

Практическое отсутствие циррозов печени в обеих группах вероятно объясняется тяжестью данной патологии, вследствие чего, такие пациенты обычно лечатся в специализированных стационарах.

При анализе лабораторных показателей, выявленных у пациентов во время пребывания в стационаре, у 10 больных из этой подгруппы были повышены уровни АЛАТ и билирубина как проявление синдрома цитолиза. Девятерым из них было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатобилиарной системы, во всех случаях выявлены диффузные изменения печени (гепатомегалия, изменения в экоструктуре печени и т. д.).

У пациентов без диагноза ХДЗП превышение верхних границ норм АЛАТ и билирубина обнаружено у 31 больного. Из них УЗИ печени было выполнено в 17 случаях, в 13 из них (76,5 %) были выявлены диффузные изменения, однако диагноз ХДЗП никому из данных пациентов выставлен не был. Таким образом, имеет место недостаточная диагностическая настороженность врачей на предмет выявления ХДЗП. Это ведет к неполному обследованию пациентов и недооценке имеющихся данных.

Выводы

В результате проделанной работы выявлено, что из уточненных заболеваний с возрастом достоверно чаще встречается желчекаменная болезнь. Диагнозы ХДЗП встречаются в пожилом и старческом возрасте примерно с такой же частотой, что и у более молодых пациентов. Можно предполагать, что это связано с недостаточной выявляемостью данной патологии. К возможным причинам гиподиагностики относятся полиморбидность, стертость клинической симптоматики, а также недооценка врачами имеющихся данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катикова, О. Ю. Болезни печени в пожилом возрасте клинические проявления, особенности патогенеза, лечение / О. Ю. Катикова // Клиническая геронтология. — 2004. — № 7. — С. 41–45.
2. Майер, К. П. Гепатит и последствия гепатита: практич. рук-во / К. П. Майер; под ред. А. А. Шептулина; пер. с нем. — М.: Гэотар-Мед., 2004. — 716 с.
3. Тюльтева, Л. А. Пожилой пациент в практике гастроэнтеролога: трудности обследования и лечения / Л. А. Тюльтева, Т. П. Денисова // Клиническая геронтология. — 2008. — № 9. — С. 30–31.

УДК 616-005.4-07

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ

Галиновская Н. В., Усова Н. Н.

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной или ретинальной ишемией с клинической симптоматикой, для которой типична длительность не более суток, без очевидных признаков острого инфаркта мозга (ИМ) [1]. В отношении распространенности этого заболевания в большинстве стран точных данных нет, так как минимум две трети всех ТИА длятся менее часа и большая часть пострадавших выпадает из поля зрения врачей. Наибольшую частоту встречаемости ТИА имеют лица от 65 до 79 лет без полового предпочтения. При этом по статистике у 4–8 % пациентов, перенесших кратковременный неврологический дефицит, в течение месяца после первого эпизода развивается ИМ [2], что определяет актуальность изучения и наблюдения данной клинической дефиниции. Однако, при очевидном преимуществе такого подхода, существуют определенные ограничения в работе с указанной группой.

Во-первых, большинство пациентов, имея нестойкий неврологический дефицит, самостоятельно нивелирующийся в течение суток, не обращаются за медицинской помощью; во-вторых, на момент врачебного осмотра у большинства из них не наблюдается очаговых неврологических расстройств, что предполагает постановку диагноза только на основании жалоб и анамнестических данных; в-третьих, на сегодняшний день не разработано достоверных параклинических методов, позволяющих подтвердить или опровергнуть диагноз, доступный в широкой медицинской практике.

Диагностика ТИА базируется на наличии эпизода преходящего неврологического дефицита с возвращением через 24 часа к предшествующему уровню, отсутствию ИМ по данным нейровизуализации. При этом предпочтительно проведение магнитно-резонансной томографии, включая диффузионно-перфузионно-взвешенную спектроскопию, которая указывает на региональные нарушения у 44 % обследованных в течение 14 дней после первого эпизода [2]. Дополнительные обследования включают: общий и биохимический анализ крови, коагулограмму, липидограмму; электрокардиографию, холтеровское мониторирование сердечного ритма по показаниям, ультрасонографию. У молодых пациентов, особенно у тех, кто не имеет сосудистых факторов риска, необходимо дополнительное исследование протеина С, фактора Лейдена, антител к кардиолипину, уровня D-димеров, фактора свертывания VIII, фибриногена, активности эндогенного тканевого активатора плазминогена; гомоцистеина, волчаночных антител, протеина С, S, антитромбина III, фактора Виллебранда, неинвазивное исследование экстра- и интракраниальных сосудов [2].

