

УДК 616-007.119:[616.12+616.83:616.441-008.61

СТАРЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМ И ОСОБЕННОСТИ ИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПЕРТИРОЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А. А. Укла, М. П. Каплиева

Гомельский государственный медицинский университет

Изученные гормонально-метаболические изменения в процессе старения организма сопровождаются, прежде всего, развитием сенильной кардиопатии и энцефалопатии, которая не тождественна сенильной деменции. Патология щитовидной железы с манифестным или субклиническим гипертирозом усугубляет дистрофические изменения в сердце и в головном мозге, которые сопровождаются нарушениями ритма сердца и ранним развитием хронической сердечной недостаточности. Это требует умения распознавать симптомы тиротоксикоза в пожилом возрасте с целью своевременной и правильной коррекции.

Ключевые слова: старение, сердечно-сосудистая система, миокардиодистрофия, центральная нервная система, энцефалопатия, гипертироз, тиротоксикоз, хроническая сердечная недостаточность.

CARDIOVASCULAR AND CENTRAL NEURAL SYSTEM'S ELDERLY AND THEIR CHANGES' PARTICULARITIES AT HYPERTHYROIDISM

A. A. Ukla, M. P. Kapliyeva

Gomel State Medical University

The known hormonal-metabolic changes lead to developing first of all senior cardiopathy and encephalopathy in the elderly. Encephalopathy doesn't equal to senior dementia. Thyroid pathology with manifest or subclinical hyperthyroidism exceeds the heart and brains dystrophy complicated arrhythmias and early developed chronicle cardiac failure. It requires the ability to diagnose hyperthyroidism in elderly to treat it correct and early.

Key words: elderly, cardiovascular system, myocardiodystrophy, central neural system, encephalopathy, hyperthyroidism, chronicle cardiac failure.

Введение

Старение характеризуется изменением всех органических структур организма и их функций с возрастом в процессе жизнедеятельности. Существует несколько теорий старения организма, которые обобщаются или теорией программированного старения, или теорией произвольного старения.

Общей закономерностью старения является замещение паренхиматозных клеток соединительной тканью, дегенеративные анатомические изменения в миокарде, клапанах, артериях и проводящей системе сердца, головном мозге.

По мере старения наблюдается снижение чувствительности к инсулину, гиперинсулинемия, повышение липолиза и утилизации жирных кислот, дислипидемия с увеличением содержания в крови липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и холестерина (ХС). Возрастная инволюция гонад сопровождается у женщин снижением секреции эстрогенов, а у мужчин — тестостерона с закономерным повышением продукции гонадолиберина и гонадотропинов. В пожилом и старческом возрасте изменяются хронобиологические ритмы тироидных гормонов, замедляется метаболизм и клиренс тироксина (Т4), снижается периферическая конверсия Т4 в трийодтиронин (Т3) [1].

Клинически происходит замедление и ослабление реакции организма на внешние раздражители, замедление процессов мышления, неспособность слышать звуки высоких тонов, снижение остроты зрения, нарушения памяти, нарушения структуры сна, депрессия.

Распространенность дислипидемии, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН) и смертности в зависимости от возраста была изучена, в частности, в Фремингемском исследовании. По его результатам оказалось, что у лиц в возрасте 45–64 лет дислипидемия сопровождалась стандартным относительным риском ИБС — 1,6, с тенденцией к снижению в возрасте 55–64 лет — 1,3, а в возрасте 65–74 лет риск снижался до 1,1. Также была обнаружена обратная зависимость между уровнями липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и распространенностью ИБС и смертностью [2].

Сенильная кардиопатия

Старение сердца, или сенильная дегенерация миокарда обозначает сочетание ХСН и (или) нарушения возбудимости и проводимости миокарда, возникающие за счет старческих изменений миокарда, при отсутствии коронарной, клапанной, перикардиальной патологии и артериальной гипертензии (АГ) среднего возраста [3].

