

20. Технология индивидуальной этапной реабилитации больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза: инструкция на метод / Г. К. Недзведь [и др.]. — Мн., 2004. — 26 с.
21. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы / Я. Ю. Попелянский. — М.: Медицина, 2003. — 464 с.
22. Дорсопатии и их профилактика: учебно-методическое пособие / К. А. Садоха [и др.]. — Минск: БелМАПО, 2009. — 60 с.
23. Танин, А. Л. Диагностика и хирургическое лечение компрессионных форм поясничного остеохондроза: учеб.-метод. пособие / А. Л. Танин, Ю. Г. Шанько, О. В. Нестерук. — Минск: БелМАПО, 2010. — 43 с.
24. Тревелл, Дж. Г. Миофасциальные боли / Дж. Г. Тревелл, Д. Г. Симонс. — М.: Медицина, 1989. — Т. 1. — 255 с.; Т. 2. — 606 с.
25. Филиппович, Н. Ф. Диагностика и лечение мышечно-тонических синдромов поясничного остеохондроза / Н. Ф. Филиппович, И. Ю. Криштофович // Искусство медицины. — 2008. — № 1. — С. 13–16.
26. Филиппович, Н. Ф. Дифференциальная диагностика вертеброгенной миелопатии и миофасциальных болевых синдромов дорсопатии / Н. Ф. Филиппович, А. В. Жегалик, Н. С. Филиппович // ARS MEDICA. — 2009. — № 3 (13). — С. 151–161.
27. Фурсова, Л. А. Спондилогенная миелопатия. Клиника, дифференциальная диагностика, лечение: метод. пособие / Л. А. Фурсова. — Минск: Асобны, 2007. — 32 с.
28. Фурсова, Л. А. Спондилогенная дорсопатия: фармако-терапия острого и хронического болевого синдрома: метод. пособие / Л. А. Фурсова. — Минск: Доктор-Дизайн, 2008. — 32 с.
29. Gatchel, R. J. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment and search for compensation / R. J. Gatchel, M. A. Gardea // *Neurol. Clin.* — 1999. — Vol. 17. — P. 149–166.
30. Negative affect, self-report of depressive symptoms, and clinical depression: relation to the experience of chronic pain / M. E. Geisser [et al.] // *Clin. j. Pain.* — 2000. — Vol. 16. — P. 67–75.
31. Lewit, K. Manipulative therapy in Rehabilitation of the locomotor system / K. Lewit — Butterworth: Heinemann, 1999. — 346 p.
32. Rowe, L. J. Imaging of mechanical and degenerative syndromes of the lumbar spine / L. J. Rowe // *Clinical Anatomy and Management of Low Back Pain* // Ed. L. G. F. Giles. — Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. — P. 275–313.
33. Waddell, G. A new clinical model for the treatment of low-back pain / G. Waddell // *Ibid.* — 1987. — Vol. 12. — P. 632–644.

Поступила 29.02.2012

УДК 616.831-005.4:616.839

ЗАВИСИМОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ОТ ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. В. Галиновская^{1,3}, В. Б. Смычек², В. Я. Латышева^{1,3},
Н. Н. Усова^{1,3}, Н. В. Бажкова³

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы
и реабилитации, г. Минск

³Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ

Исследование посвящено анализу вегетативного статуса при нарушениях мозгового кровообращения, для чего было обследовано 439 человек в возрасте от 48 до 74 лет. В результате было показано, что для лиц с инфарктом мозга независимо от тяжести неврологического дефицита характерно преобладание ваготонии с нормальной реактивностью, а для переходящих нарушений более характерна симпатикотония, максимально представленная при отсутствии очаговых симптомов повреждения мозговой ткани.

Ключевые слова: инфаркт мозга, транзиторная ишемическая атака, церебральный гипертензивный криз, вегетативный статус, вегетативная реактивность.

DEPENDENCE OF VEGETATIVE STATUS ON SEVERITY OF CEREBRAL ISCHEMIC LESION

N. V. Galinovskaya^{1,3}, V. B. Smychek², V. Ya. Latysheva^{1,3},
N. N. Usova^{1,3}, N. V. Bazhkova³

¹Gomel State Medical University

²Republican Research Centre of Medical Expertise and Rehabilitation, Minsk

³Gomel Regional Disabled Patriotic War Veterans Hospital

To analyse vegetative status in cerebral ischemic lesions, 439 patients aged from 48 to 74 have been examined. As a result it has been shown that vagotonia with normal reactivity is prevalent in persons with brain infarction irrespective of severity of neurological deficiency, and sympathicotomy, being the most evident in case there are no focal symptoms of cerebral tissue lesions, is characteristic for the passing forms.

