



ной дозы, соответствующей $СД_{25/30}$, развивалась средняя степень тяжести ОЛБ с характерной клинической симптоматикой и динамикой лабораторных показателей.

В течение первых суток после облучения у всех кроликов отмечались признаки первичной реакции в виде гиперсаливации, гиперемии слизистой оболочки рта и конъюнктивы глаз, аппетит снижался, развивалась гиподинамия, в периферической крови определялся нейтрофильный лейкоцитоз. К началу 2-х суток симптомы первичной реакции на облучение стихали, число лейкоцитов возвращалось к норме, развивался период мнимого клинического благополучия. В дальнейшем у облученных животных прогрессировало снижение общего числа лейкоцитов и нейтрофилов, резко уменьшалось количество лимфоцитов. С 5–7 сут эксперимента у облученных кроликов появлялась диарея, вновь развивалась гиподинамия, на слизистой оболочке глаз и ротовой полости отмечались петехиальные кровоизлияния. В этот же период отмечалось максимальное снижение общего числа лейкоцитов, количества нейтрофилов и тромбоцитов в периферической крови. Гибель животных в период разгара ОЛБ была связана с генерализацией инфекционного процесса и кровотечениями. Нормализация клинико-лабораторных показателей у оставшихся в живых кроликов наступала к 26–30 сут после облучения.

Для моделирования механического компонента КРП кроликам наносилась закрытая травма живота в левом подреберье в проекции селезенки. Условия нанесения травмы, подобранные опытным путем, характеризовались следующими параметрами: травма наносилась грузом массой 0,5 кг, падающим под собственной тяжестью с высоты 1 м в полую направляющую трубу, закрепленную в штативе под углом 75°. Животных фиксировали на спине с разворотом на правый бок, а область механического воздействия подвергалась предварительному бритью. Поми-

мо ушиба мягких тканей брюшной стенки наблюдались (по результатам лабораторных исследований и диагностической лапароскопии) поверхностные разрывы капсулы селезенки с устойчивым гемостазом. При комплексной оценке объективного статуса состояние животных соответствовало средней степени тяжести, а летальных исходов от травмы не наблюдалось.

Взаимоотягощающее влияние радиационного и травматического компонентов проявилось более выраженной и продолжительной (с 1 по 4 сут наблюдения) гиперсаливацией, гиподинамией и анорексией, подъемом температуры тела в среднем на 1,3 °С уже в первые сутки. На первые сутки эксперимента нейтрофильный лейкоцитоз был более выражен, чем у животных, подвергавшихся только облучению, а критическое снижение уровня лимфоцитов отмечалось начиная уже со вторых суток наблюдения. Период мнимого благополучия у животных с КРП практически отсутствовал, а уже с 3-х суток эксперимента развивалась клиническая симптоматика периода разгара. У всех животных отмечались признаки инфекционных осложнений в виде диареи, слизисто-гнояного отделяемого из носа, повышения температуры тела, многочисленных петехиальных кровоизлияния на конъюнктиве глаз и в паховых складках. При диагностической лапароскопии обнаруживались кровоизлияния в стенку тонкой кишки и брыжейку, у 40% кроликов отмечались признаки продолжающегося кровотечения из селезенки. В периферической крови наблюдалась лейко-, лимфо- и нейтрофилопения, резкое снижение числа тромбоцитов. В целом состояние животных соответствовало тяжелой степени, что в последующем привело к гибели 80% особей.

Таким образом, в ходе проведенной работы удалось создать модель комбинированного радиационно-механического поражения с его неотъемлемой составляющей в виде синдрома взаимного отягощения.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК [616.12-008.46-02:616.127-005.8]-07

В.А.Новиков, Н.И.Гуляев, П.М.Гречаник, А.В.Сотников – Динамика клинических проявлений признаков сердечной недостаточности у больных молодого и среднего возраста в отдаленный период инфаркта миокарда.

Обследовано 212 мужчин в возрасте $50,3 \pm 0,4$ года, больных первичным и повторным инфарктом миокарда (ИМ). Выделены две группы: с наличием осложнений в острый период (35,4%) и с неосложненным течением ИМ (64,6%). При этом учитывались только кардиологические осложнения ИМ. Q-инфаркт развился у 146 (68,9%) больных,

non-Q-инфаркт – у 66 (31,1%). По возрасту больные разделены на две группы: молодые (до 45 лет) – 67 пациентов и среднего возраста (45–60 лет) – 145. Все они находились на стационарном лечении в 2000–2008 гг. в клинике госпитальной терапии ВМедА им. С.М.Кирова и получали стандартную терапию инфаркта миокарда (ВНОК 2007).