Морфологические изменения в миокарде характеризуются тем, что по мере старения происходит прогрессирующая гибель кардиомиоцитов за счет апоптоза — запрограммированной клеточной смерти [4]. С каждым делением клетка становится старше и теряет часть генов, ядер, меняется в размерах, становится более специфичной и синтезирует строго определенные вещества. Неспособные к делению кардиомиоциты регенерируют за счет саркоплазматического ретикулума, рибосом, и развивается сенильная гипертрофия миокарда. Повышается ригидность коллагена, что влияет на сократимость и растяжимость миокарда, изменяются ферменты и органеллы миокарда, имеет место очаговый фиброз, увеличивается отложение липофусцина.

В ткани клапанов сердца наблюдается коллагеновая и мукоидная дегенерация и кальцификация. Сокращается количество пейсмейкеров в проводящей системе, происходят изменения в вегетативной нервной системе в виде снижения реактивности барорецепторов и уменьшения количества β -адренорецепторов. Это приводит к ремоделированию сердца, нарушению его геометрии с развитием ХСН [5].

Патологически отмечается снижение минутного объема сердца в результате уменьшения ударного объема и урежения частоты сердечных сокращений (ЧСС), сокращается функциональный резерв сердца; общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) возрастает из-за снижения эластичности сосудов, что повышает работу миокарда и потребление кислорода при любом уровне сердечного выброса и приводит к нарушению систолической и диастолической функции миокарда.

По данным Мареева В. Ю. (2000 г.), недиагностированная ХСН у пожилых составляет около 50 %, а 70 % пожилых пациентов имеют бессимптомную дисфункцию левого желудочка. При бессимптомной ХСН функционального класса I (по NYHA) ежегодно летальность от момента установления диагноза составляет 10–12 % [2].

С возрастом увеличивается уровень и систолического и диастолического артериального давления (АД), при этом систолическое АД повышается до 70–80 лет, тогда как диастолическое АД — только до 50–60 лет, а затем его уровень может даже снизиться. Около 70 % населения старше 60 лет имеют АГ, причем чаще наблюдается систоло-диастолическая и изолированная систолическая гипертензия. Повышение АД связано со снижением эластичности сосудов, ослаблением системы ауторегуляции в сосудах головного мозга и угнетением чувствительности барорецепторов и β -адренорецепторов, редукцией капиллярного русла, дисфункцией эндотелия, снижением активности гипоталамо-гипофизарной системы.

Клинически субъективная симптоматика не выражена и не всегда связана с повышением АД. Однако повышение АД не является закономерным следствием старения, и у многих пожилых людей уровень АД нормальный или даже пониженный. АГ является фактором, вызывающим застойную сердечную недостаточность, и эта связь в ходе Фремингемского исследования отмечена в 75 % случаев [6]. ХСН в начальных проявлениях не имеет яркой клинической картины: одышка при физической нагрузке, утомляемость, непостоянные отеки на лодыжках и стопах. Объективное исследование пожилого человека чаще выявляет тахикардию, смещение сердечного толчка влево, смещение левой границы сердца влево, появление шумов сердца, увеличение печени, набухание шейных вен, тахипноэ, при выраженной ХСН появляются хрипы в легких.

На электрокардиограмме (ЭКГ) выявляются нарушения ритма: тахи- и брадиаритмии, фибрилляция предсердий, пароксизмальная желудочковая тахикардия, нарушения проводимости — атриовентрикулярные блокады, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады. Допплерэхокардиография выявляет стенозы и недостаточность клапанов, нарушение диастолической функции левого желудочка, гипертрофию миокарда левого желудочка [3].

Старение головного мозга

Головной мозг составляет 2–2,5 % массы тела и потребляет 15–20 % циркулирующей крови, а уровень мозгового кровотока зависит от перфузионного давления в магистральных артериях головы. Уровень церебрального кровотока определяет нормальное функционирование головного мозга, так как только с кровотоком головной мозг получает глюкозу и кислород, обеспечивающие все виды церебрального метаболизма.