Одним из перспективных направлений такого подхода нам представляется использование рутинных лабораторных данных в сочетании с клинической картиной. Традиционно патогенетически ТИА относят к преходящему эпизоду ишемии, при котором тромб лизируется без образования очага стойкого повреждения головного мозга [1]. Каскад событий свертывающей и противосвертывающих систем хорошо изучен. Однако недостаточно известно, что взаимодействие между воспалительными клетками крови и тромбоцитами имеет важное значение в генерации тромбина. Ингибирование этого взаимодействия препятствует тромбообразованию как в артериях, так и в венах [3].

Таким образом, представляет интерес изучение особенностей воспалительного ответа у пациентов с ТИА в сравнении с ИМ, а также с группами, достоверно не имеющими ишемического повреждения головного мозга, в качестве которых предлагаются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и неврологические проявления остеохондроза позвоночника (НПОП).

Цель

Изучение особенностей воспалительного ответа у пациентов с ТИА.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе I неврологического, кардиологического и реабилитационного отделений У «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ». В работе принимало участие 153 человека: 85 пациентов ИМ (40 женщин и 45 мужчин, средний возраст $50,24 \pm 1,54$ лет), 38 пациентов с ТИА (24 женщины и 14 мужчин, средний возраст — $57,0 \pm 1,93$ лет), 19 лиц с ИБС (7 женщин и 12 мужчин, средний возраст $70,5 \pm 2,56$ лет) и 12 человек с вертеброгенной патологией (2 женщины и 10 мужчин, средний возраст $48,64 \pm 2,03$ лет). Основную группу составляли пациенты с ТИА, контрольные — лица с ИМ, ИБС и НПОП. Все группы во время пребывания в стационаре проходили полное клиническое обследование, включавшее общий анализ крови, которые и являлись предметом исследования. У пациентов неврологического отделения оценивался неврологический статус в динамике.

Для постановки диагноза использовали критерии соответствующих нозологий согласно «Классификации цереброваскулярных заболеваний». Состояние клинической

картины ИМ как наиболее грозной патологии была объективизирована с помощью шкалы Бартела. При этом тяжесть неврологических нарушений у пациентов с ИМ составила на 1-е сутки по шкале Бартела $55,06 \pm 3,28$ балла.

В клинической картине пациентов с ТИА преобладали жалобы на онемение правых или левых конечностей (47,37 %), головную боль (44,74 %), головокружение (42,11 %), слабость в конечностях (34,21 %), нарушение речи (26,31 %). Объективно при поступлении было выявлено: легкий лево- или правосторонний гемипарез (78,95 %), неустойчивость в позе Ромберга (71,05 %), сглаженность носогубной складки (65,79 %), асимметрия глубоких рефлексов и односторонний симптом Бабинского (52,63 %), гипестезия в половине лица или тела (36,84 %).

Пациенты с ИБС в 60 % случаев не имели признаков неврологического дефицита, в 40 % наблюдались рефлексы орального автоматизма. У обследованных с НПОП имел место легкий или умеренный парез нижних конечностей, обусловленный компрессией корешков спинномозговых нервов. При проведении исследования у пациентов было получено информированное согласие.

Статистический анализ данных исследования проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования по данным общего анализа крови было выявлено, что уровень лейкоцитов периферической крови у пациентов с ИМ выше ($8,4 \pm 0,45 \times 10^9$), чем таковой в группе ИБС ($6,85 \pm 0,53 \times 10^9$; $p < 0,05$), а также НПОП ($5,95 \pm 0,32 \times 10^9$; $p < 0,05$) (рисунок 1).

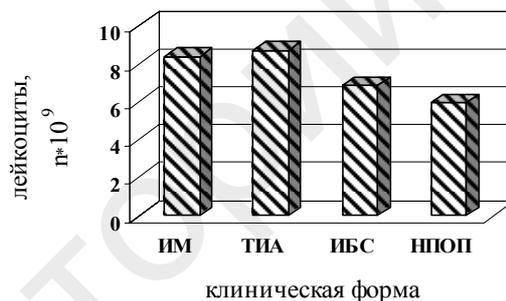


Рисунок 1 — Распределение уровня лейкоцитов сыворотки крови у пациентов основной и контрольных групп

Для исследуемых с ТИА данный показатель также существенно отличался от контрольных групп ($8,74 \pm 2,46 \times 10^9$; $p < 0,01$ с группой ИБС; $p < 0,01$ с НПОП) и составлял примерно столько же, как при ИМ.

