персистирующей ФП, группа 3 - с постоянной ФП.

Критериями включения служило наличие любой из вышеперечисленных форм ФП, развившейся на фоне артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС) (таблица 1).

Таблица 1 - Частота АГ и ИБС в группах пациентов

АГ		Группа					
		1		2		3	
		+	-	+	-	+	-
ИБС	+	22 (19,8%)	8 (7,2%)	7 (6,3%)	13 (11,7%)	19 (17,1%)	11 (9,9%)
	-	7 (6,3%)	-	8 (7,2%)	-	16 (14,4%)	-

Критериями исключения из исследования явились наличие клапанной патологии сердца, хронической сердечной недостаточности выше 1 функционального класса NYHA, нарушения функции щитовидной железы, сахарного диабета, ожирения, острого коронарного синдрома на момент обследования, инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, активного воспалительного процесса любой локализации, токсической этиологии ФП, анамнеза кардиохирургического вмешательства, другой значимой соматической патологии.

Обследование включало сбор жалоб, анамнез, физикальное исследование, общеклинические анализы, биохимические органические профили, регистрацию электрокардиограммы, трансторакальную эхокардиографию.

СРПВ измеряли реоимпедансографическим методом по времени запаздывания периферической реовазограммы (на лучевой артерии) относительно центральной (на сонной артерии) (Импекард-М, Интекард, Беларусь). У пациентов группы сравнения и с пароксизмальной ФП исследование выполнялось на синусовом ритме, с персистирующей и постоянной формами – в условиях ФП, при этом для анализа выбирались участки наиболее регулярного ритма, конечный результат получали усреднением за 15 с. Исследования выполнялись в утренние часы, натощак, в положении пациента лежа, после десятиминутной его адаптации.

Исходно все исследования проводились при госпитализации. Повторное исследование у пациентов с ФП выполнялось перед выпиской пациента из стационара (медиана лечения 10 дней). Во время пребывания в стационаре терапия пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП соответствовала стратегии контроля ритма с

назначением антиаритмических препаратов III класса (амиодарон либо соталол). Пациентам группы 2 выполняли электрическую кардиоверсию. Лечение пациентов с постоянной ФП соответствовало стратегии контроля ЧСС. Все пациенты получали антитромботическую терапию (аспирин или варфарин) согласно величине риска по шкале CHADS₂.

Дополнительно независимо от наличия АГ, ИБС, ХСН при условии отсутствия противопоказаний назначали один из ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) - лизиноприл или рамиприл.

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха, динамика СРПВ оценивалась с помощью критерия Вилкоксона и многофакторного дисперсионного анализа с повторными измерениями (пакет STATISTICA 8.0, StatSoft Inc, США).

СРПВ у пациентов с пароксизмальной ФП составил 9,5 (8,8-11,6) м/с; персистирующей ФП 9,8 (8,8-10,7) м/с; постоянной ФП 10,5 (9,3-12,4) м/с; группе сравнения 8,9 (7,9-9,8) м/с ($p=0,0008$). В результате лечения были отмечены следующие изменения СРПВ: в группе 1 - 9,6 (8,4-10,2) м/с ($p=0,008$); в группе 2 - 8,8 (8,1-9,2) м/с ($p=0,002$); в группе 3 - 10,2 (9,2-10,6) м/с ($p=0,2$).