Морфологические возрастные изменения центральной нервной системы (ЦНС) связаны, прежде всего, со склеротическими изменениями сосудов мозга. С возрастом мягкая и паутинная оболочки мозга утолщаются, в них могут появиться отложения извести. Наблюдается атрофия коры больших полушарий, прежде всего, лобной и теменной долей. Уменьшается число нейронов на единицу объема коры, что зависит, главным образом, от гибели клеток. Нейроны уменьшаются в размере, частично теряют базофильное вещество, ядра уплотняются, их контур становится неровным. Ранее других изменяются пирамиды V слоя двигательной зоны коры и грушевидные клетки коры мозжечка. В нейронах различных отделов нервной системы накапливаются гранулы липофусцина. Могут встречаться нейрофибриллярные клубочки и сенильные бляшки в меди-

альных отделах височных долей и диффузное отложение амилоида в неокортексе [7].

Сенильная деменция — патология, связанная с возрастом, но связана ли она собственно со старением, до настоящего времени не доказано. По мере старения первыми, а иногда и единственными проявлениями изменений в ЦНС являются легкие когнитивные нарушения: ослабление памяти, особенно расстройства хронологического ориентирования при сохранности ориентации в собственной личности и окружении, уменьшение психической активности, обеднение эмоций при сохранности осознания своей несостоятельности и беспомощности. Когнитивные нарушения встречаются у 90 % лиц пожилого и старческого возраста [8].

Большинство исследователей считают, что понятия старости и деменции не тождественны, а значит, существует возможность как замедлить, так и предотвратить развитие болезни. Наиболее изученным и обсуждаемым в литературе является феномен хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) — медленно прогрессирующей гипоперфузии головного мозга, приводящей к его диффузной или мультифокальной дисфункции. В основе ХИГМ лежат патология сосудистой системы головы, нарушение системной гемодинамики при снижении насосной функции миокарда, повышении или снижении системного АД и патология гемостаза [7, 8].

Деменция при ХИГМ проявляется интеллектуальной дисфункцией, депрессией и неврологической симптоматикой, нарушением памяти, когнитивными нарушениями, дизартрией, очаговым двигательным дефицитом, нарушением походки и поведения.

Ведущим фактором сосудистой деменции считается АГ, которая встречается у 80 % больных и плохо контролируется. При АГ наблюдаются адаптивные, деструктивные и репаративные изменения артерий на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга и особенно на тканевом уровне. Церебральная микроангиопатия сопровождается уменьшением объема головного мозга, корковой и подкорковой атрофией [7, 8]. При этом мозговой кровоток становится зависимым от системной гемодинамики: уровня АД, нарушения ритма сердца, снижения сократительной способности миокарда.

В клинической картине характерен псевдоневрастенический синдром: эмоциональная неустойчивость, раздражительность, ухудшение памяти, головная боль, головокружение, расстройство сна, шум в ушах и другие симптомы. Часто имеют место повышенная сосудистая реактивность, неустойчивость артериального давления, особенно при наличии АГ.

Нередко возникают церебральные сосудистые кризы, после которых усиливается орга-

ническая симптоматика. Часто изменяется психика: появляются неуверенность в себе, склонность к ипохондрическим состояниям, фобия, взрывчатость, эгоцентризм, слабодушие; усугубляются расстройства памяти, особенно на текущие события. При резко выраженной дисциркуляторной энцефалопатии в связи с нарастанием морфологических изменений мозговой ткани клиническая картина становится более тяжелой. Прогрессирует снижение памяти и внимания, сужается круг интересов и постепенно развивается деменция. Течение заболевания усугубляется повторными сосудистыми церебральными кризами и инсультами [9].

В неврологическом статусе в этот период отмечаются отчетливые органические симптомы: недостаточность черепной иннервации, нистагм, признаки пирамидной недостаточности, иногда речевые расстройства, парезы конечностей, нарушения чувствительности и тазовые расстройства. Часто наблюдается псевдобульбарный синдром: дисфония, дизартрия и дисфагия, сочетающиеся с симптомами орального автоматизма, повышением глоточного и нижнечелюстного рефлекса, насильственным плачем и смехом.