Полученные данные могут свидетельствовать об общности патогенетического рисунка ИМ и ТИА, указывая на наличие воспалительного ответа в обоих случаях, что может, по нашему мнению, быть использовано в перспективе в качестве дополнительного объективного диагностического критерия.

Представляет определенный интерес также распределение нейтрофильного и лимфоцитарного лейкоцитоза в исследуемых группах (рисунок 2).

Из рисунка 2 следует, что, также как и предыдущем случае, значение нейтрофильного лейкоцитоза у пациентов с ИМ ($63,64 \pm 1,7$ %) и ТИА ($67,69 \pm 1,32$ %) существенно отличалось от таковых для контрольных групп (ИБС: $56,21 \pm 1,96$ %; $p < 0,05$ по отношению к ИМ; $p < 0,05$ по отношению к ТИА; НПОП $56,17 \pm 2,54$ %; $p < 0,05$ по отношению к ИМ; $p < 0,05$ по отношению к ТИА). При этом отмечена тенденция к отличию исследуемого показателя для ТИА от такового при ИМ ($67,69 \pm 1,32$ % и $63,64 \pm 1,7$ %; $p < 0,1$, соответственно).

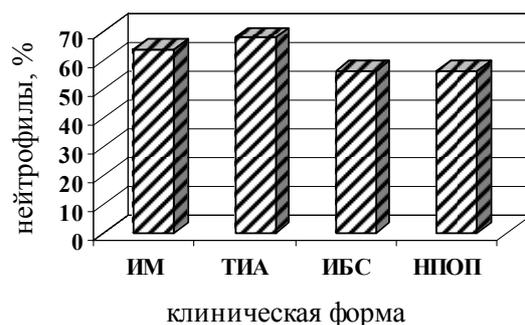


Рисунок 2 — Распределение уровня нейтрофильного лейкоцитоза сыворотки крови у пациентов основной и контрольных групп

Зеркальным отражением предыдущего рисунка выглядит изменение лимфоцитарного лейкоцитоза в исследуемых группах (рисунок 3).

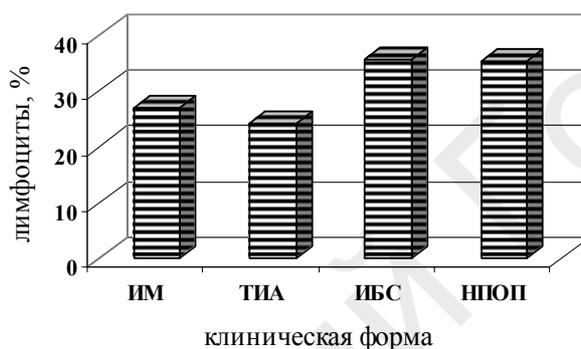


Рисунок 3 — Распределение уровня лимфоцитарного лейкоцитоза сыворотки крови у пациентов основной и контрольных групп

Из рисунка 3 видно, что лимфоцитоз у пациентов с ИМ существенно ниже ($27,03 \pm 1,58$ %), чем у пациентов с ИБС ($35,67 \pm 1,98$ %; $p < 0,01$) и НПОП ($35,17 \pm 2,52$ %; $p < 0,01$). Аналогично выглядит картина для сравнительного анализа основной группы ТИА ($24,19 \pm 1,15$ %) и контрольных (ИБС $p < 0,01$; НПОП $p < 0,01$). Представленные результаты исследования согласуются с данными литературы, в соответствии с которыми тяжесть ИМ коррелирует с повышением уровня нейтрофильного лейкоцитоза и снижением лимфоцитов периферической крови [4].

Подобные изменения выявлены для скорости оседания эритроцитов (СОЭ) (рисунок 4).