Key words: brain infarction, transient ischemic attack, cerebral hypertension crisis, vegetative status, vegetative reactivity.

Введение

Сосудистые заболевания головного мозга — одна из наиболее актуальных проблем современной ангионеврологии в связи с лидерованием в структуре заболеваемости и общей

смертности [1]. Среди этой группы инфаркт мозга (ИМ) составляет около 80 % [2]. Перенесенный ИМ приводит к ограничению передвижения, самообслуживания, способности к общению и потере трудоспособности [2]. Пер-

вичная инвалидность после перенесенного ИМ составляет 3,4 случая на 10 тыс. населения и занимает первое место среди причин недееспособности. Менее 20 % выживших после мозговой катастрофы возвращаются к прежней трудовой и социальной деятельности; 30 % — нуждается в постоянной посторонней помощи и уходе [2].

В последнее время достигнуты крупные успехи в лечении ИМ, однако стремительное формирование первичного очага, связанное с высокой чувствительностью мозговой ткани к гипоксии, приводит к необратимым последствиям уже на доклиническом этапе [3]. В связи с этим наиболее перспективным представляется профилактическая направленность медицинских мероприятий, и, в первую очередь, это касается состояний-предикторов ИМ — преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), среди которых наибольшего внимания заслуживает транзиторная ишемическая атака (ТИА) — кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной или ретинальной ишемией с клинической симптоматикой длительностью не более суток, без очевидных признаков острого ИМ и церебральный гипертонический криз (ЦГК) — изменение мозгового кровообращения, наступающее в результате внезапного или индивидуального для каждого пациента значительного повышения артериального давления, сопровождающегося появлением или усугублением имевшейся ранее церебральной симптоматики в связи с возникающим вазогенным отеком мозговой ткани [4, 5, 6]. Распространенность ПНМК в настоящий момент не известна, так как большинством врачей и пациентов не уделяется должного внимания преходящему неврологическому дефициту. Между тем вероятность повторного ИМ после ТИА может увеличиваться в 15 раз по сравнению с общей популяцией [4, 5, 6, 7].

Согласно литературным данным, одним из механизмов церебрального повреждения является расстройство вегетативной регуляции [8, 9, 10]. Вегетативная нервная система (ВНС) выполняет функцию поддержания параметров деятельности различных систем организма в границах гомеостаза и адаптации к изменяющимся условиям внешней среды [11]. Исследованиями участия ВНС в генезе ИМ показаны неоднозначные результаты: с одной стороны, преобладание активности симпатического отдела ВНС сочетается с более благоприятным прогнозом [8], с другой — повышение уровня катехоламинов приводит к развитию кардиальных дисфункций и прогрессирующему течению патологического процесса [9, 12]. Ранее нами было показано, что в группе пациентов с ТИА молодого возраста по сравнению со здоровыми

лицами наблюдается гиперсимпатический тонус ВНС с гиперсимпатикоторнической реактивностью, повышение стабильности сосудистого тонуса и снижение его вариабельности [13].

Учитывая особенности вегетативной регуляции у лиц с разными формами ишемии головного мозга, интересным представляется проведение сравнительного анализа вегетативного тонуса и вегетативной реактивности при различных градациях острого нарушения мозгового кровообращения в сравнении с состоянием-предиктором ИМ, к которому традиционно относят ишемическую болезнь сердца (ИБС).

Цель работы

Анализ вегетативной обеспеченности у лиц с различной тяжестью ишемического повреждения головного мозга и у больных, не имеющих повреждения мозгового вещества, с наличием сосудистых факторов риска ИМ (группа ИБС) и без таковых (контрольная группа).

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе I неврологического отделения Гомельского областного клинического госпиталя ИОВ. Было обследовано 439 человек: 74 — с большим ИМ (БИ) (26 женщин и 48 мужчин, средний возраст $49,9 \pm 2,4$ года), 114 пациентов — с лакунарным ИМ (ЛИ) (62 женщины и 52 мужчины, средний возраст $50,6 \pm 1,7$ года), 130 лиц — с ТИА (77 женщины и 50 мужчин, средний возраст — $58,5 \pm 1,2$ года), 60 человек — с ЦГК (49 женщин и 11 мужчин, средний возраст — $55,9 \pm 1,3$ года). Сравнительные группы составили пациенты с ИБС, в которую входило 50 человек (25 женщин и 25 мужчин, средний возраст $67,6 \pm 3,3$ года). Контрольную группу составили 11 здоровых добровольцев (6 женщин и 5 мужчин, средний возраст — $51,2 \pm 1,8$ года).