Динамика распределения больных по ИСПСН в разные периоды ИМ, % (абс. число)

Выраженность сердечной недостаточности	При поступлении (в первые 48 часов ИМ), n=212	В конце 3-й недели ИМ, n=212	Через год после выписки, n=177
Тяжелая (>66,7%)	41,1 (87)	1,9 (4)	–
Выраженная (33,4–66,6%)	46,7 (99)	7,1 (15)	1,1 (2)
Умеренная (8,34–33,3%)	9,4 (20)	66,5 (141)	28,3 (50)
Минимальная (<8,33%)	2,8 (6)	24,5 (52)	70,6 (125)

В стационаре пациенты распределены по степени *сердечной недостаточности* (СН) следующим образом: 64,6% отнесены к первому классу СН, как не имеющие серьезных ее проявлений, 30,7% в связи с наличием хрипов в легких отнесли ко второму классу СН. У 3,8% больных отмечались признаки острой левожелудочковой недостаточности и отека легких (третий класс СН). У 1% пациентов с кардиогенным шоком был четвертый класс СН.

Анализ симптоматики больных показал, что, кроме хрипов в легких, в первые часы ИМ у больных выявлялись и другие признаки СН. Различной степени выраженности слабость отмечалась у 97% из них при поступлении, у 84% – при выписке и у 22% – через год после выписки, одышка – у 88, 83 и 17% соответственно, ощущение сердцебиения – у 76, 71 и 9%, утомляемость – у 98, 92 и 16%; вновь появившийся кашель – у 49, 41 и 2%.

Оценку выраженности СН проводили по *индексу субъективной переносимости сердечной недостаточности* (ИСПСН).

Распределение больных по величине ИСПСН в разные периоды заболевания представлено в таблице. Уровень ИСПСН в первые часы заболевания составлял $65,7 \pm 1,3\%$, при этом преобладали пациенты с ИСПСН, соответствующему тяжелой и выраженной СН.

К концу третьей недели заболевания ИСПСН был на уровне $16,8 \pm 0,8\%$, возрас- тала доля больных с ИСПСН менее 33,3% (умеренная и минимальная СН). Через год после выписки ИСПСН составил $7,1 \pm 0,9\%$, при этом основная часть больных имела минимальную степень СН. Изменения ИСПСН за период наблюдения оказались статистически достоверными по всем степеням СН.

Сведения о зависимости изменений ИСПСН у больных ИМ от возраста, вида клинического течения и периода заболевания распределены в следующем порядке.

Осложнения в конце третьей недели заболевания отмечены у большей части пациентов (69% в группе больных молодого возраста и 64% – среднего), ИСПСН достигал умеренной СН, а в группе больных неосложненным ИМ – минимальной ($p < 0,05$). Тяжелая и выраженная степень ИСПСН в группе осложненного ИМ отмечалась у 7% лиц молодого и 10% лиц среднего возраста, а в группе неосложненного ИМ тяжелой степени ИСПСН не отмечался. Выраженная степень была лишь у 3% пациентов молодого и 1% среднего возраста. К концу первого года заболевания у большинства больных обеих групп ИСПСН был меньше 8,33% (минимальная СН), за исключением пациентов с осложненным ИМ среднего возраста, где 50% лиц составляли группу с умеренной ИСПСН.

К концу первого года заболевания у пациентов, перенесших неосложненный ИМ, в обеих возрастных группах около 77% были с минимальными проявлениями СН, а в группе больных 45–60 лет – достоверно больше больных с выраженной СН.

Полученные данные свидетельствуют о том, что проявления сердечной недостаточности различной степени выраженности имеют место в начальные периоды заболевания у всех пациентов. В процессе лечения к концу первого года после инфаркта миокарда индекс субъективной переносимости сердечной недостаточности во всех группах достигает минимальной степени, за исключением больных среднего возраста группы с осложненным инфарктом миокарда, где 50% пациентов к концу первого года отмечали признаки умеренной степени индекса субъективной переносимости сердечной недостаточности. В группах осложненного инфаркта миокарда в отдаленный период отмечается достоверное субъективное утяжеление больными своего состояния, что приводит к самостоятельному ограничению ими уровня физических нагрузок.