При прогрессировании развивается сенильная деменция: нарушение кратковременной и долговременной памяти, неспособность найти сходство и различие между близкими словами, трудности в определении слов, понятий, непонимание смысла пословиц и поговорок, невозможность решить простейшие смысловые и арифметические задачи, неспособность контактировать с другими людьми, семьей. Происходит изменение личности: заострение личностных психологических черт, пренебрежение к внешнему виду, неряшливость, апатия, сужение круга интересов.

Гипертироз

Манифестный гипертироз, или тиротоксикоз — это повышенное содержание тиреоидных гормонов Т4 и (или) Т3 в организме с токсическим действием их на ткани и органы. При первичном гипертирозе уровень тиротропного гормона (ТТГ) закономерно снижен. Первичный субклинический гипертироз характеризуется сниженной концентрацией ТТГ на фоне нормальных уровней Т3 и Т4. Вторичный гипоталамо-гипофизарный гипертироз встречается крайне редко и характеризуется повышением уровня ТТГ и периферических тиреоидных гормонов.

Основными причинами гипертироза у пожилых больных является диффузный токсический зоб (ДТЗ) и узловой токсический зоб с функциональной автономией щитовидной железы (ЩЖ).

По данным Diez J. Et al. [10], в регионе легкого йодного дефицита среди лиц старше 55 лет основными причинами гипертироза являются многоузловой токсический зоб, ДТЗ и передозировка при лечении препаратами лево-

тироксина. В регионах с нормальным потреблением йода распространенность гипертироза среди пожилых людей составляет около 2 %, при этом 10–15 % всех пациентов с тиротоксикозом составляют лица старше 60 лет [10]. Среди пациентов среднего и пожилого возраста на долю гипертироза приходится 6 %.

В Колорадском исследовании субклинический гипертироз был выявлен у 2,1 % всех взрослых, но в 20 % случаев это были лица, принимавшие препараты тиреоидных гормонов [11].

Состояние сердечно-сосудистой системы при гипертирозе

Для обозначения важнейших проявлений поражения сердца при гипертирозе H.Zondek в 1899 г. предложил термин «тиротоксическое сердце». В настоящее время этот термин объединяет тиротоксическую миокардиодистрофию с нарушениями ритма и развитием сердечной недостаточности. Клинические исследования показывают, что у пожилых пациентов с длительно сопутствующим тиротоксикозом повышается риск фибрилляции предсердий, смертности и развитии болезни Альцгеймера [11].

По данным Фремингемского исследования, распространенность мерцания предсердий в группе пациентов с низким уровнем ТТГ (менее 0,1 мЕд/л) составила 28 % по сравнению с 11 % в группе лиц с нормальным уровнем ТТГ [6]. Frost L. показал, что возраст на момент появления тиротоксикоза является важнейшим фактором развития фибрилляции предсердий, а распространенность тромбоэмболий у таких пациентов может достигать 15 %. Сердечная недостаточность наблюдается у 15–25 % больных тиротоксикозом [12].

В большом количестве клинических исследований у пациентов, имеющих длительно существующий тиротоксикоз, осложненный сердечной недостаточностью, отмечается превалирование групп больных пожилого возраста, имеющих риск развития сердечной патологии, предшествующую АГ, изменения клапанного аппарата. У этой категории больных, как правило, имеется сократительная дисфункция сердца, проявляющаяся при физической нагрузке и повышении потребности миокарда в кислороде [10, 11, 12].

Пожилые больные предъявляют жалобы, характерные для ХСН и ИБС: на сердцебиение и одышку при физической нагрузке, отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье, боли в области сердца колющего или неопределенного характера, иногда стенокардитического характера.