Все группы во время пребывания в стационаре проходили клиническое обследование, согласно протоколам диагностики и лечения, утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь. При проведении исследования у всех пациентов или их законных представителей было получено информированное согласие.

Диагноз каждой нозологической формы выставлялся в соответствии с общепринятой клинической классификацией. Выраженность неврологического и функционального дефицита у пациентов с ИМ была объективизирована с помощью шкалы инсульта Американского национального института здоровья (NIHSS) и шкалы оценки нарушений жизнедеятельности Бартела. При этом тяжесть неврологических нарушений у пациентов с ИМ составила на 1 сутки по шкале NIHSS: для ЛИ $5,9 \pm 0,3$ балла, для БИ — $11,6 \pm 0,8$ балла. По шкале Бартела в этот же период пациенты показали $69,7 \pm 2,2$ балла

для ЛИ и $39,1 \pm 3,7$ балла — для БИ. На момент выписки из отделения оценка по шкале NIHSS составляла: $2,1 \pm 0,3$ балла при ЛИ, $5,4 \pm 0,7$ балла — при БИ. По шкале Бартела пациенты с ЛИ набрали $94,4 \pm 1,5$ балла, с БИ — $77,2 \pm 3,9$ балла.

В клинической картине пациентов с ТИА преобладали жалобы на онемение правых или левых конечностей (31,5 %, 41 чел.), головную боль (33,8 %, 44 чел.), головокружение (40 %, 52 чел.), слабость в конечностях (31,5 %, 41 чел.), нарушение речи (20,8 %, 27 чел.). При поступлении объективно выявлены: лево- или правосторонний гемипарез (43,1 %): в 31,1 %, 43 чел. — легкий, в 8,5 %, 11 случаев — умеренный, в 1,5 % (2 чел.) — выраженный; сглаженность носогубной складки — 59,5 % (77 чел.); не-

устойчивость в позе Ромберга — 60,8 % (79 чел.); асимметрия глубоких рефлексов и односторонний симптом Бабинского — 54,6 % (72 чел.); гипестезия в половине лица или тела — 26,9 % (35 чел.). Лица с ЦГК преимущественно предъявляли жалобы на головокружение — 60 % (36 чел.), головную боль — 60 % (36 чел.), тошноту — 40 % (24 чел.). Объективно было выявлено: легкий лево- или правосторонний гемипарез — 56,7 % (34 чел.), умеренный правосторонний гемипарез — 3,3 % (2 чел.); статокINETические нарушения — 73,3 % (44 чел.), асимметрия оскала — 48,3 % (20 чел.), признаки односторонней пирамидной недостаточности — 36,7 % (22 чел.).

Сопутствующая соматическая патология обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Сопутствующая патология у пациентов с нарушением мозгового кровообращения и ИБС