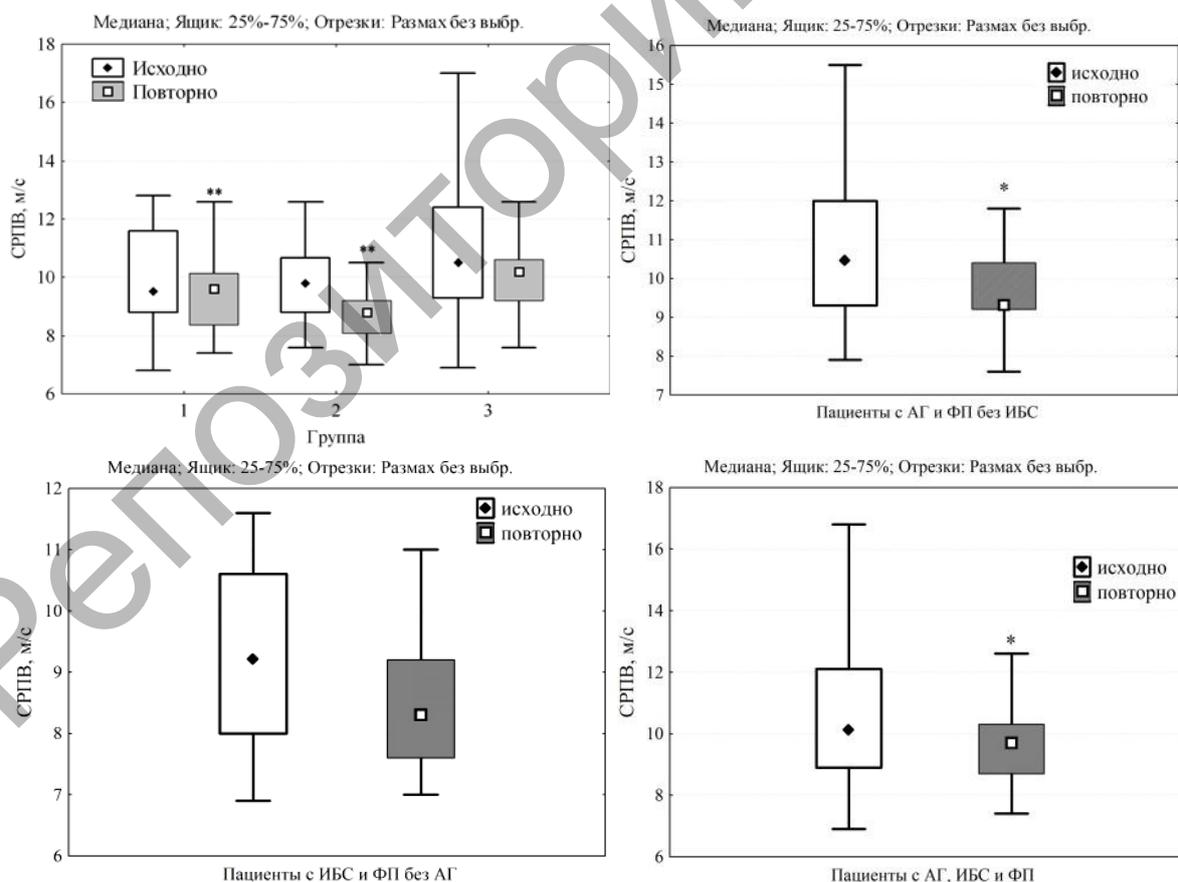


Рисунок - Динамика СРПВ в группах:

* $p<0,05$; ** $p<0,01$

При анализе группы пациентов с ФП в сочетании с АГ без ИБС была получена значимая динамика СРПВ – снижение с 10,5 (9,3-12,0) м/с до 9,3 (9,2-10,4) м/с ($p=0,015$). Аналогично и в случае сочетания АГ и ИБС – снижение с 10,1 (8,9-12,1) до 9,7 (8,7-10,3) м/с ($p=0,014$). В то же время у пациентов с ИБС и ФП, но в отсутствие АГ динамика СРПВ не достигла уровня статистической значимости: 8,3 (7,6-9,2) м/с против 9,2 (8,0-10,6) м/с исходно.

Приведенные результаты однофакторного непараметрического анализа были подтверждены и данными многофакторного дисперсионного анализа с повторными измерениями (таблица 2).