Клиническая картина тиротоксикоза у пожилых людей обычно значительно менее яркая, чем у молодых. Признаки сердечной недостаточности и фибрилляция предсердий часто являются первыми симптомами заболевания, затрудняя диагностику, особенно при сочетании с

ИБС. Прием пациентами кардиальных препаратов, особенно β -адреноблокаторов, может нивелировать сердечно-сосудистую симптоматику тиротоксикоза.

Часто у пожилых пациентов имеет место предшествующее ожирение, поэтому дефицит массы тела встречается редко. У пожилых пациентов трудно пальпировать ЩЖ из-за возрастного кифоза и низкого расположения ЩЖ. Глазные симптомы тиротоксикоза встречаются редко, а тремор пальцев рук (симптом Мари) напоминает тремор при паркинсонизме.

Со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) видна прекардиальная пульсация сердца, пульсация сонных, височных артерий. Тоны сердца громкие, звучные, систолический шум грубый с широкой иррадиацией, носит черты органического. Аускультативно отмечается усиление I тона, у больных с мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения может регистрироваться III тон. По достижении эутироза указанные изменения исчезают. Пульс частый, высокий, тахикардия сохраняется во время сна, и малейшая физическая нагрузка провоцирует ее усиление или появление экстрасистолии с замедленным восстановлением исходной частоты после прекращения нагрузки.

Характерное повышение систолического АД при нормальном или даже пониженном диастолическом АД у больных пожилого возраста наблюдается редко, чаще отмечается повышение как систолического, так и диастолического АД.

Признаки сердечной недостаточности у пожилых имеют свои особенности: одышка и фибрилляция предсердий возникают на ранней стадии гипертироза в результате прямого действия тиреоидных гормонов на синусовый узел и дыхательный центр. Левожелудочковая недостаточность возникает редко, чаще развивается недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу. В гемодинамике отмечается снижение ОПСС, сердечного индекса, увеличение объема циркулирующей крови и ускорение кровотока [13].

На ЭКГ: синусовая тахикардия или фибрилляция предсердий, предсердная или желудочковая экстрасистолия. Трепетание предсердий и другие суправентрикулярные тахикардии (включая пароксизмальную предсердную тахикардию) являются редкими нарушениями ритма при тиротоксикозе, как и фибрилляция желудочков. Может присутствовать удлинение интервала QT. Нарушение проводимости встречается редко за исключением блокады правой ножки пучка Гиса.

Допплерэхокардиография выявляет пролапс митрального клапана в 16–20 % случаев, а иногда до 42 %, что превышает частоту пролап-

са митрального клапана в популяции до 5,4 %, а также наличие гипертрофии и дилатации левого желудочка [6, 12, 13].

Развитие клинических симптомов зависит от степени тяжести тиротоксикоза, длительности заболевания, частоты рецидивов, сопутствующей ИБС, ХНК и АГ, предшествовавших гипертирозу [13].

По результатам аутопсий, в 50 % случаев гипертироза имеет место увеличение массы миокарда вследствие его гипертрофии. Изменения в миокарде непостоянны: инфильтрация лимфо- и гистиоцитами, очаги некроза, внутриклеточный отек, разволокнение миофибрилл, в кардиомиоцитах снижается количество гликогена и появляется немного липидных включений. С увеличением тяжести тиротоксикоза в миоцитах полностью исчезает гликоген, увеличиваются размеры и количество липидных включений, появляется много гиперфункционирующих митохондрий крупного размера [14].

По данным большинства авторов, гистологические изменения в миокарде характеризуются воспалением и дегенерацией вплоть до развития очагов некроза. Если же выявляется коронарный атеросклероз, то он не бывает резко выраженным [13, 14]. Это связано с особенностями обмена липидов при тиротоксикозе, который характеризуется снижением уровня ХС, ТГ и повышением интенсивности перекисного окисления.

Тиротоксическая энцефалопатия

Тиротоксическая энцефалопатия — термин, который впервые предложил Н. Кlien в 1904 г. для характеристики нервно-психических расстройств, возникающих при тиротоксикозе. Тиротоксическая энцефалопатия развивается у пожилых больных с церебральным атеросклерозом или с преморбидной органической неполноценностью ЦНС [7].