Патология	Клиническая форма, n %, (чел.)				
	ТИА	ЦГК	ЛИ	БИ	ИБС
ИМ в анамнезе	4,6 % (6)	6 % (10)	12,3 % (14)	17,6 % (13)	—
ТИА или ЦГК в анамнезе	11,5 % (15)	21,7 % (13)	4,4 % (5)	1,4 % (1)	—
Артериальная гипертензия I–II степени	28,4 % (37)	25 % (15)	37,7 % (43)	27 % (20)	3 % (15)
Артериальная гипертензия III степени	45,4 % (59)	68,3 % (41)	47,4 % (54)	44,6 % (33)	24 % (12)
Ишемическая болезнь сердца	50,8 % (66)	46,7 % (28)	62,3 (71)	60,8 % (45)	100 % (50)
Инфаркт миокарда	8,5 % (11)	5 % (3)	0,8 % (2)	4,1 % (3)	4 % (2)
Сахарный диабет	10,8 % (14)	3,3 % (2)	12,3 % (14)	4,1 % (3)	—
Мерцательная аритмия	13,8 % (18)	5 % (3)	2,6 % (3)	5 % (4)	8 % (4)
Др. нарушения ритма	—	—	0,9 % (1)	2,7 % (2)	2 % (1)
Патология клапанов	—	—	0,9 % (1)	1,4 % (1)	2 % (1)
Др. болезни сердца	—	—	0,8 % (2)	2,7 % (2)	—
Зоб	2,3 % (3)	3,3 % (2)	3,5 % (4)	—	10 % (5)
Язвенная болезнь 12-перстной кишки и желудка, хронический гастрит	6,9 % (9)	6,7 % (4)	2,6 % (3)	5,4 % (4)	18 % (9)
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь	5,4 % (7)	6,7 % (4)	6,1 % (7)	4,1 % (3)	14 % (7)
Хронический гепатит, желчекаменная болезнь	1,5 % (2)	8,3 % (5)	2,4 % (2)	4,1 % (3)	8 % (4)
Хронический бронхит	3,1 % (4)	3,3 % (2)	4,4 % (5)	4,1 % (3)	14 % (7)
Болезни крови	1,5 % (2)	—	2,4 % (2)	1,4 % (1)	—
Хронический панкреатит	1,5 % (2)	1,7 % (1)	3,5 % (4)	2,7 % (2)	—
Патология сосудов	3,8 % (5)	5 % (3)	0,9 % (1)	4,1 % (3)	10 % (5)
Вертеброгенные проявления остеохондроза позвоночника	3,1 % (4)	3,3 % (2)	0,9 % (1)	5 % (4)	20 % (10)

У лиц контрольной группы на момент обследования признаков соматической патологии выявлено не было.

Оценка особенностей вегетативного статуса осуществлялась путем регистрации и анализа параметров variability сердечного ритма, выполняемой на программно-аппаратном комплексе «FUCUDA Kardi-MAX-7202» на 1–3 сутки пребывания пациентов в стационаре. Исследование выполнялось в положении «лежа на спине», в состоянии покоя после 10-минутной адаптации [14]. Для оценки вегетативной реактивности проводилась пассивная ортостати-

ческая проба в виде подъема головного конца функциональной кровати на 60° [15]. Волонтерам контрольной группы запись осуществлялась в кабинете отделения функциональной диагностики. При этом регистрировались следующие показатели [14]: мода (Mo), мс — наиболее часто встречающееся значение R-R-интервалов; амплитуда моды (AMo), % — доля R-R интервалов анализируемого временного ряда; вариационный размах (ΔX), мс — вариационный размах, разность между длительностью наибольшего и наименьшего R-R интервала анализируемого временного ряда. На

основании полученных данных для определения вегетативного тонуса вычисляли индекс напряжения (IN) — степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными по следующей формуле:

$$IN = AMo/2 \times Mo \times \Delta X,$$

где: IN — индекс напряжения; AMo — амплитуда моды, Mo — мода, ΔX — вариационный размах.

По отношению IN после и до нагрузки вычисляли коэффициент вегетативной реактивности (κR) [14] (таблица 2).

Таблица 2 — Определение вегетативного тонуса и вегетативной реактивности на основании полученных значений IN и κR

IN 1	Вегетативная реактивность		
	нормальная	гиперсимпатикотоническая	асимпатикотоническая
IN < 30 (ваготония)	1,1–3,0	> 3,0	< 1,1
IN — 30–60 (эйтония)	1,0–2,5	> 2,5	< 1,0
IN — 60–90 (эйтония)	0,9–1,8	> 1,8	< 0,9
IN — 90–160 (симпатикотония)	0,7–1,5	> 1,5	< 0,7
IN > 160 (гиперсимпатикотония)	0,5–1,2	> 1,2	< 0,5

Из анализа исключались лица с выраженным нарушением сердечного ритма (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия) и больные, принимавшие препараты группы β-блокаторов.

Статистический анализ данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «Statistica», 7.0. Для оценки различий долей между двумя независимыми группами использовали критерий Фишера. Достоверными считали различия при $p < 0,05$, тенденцией к отличию — значение $p < 0,1$.

Проведение исследования было одобрено этическим комитетом УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Результаты и обсуждение

При проведении сравнительного анализа было показано определенное сходство между острыми нарушениями мозгового кровообращения с поправкой на тяжесть поражения (рисунок 1).