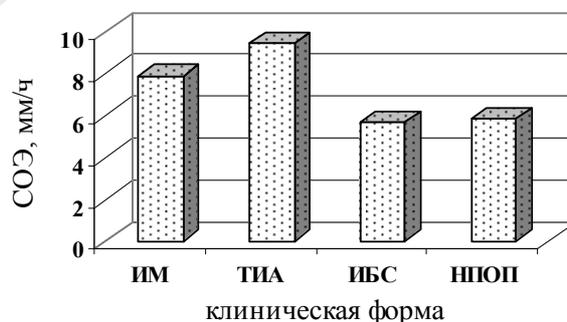


Рисунок 4 — Распределение СОЭ у пациентов основной и контрольных групп

Из рисунка 4 видно, что СОЭ в группе ИМ ($7,9 \pm 0,66$ мм/ч) и ТИА ($9,44 \pm 4,39$ мм/ч) превышает таковую в контрольных группах (ИБС $5,68 \pm 1,03$ мм/ч; $p < 0,05$ по сравнению с ИМ; $p < 0,01$, по сравнению с ТИА; НПОП $5,83 \pm 0,61$ мм/ч; $p < 0,05$ по сравнению с ИМ;

$p < 0,05$ по сравнению с ТИА). При этом выявлена тенденция к отличию СОЭ у пациентов с ТИА от таковой при ИМ ($9,44 \pm 4,39$ мм/ч и $7,9 \pm 0,66$ мм/ч; $p < 0,1$, соответственно).

Заключение

В процессе исследования нами было показано наличие воспалительного ответа у пациентов с ТИА, которое обуславливает прокоагуляционную направленность гомеостаза. Данное направление является перспективным в плане разработки дополнительных диагностических возможностей и коррекции лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Транзиторные ишемические атаки в клинической практике: диагностика и неотложная помощь в XXI веке / В. А. Яворская [и др.] // Практическая ангиология. — 2006. — № 1(2). — С. 3–9.
2. Клинические и патогенетические особенности транзиторных ишемических атак в каротидном бассейне у больных молодого и среднего возраста / Н. Н. Белявский [и др.] // Неврол. журн. — 2008. — Т. 13, № 4. — С. 9–14.
3. Суханов, В. А. Воспалительно-коагуляционный ответ как часть синдрома системной воспалительной реакции / В. А. Суханов // Интенсивная терапия. — 2006. — № 1. — С. 59–62.
4. Кашаева, Л. Н. Иммунологические нарушения при церебральных инсультах и их коррекция: метод. рекомендации / Л. Н. Кашаева, Л. М. Карзакова, В. Н. Саперов. — Чебоксары, 2005. — 27 с.

УДК 616.12-005.4-053.8-055.1:616.8

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

Гатальская Г. В., Шаршакова Т. М., Калинина Н. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Психосоматический подход в психологии рассматривает взаимосвязь телесного и психического, их взаимодействие и взаимовлияние [1]. Ишемическая болезнь сердца входит в так называемую «святую семерку» психосоматических заболеваний. Исследованиями в рамках психосоматического подхода занимались: Ф. Александер, Ф. Данбар, П. Сифнеос, У. Кэннон, Г. Селье, Г. Ф. Никифоров и другие [2].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — хроническое заболевание, обусловленное недостаточностью кровоснабжения сердечной мышцы [3].

В мире ИБС занимает первое место среди причин смерти. По данным ВОЗ, представленным в книге «Атлас здоровья в Европе» за 2008 г. Россия, Украина и Беларусь указаны первыми в статистике смертности от ИБС за 2004–2006 гг. Мужчины во всем мире более подвержены данному сердечно-сосудистому заболеванию, чем женщины (рисунок 1) [3].

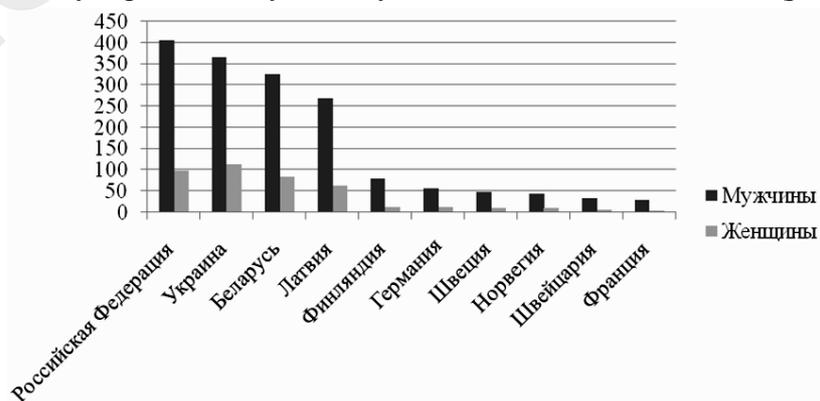


Рисунок 1 — Смертность от ИБС в странах Европы за 2004-2006 гг. на 100 тыс. населения