Сведения о частоте развития энцефалопатии на фоне тиротоксикоза малочисленны и противоречивы. Признаки поражения нервной системы при гипертирозе возникают у 96–100 % больных и выражаются в развитии неврастенической симптоматики [2]. Неврологические симптомы при тиротоксикозе у пожилых больных неспецифичны и по мере развития и утяжеления заболевания угасают, сменяясь органическими поражениями, особенно в сочетании со сцепленными с возрастом заболеваниями.

Для пациентов пожилого возраста более характерен астенический синдром, который складывается из психической и физической астении и нарушения сна, а вегетативный компонент менее характерен. Типичны жалобы на повышенную возбудимость, беспокойство, раздражительность, навязчивые страхи, бессонницу. Отмечается изменение поведения — суетливость, плакси-

вость, экспансивность, обидчивость, избыточная моторная активность, агрессивность, потеря способности концентрировать внимание, эмоциональная неустойчивость с быстрой сменой настроения от ажитации до депрессии.

Мелкоразмашистый тремор — один из ранних симптомов тиротоксикоза, который сохраняется и в покое, и при движениях, у пожилых пациентов может быть нехарактерным — крупноразмашистым. Недостаточно ясен его патогенез, который объясняют раздражением экстрапирамидной системы, нарушением выработки и действия допамина, изменениями состояния β -рецепторов и нарушением мышечного тонуса [7, 10].

У пожилых больных симптомы энцефалопатии нарастают даже на фоне достижения эутироза. Изменения ЦНС в период декомпенсации тиротоксикоза вызваны действием избытка тиреоидных гормонов, вторичными метаболическими и сосудистыми нарушениями. При частых и тяжелых рецидивах тиротоксикоза у пожилых больных необратимо изменяются нейроны, в результате формируются стойкие нервно-психические расстройства, которые не исчезают при эутирозе.

Клинически выявляются невротико-психопатоподобные нарушения, вегетативные дисфункции, диффузные неврологические знаки, заторможенность, депрессия и апатия [7, 9]. Характерны фобии: кардиофобия, клаустрофобия, социофобия. Обсессивно-фобический синдром характеризуется навязчивыми мыслями и страхами. В ответ на физическую и эмоциональную нагрузку возникают панические атаки, проявляющиеся резким учащением пульса, повышением АД, побледнением кожи, сухостью во рту, ознобopodobным дрожанием, страхом смерти [6, 7, 10]. Стойкие изменения ЦНС на фоне эутироза коррелируют с давностью заболевания и с частотой рецидивов.

Заключение

Старение организма затрагивает все системы органов и все ткани, вызывая в них дегенеративные изменения. В некоторых органах, например, в гонадах, старение проявляется «физиологической инволюцией», однако изменения гормонального гомеостаза сопровождаются выраженными патологическими изменениями в ССС и других системах и органах.

Наиболее значимые изменения касаются ССС и ЦНС, поскольку приводят к снижению качества жизни и инвалидности значительной части населения планеты. Дискутабельным остается вопрос о детерминанте старения организма.

На фоне «болезней пожилого возраста» часто не распознаются тиреоидные дисфункции и особенно опасный синдром тиротоксикоза. В пожилом возрасте течение тиротоксикоза приводит к

нарушению ритма сердца и развитию ХСН. Даже субклинический гипертироз является фактором риска внезапной смерти. Все это обуславливает необходимость внедрения скрининговых мероприятий по ранней диагностике гипертироза у лиц старшего и пожилого возраста.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Хронобиология и хрономедицина / под ред. Ф. И. Комарова. — М.: Медицина, 1989.
2. Мареев, В. Ю. Результаты наиболее интересных исследований по проблеме сердечной недостаточности в 1999 году // Сердечная недостаточность. — 2000. — Т. 7, № 1. — С. 8–17.
3. Сытый, В. П. Старческое сердце: формирование, классификация, клиника, диагностика, лечение // Рецепт. — 2006. — № 4 (48). — С. 35–39.
4. Dzau, V. J. Vascular remodeling — the emerging paradigm of programmed cell death (apoptosis) / V. J. Dzau, M. Horiuchi // Chest. — 1998. — № 1 (909). — P. 99.
5. Elsasser, A. Unresolved issues regarding the role of apoptosis in the pathogenesis of ischemic injury and heart failure / A. Elsasser, K. Suzuki, J. Schaper // J Mol Cell Cardiol. — 2000. — № 32. — P. 711–724.