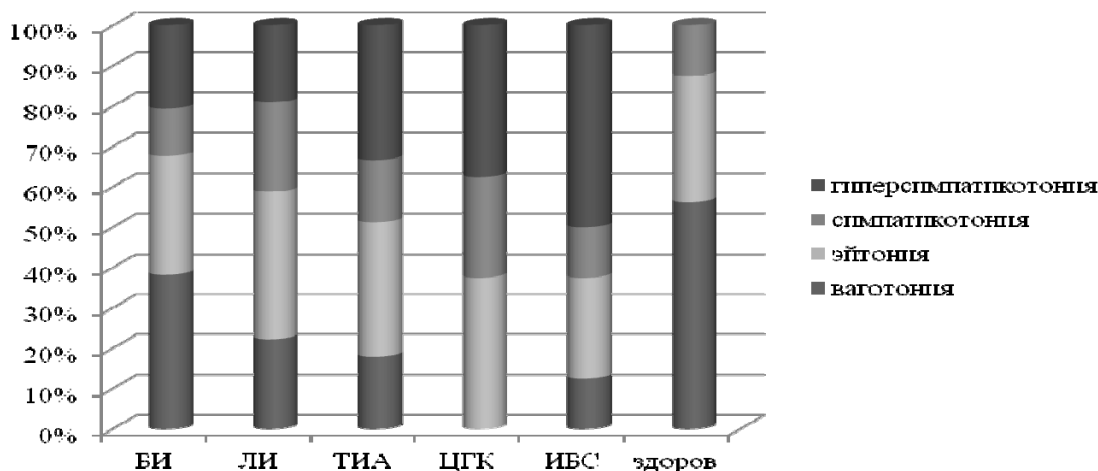


Рисунок 1 — Распределение вегетативного тонуса у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга и в сравнительных группах

Сравнительный анализ приведенных данных показал преобладание ваготонической вегетативной реактивности у лиц с БИ по сравнению с группой ТИА (33,3 и 16,1 % соответственно; $p = 0,066$) и ЦГК (33,3 и 16,1 % соответственно; $p < 0,05$). От группы здоровых лиц по параметрам ваготонии ОНМК существенно не отличались, но БИ имел различия с таковыми у лиц с ИБС (33,3 и 7,7 % соответственно; $p = 0,063$). Соотношение доли лиц с эйто-

нией оказалось примерно равным во всех изучаемых группах. Процент симпатикотонии также существенно не отличался. Но при этом было показано существенное преобладание категории лиц с гиперсимпатическим исходным тонусом ВНС в группе ТИА по сравнению с контролем (38,7 и 9,1 % соответственно; $p < 0,05$); ЦГК (40 и 9,1 % соответственно; $p = 0,062$) и ИБС (46,2 и 9,1 % соответственно; $p < 0,05$). Было отмечено также преобладание ги-

персимпатикотонического тонууса в когорте ИБС по сравнению с БИ (46,2 и 20 % соответственно; $p = 0,057$) и ЛИ (46,2 и 20,3 % соответственно; $p = 0,058$).

Полученные данные указывали на большее сходство вегетативного рисунка при ТИА и при стойком ишемическом поражении го-

ловного мозга, а при ЦГК состояние ВНС больше напоминало таковое у лиц с ИБС, не имевших поражения вещества головного мозга и неврологического дефицита. Для полной картины состояния ВНС нами далее было проанализировано состояние вегетативной реактивности на нагрузочную пробу (рисунок 2).

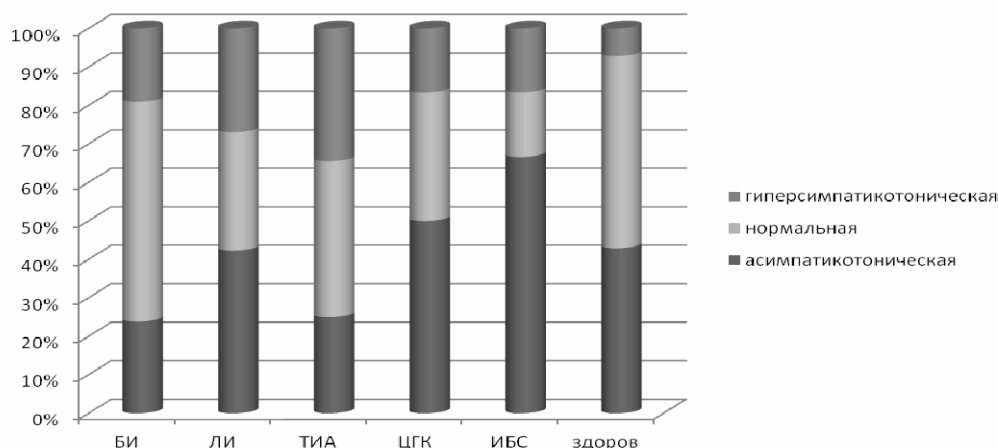


Рисунок 2 — Распределение вегетативной реактивности у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга и в сравнительных группах