Таблица 2 - Результаты дисперсионного анализа с повторными измерениями для СРПВ

	<i>SS</i>	<i>Ст. своб.</i>	<i>MS</i>	<i>F-критерий</i>	<i>p</i>
Св. член	9242,5	1	9242,5	2648,7	0,0000
ФП	6,92	2	3,46	0,992	0,4
АГ	21,40	1	21,40	6,135	0,015
ИБС	1,34	1	1,34	0,385	0,5
ФП*АГ	7,58	2	3,79	1,087	0,3
ФП*ИБС	1,27	2	0,63	0,183	0,8
АГ*ИБС	0,40	1	0,40	0,115	0,7
R	13,12	1	13,12	7,311	0,008
R*ФП	0,81	2	0,40	0,227	0,8
R*АГ	0,52	1	0,52	5,29	0,035
R*ИБС	0,26	1	0,26	0,146	0,7
R*ФП*АГ	0,84	2	0,42	0,235	0,8
R*ФП*ИБС	0,22	2	0,11	0,061	0,9
R*АГ*ИБС	0,01	1	0,01	0,009	0,9

Примечание: *R – фактор повторных измерений.

Следует отметить, что участок артериального дерева между сонной и лучевой артериями является по своим анатомо-гистологическим свойствам мышечным сегментом, а, соответственно, упруго-эластические свойства в значительной степени зависят от мышечного тонуса, регулируемого многочисленными субстанциями (вазоконстрикторами и вазодилататорами).

СРПВ интегрирует в себе геометрию и эластические свойства сосуда, описываемые уравнением Моенса-Кортевега: $СРПВ = Eh / 2gr$, где E – модуль Юнга; r – радиус; h – толщина стенки; p – плотность жидкости. Из формулы следует, что с увеличением жесткости (мышечный тонус) сосуда и толщины его стенки (пролиферация гладкомышечных клеток) и при уменьшении радиуса (вазоконстрикция) СРПВ возрастает [1].

Все эти патогенетические изменения как раз имеют место при АГ. Отсюда закономерны полученные результаты: у пациентов с ФП и АГ

значения СРПВ исходно были выше, чем у пациентов без АГ, проводимая терапия с включением иАПФ привела к снижению СРПВ уже в течение сравнительно короткого периода наблюдения и лечения, значимое снижение СРПВ имело место в случае наличия у пациента АГ.

Таким образом, пациенты с ФП и АГ характеризуются значительным повышением периферической СРПВ, а ее снижение на фоне комбинированного лечения ФП с использованием иАПФ обусловлено нормализацией АД и снижением мышечного тонуса артерий.

Список литературы:

1. Бойцов, С.А. Что нового дает нам информация о жесткости стенки артерий и об отраженной пульсовой волне? / С.А. Бойцов // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. - 2009. - Т. 95, № 5. - С. 516-531.
2. Дешко, М.С. Артериальная жесткость при фибрилляции предсердий / М.С. Дешко // Медицинские новости - 2011. - № 4. - С. 79-84.
3. Oliver, J.J. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events / J.J. Oliver, D.J. Webb // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 2003. - Vol. 23. - P. 554-566.

**ХРОНИЧЕСКИЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: КОМПЛЕКСНОЕ
ЛЕЧЕНИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ
РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ**

***Дубровицк О.И., Довнар И.С., Цилиндзь И.Т., Хильмончик И.В.,
Горелова Т.Н, Курило О.П.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Гродно*

Течение хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) неуклонно прогрессирующее, чему в значительной степени способствует несвоевременное, бессистемное лечение при установленном диагнозе или начало лечения уже в поздние стадии болезни. В результате из года в год возрастает инвалидизация этих больных, так как артериальная недостаточность быстро нарастает, вплоть до развития гнойно-некротических процессов в дистальных отделах стоп и только тогда пациенты обращаются за медицинской помощью. В связи с чем материальные затраты на лечение больных с хронической артериальной сосудистой патологией как со стороны государства, так и личных средств каждого отдельного пациента весьма велики, а результаты лечения не удовлетворяют ни хирургов хирургических стационаров, ни поликлиник. Кроме того, следует отметить, что ХОЗАНК страдает 2-3% населения и 35-50% в возрасте старше 65 лет. Усложняет