6. Thyroid disorders in elderly patients / S. U. Rehman [et al.] // South Med J. — 2005. — Vol. 98. — P. 543–549.

7. Калинин, А. П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях / А. П. Калинин, С. В. Котов. — М., 2001.

8. Левин, О. С. Современные подходы к диагностике и лечению деменции / О. С. Левин // Справоч. поликлин. врача. — 2007. — Т. 5, № 1. — С. 32–36.

9. Филимонов, Б. А. Дисциркуляторная энцефалопатия / Б. А. Филимонов // Consilium provisorum. — 2002 — Т. 2.

10. Diez, J. Hyperthyroidism in patients older than 55 years: An analysis of the etiology and management / J. Diez // Gerontolog. — 2003. — Vol. 49. — P. 316–323.

11. The Colorado thyroid disease prevalence study / G. J. Canaris [et al.] // Arch Intern Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 526–534.

12. Frost, L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study / L. Frost, P. Vestergaard, L. Mosekilde // Arch Intern Med. — 2004. — Vol. 164. — P. 1675–1678.

13. Zonszein, J. Endocrine disease and the cardiovascular system. In: The heart, Alexander RW, Schlant RC, Fuster V. — 9th ed. // McGraw Hill. — 1998. — P. 2117–2142.

14. Franklyn, J. A. Thyroid Function and Mortality in Patients Treated for Hyperthyroidism / J. A. Franklyn, M. C. Sheppard, P. Maisonneuve // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 71–80.

Поступила 02.06.2009

УДК 616.132.2:[616.12-009.72+616.379-008.64

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СТЕНТОВ С МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ПОКРЫТИЕМ И БЕЗ ПОКРЫТИЯ

К. Ф. Лешкевич

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск

Целью данного анализа является оценка эффективности стентирования и риска развития неблагоприятных исходов при использовании стентов с медикаментозным покрытием, выделяющих сиролimus, и без покрытия у больных нестабильной стенокардией и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в течение года.

Ключевые слова: сахарный диабет, рестеноз, имплантация коронарных стентов, стенты без медикаментозного покрытия, стенты с медикаментозным покрытием.

EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF CORONARY ARTERY STENTING IN PATIENTS WITH UNSTABLE ANGINA AND DIABETES MELLITUS WITH USE OF DRUG-ELUTING STENT AND BARE METAL STENT

Ch. F. Leshkevich

Republican Research and Practical Centre of Cardiology, Minsk

The Aim of this analysis is Evaluation of effectiveness of coronary artery stenting in patients with unstable angina and diabetes mellitus with use of drug-eluting stent and bare metal stent.

Key words: diabetes mellitus, restenosis, coronary stents implantation, bare-metal stent (BMS), drug-eluting stent (DES).

Проблема лечения больных нестабильной стенокардией (НС) в сочетании с сахарным диабетом (СД) занимает одно из центральных мест в развитии инвазивной кардиологии. Ее актуальность возрастает в связи с увеличением количества больных с данной сочетанной патологией. На сегодняшний день в эндоваскулярном лечении стенозов коронарных артерий при НС методом выбора является баллонная

ангиопластика и имплантация коронарных стентов [1, 4, 7]. При этом за последние 8 лет более 80 % вмешательств составляет стентирование коронарных артерий.

Однако высокотехнологичный метод стентирования не в полной мере приводит к долгосрочному клиническому успеху у больных НС и сопутствующим СД [2, 3, 5]. Как показали исследования ряда авторов, основной пробле-