Как видно на рисунке 1, распределение вегетативной реактивности также имело существенные различия. Так, наблюдалось преобладание асимпатикотонического типа реактивности у лиц с ЦГК и ИБС по сравнению с контрольной группой (50, 60 и 20 % соответственно; $p = 0,08$ для ЦГК и $p < 0,05$ для ИБС) и отсутствие различий этих групп между собой. Группа ОНМК не имела различий ни между подтипами, ни с контролем.

Значительно больший процент лиц с нормальной реактивностью на нагрузку был отмечен нами среди здоровых лиц (60 %) и существенное его снижение наблюдалось в группах ЛИ (32 %, $p = 0,062$) и ИБС (30 %, $p = 0,091$). Имелось также преобладание нормальной реактивности у лиц с БИ по сравнению с ЛИ (52,6 и 32 % соответственно; $p < 0,05$).

Самый высокий процент лиц с гиперсимпатикотонической реактивностью был отмечен нами в группе ТИА (37,5 %), который существенно превышал таковой у лиц с ИБС (10 %; $p < 0,05$) и ЦГК (12,5 %; $p = 0,07$) и не имел отличий от других групп.

Таким образом, в результате проведенного анализа нами было показано преобладание ваготонического тонууса ВНС в группе с наибольшим объемом поражения мозгового вещества, а симпатикотонического тонууса — у лиц, имевших преходящий неврологический дефицит или не имевших его вовсе, таких как ЦГК и ИБС. Вегетативная реактивность в изучае-

мых группах также указывала на различную вегетативную обеспеченность организма с существенным ее снижением в когорте ИБС и ЦГК, что позволяет предположить большую общность последних между собой, нежели отнесение клинической формы «ЦГК» к категории преходящих нарушений мозгового кровообращения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Антиагреганты в профилактике ишемического инсульта: пути повышения эффективности / В. И. Скворцова [и др.] // Consilium medicum. — 2006. — № 2. — С. 92–96.
2. Болезни нервной системы: рук- для врачей: в 2 т. / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М.: Мед-на, 2001. — Т. 1. — С. 253–256.
3. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Мед-на, 2001. — 328 с.
4. Лихачёв, С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачев, А. В. Астапенко, Н. Н. Белявский // Мед. новости. — 2003. — № 10. — С. 31–37.
5. Giles, M. F. Transient Ischemic Attack — Obtaining a differential diagnosis and predicting patient risk / M. F. Giles // European neurological review. — 2010. — Vol. 5. — P. 44–48.
6. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee, Guidelines for management of ischemic attack // Cerebrovasc. Dis. — 2008. — Vol. 25. — P. 457–507.
7. Скворцова, В. И. Ишемический инсульт / В. И. Скворцова, М. А. Евзельман. — Орел, 2006. — С. 401.
8. Астраков, С. В. Нейрореанимационный этап лечения ишемических инсультов / С. В. Астраков // Мастер-класс по нейроанестезиологии и нейрореаниматологии: лекции. — СПб., 2009. — С. 38–85.
9. Гончар, И. А. Состояние вариабельности сердечного ритма у больных с прогрессирующим атеротромботическим инфарктом мозга / И. А. Гончар // Дальневосточный мед. журн. — 2011. — № 2. — С. 12–15.
10. Состояние вегетативного нервного контроля кардиоритма по данным кардиоинтервалографии у больных с лакунар-

ным ишемическим инсультом / И. А. Гончар [и др.] // Неврол. и нейрохир. в Беларуси. — 2011. — № 1. — С. 108–120.

11. Вейн, А. М. Вегето-сосудистая дистония / А. М. Вейн. — М.: Мед-на, 2005. — 580 с.

12. Сон, А. С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова // Межд. неврол. журн. — 2010. — № 7 (37). — С. 49–55.

13. Сравнительный анализ психовегетативного статуса у больных молодого возраста с ишемическим и аутоиммунным

повреждением головного мозга / Н. В. Галиновская [и др.] // Мед. панорама. — 2010. — № 11. — С. 28–32.

14. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Методические рекомендации (часть 1) / Р. М. Баевский [и др.]. // Вестник аритмологии. — 2002. — № 24. — С. 65–87.

15. Снежицкий, В. А. Методологические аспекты анализа variability сердечного ритма в клинической практике / В. А. Снежицкий // Мед. новости. — 2004. — № 9. — С. 37–43.

Поступила 05.03.2012

УДК 616.12–008.313.2–08:616.441–06 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОРДАРОН–ИНДУЦИРОВАННОГО ТИРИОТОКСИКОЗА У ПАЦИЕНТА С ПАРОКСИЗМАМИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Н. Б. Кривелевич, В. А. Шилова, Е. П. Науменко, О. В. Федоренко

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

Цель. Обсуждение клинического наблюдения развития тиреотоксикоза на фоне приема кордарона.

Результаты и обсуждение. Больная Д., 1956 г. р., находилась под наблюдением с 2007 г. по поводу мерцательной аритмии и артериальной гипертензии. Синусовый ритм (СР) восстанавливался и поддерживался приемом кордарона.

В марте 2010 г. в связи с ухудшением состояния здоровья госпитализирована в отделение иммунопатологии и аллергологии ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». При клиническом обследовании был выставлен диагноз: «Кордарон-индуцированный тиреотоксикоз, вероятно, 2 типа». Рекомендовано: отменить кордарон.

Проводилось лечение тиреотоксикоза — метилпреднизолоном, антиаритмическая терапия — соталексом, пропранололом, пропafenом, строфантин (без эффекта), электроимпульсная терапия (ритм восстановлен). Рекомендована поддерживающая антиаритмическая терапия: алапенин, бисопролол. В дальнейшем у пациентки сохранялось состояние эутиреоза, уровень тиреоидных гормонов был в пределах нормы. Однако в последующем сохранялись частые пароксизмы фибрилляции предсердий, кратковременный пароксизм желудочковой тахикардии. Пациентка направлена на консультацию в лабораторию нарушений ритма сердца РНПЦ «Кардиология».

Заключение. Таким образом, из приведенного клинического наблюдения очевидно, что длительный прием кордарона может изменить метаболизм тиреоидных гормонов и, возможно, электрофизиологические свойства сердца.

Ключевые слова: мерцательная аритмия, кордарон, щитовидная железа, тиреотоксикоз.

A CLINICAL CASE OF CORDARONE–INDUCED THYROTOXICOSIS IN A PATIENT WITH PAROXYSM OF CILIARY ARYTHMIA

N. B. Krivelevich, V. A. Shilova, E. P. Naumenko, O. V. Fedorenko

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

Objective. To discuss the clinical study of the development of cordarone-associated thyrotoxicosis.

Results and discussion. The female patient D., born in 1956, had been under observation since 2007 on ciliary arhythmia and artery hypertension. Sinus rhythm (SR) was restored and maintained by the application of cordarone.

In March 2010 due to recrudescence the patient was hospitalized into the Department of Immunopathology and Allergology, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology. After the clinical examination she was diagnosed with «cordarone-induced» thyrotoxicosis, probably, of type 2. It was recommended to stop using cordarone.

Thyrotoxicosis was managed with methylprednisolone, and antiarythmic therapy was conducted with sotalex, propranolol, propafenone, strofantine (with no effect), also electropulse therapy was provided (rhythm was restored). To administer supporting antiarythmic therapy, it was recommended to take alapenin and bisoprolol. In the sequel, the patient revealed euthyroidism, the level of thyroidal hormones was at a norm. However, later there were frequent paroxysms of atrium fibrillation, short-term paroxysm of ventricular tachycardia. The patient was sent to have a consultation at the Laboratory for Heart Rhythm Disturbances of the Republican Research Center «Cardiology».

Conclusion. Thus, the above-mentioned clinical observation makes it possible to draw a conclusion that long-term intake of cordarone can change metabolism of thyroidal hormones and, possibly, the electrophysiological properties of heart.

Key words: ciliary arhythmia, cordarone, thyroid gland, thyrotoxicosis.

Введение

Мерцательная аритмия (МА) — наиболее часто встречающееся нарушение сердечного

ритма. Ее частота в популяции составляет 0,4–1 % и увеличивается с возрастом пациентов. Несмотря на эффективность немедикаментоз-