

Полученные результаты показали, что ЛГО сопровождаются выраженной общей реакцией организма в виде резкой активации системы ПОЛ/АОС, однако степень изменения отдельных показателей этой системы различается в зависимости от исходов послеоперационного периода. Это дает основание рассматривать ряд показателей, в частности, таких как содержание ОШ в изопропанольной фазе плазмы и эритроцитов, СМ и ЦП в сыворотке в качестве перспективных маркеров для контроля за течением репаративных процессов в ранах.

Выводы

1. У больных с локальной ожоговой травмой различных сроков давности наблюдается выраженная активация системы ПОЛ/АОС. В наибольшей степени увеличивается, по сравнению со значениями у здоровых лиц, содержание в плазме и эритроцитах конечных продуктов перекисидации фосфолипидов и промежуточных продуктов окисления нейтральных жиров.

2. Исходное состояние системы ПОЛ/АОС у больных с последующим лизисом пересаженного кожного лоскута, в отличие от больных с благоприятным течением, характеризуется отсутствием увеличения содержания СМ и ЦП по сравнению со здоровыми лицами.

3. Динамика показателей системы ПОЛ/АОС у больных ЛГО различается в зависимости от особенностей течения послеоперационного периода. Лизис кожного лоскута сопровождается дальнейшим увеличением концентрации конечных продуктов окисления фосфолипидов и отсутствием положительной динамики со стороны других показателей. У больных с приживлением аутоотрансплантата на 7–8 сутки после операции содержание ОШ в плазме и эритроцитах полностью нормализуется.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Биленко, М. В.* // Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения) / М. В. Биленко. — М., 1989. — С. 368 с.
2. *Вальдман, Б. М.* Среднемолекулярные пептиды крови как эндогенные регуляторы перекисного окисления липидов в норме и при термических ожогах / Б. М. Вальдман, И. А. Волчегорский // Вопросы мед. химии. — 1991. — Т. 37, № 1. — С. 23–26.
3. *Волчегорский, И. А.* Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И. А. Волчегорский // Вопросы мед. химии. — 1989. — Т. 35, № 1. — С. 127–135.
4. *Данилова, Л. А.* Биохимические методы исследования крови: справ. по лаб. методам исследования / под ред. Л. А. Даниловой. — СПб., 2003. — Гл. 3. — С. 183–399.
5. *Дубинина, Е. Е.* Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса / Е. Е. Дубинина // Вопросы мед. химии. — 2001. — № 6. — С. 561–581.
6. *Карякина, Е. В.* Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е. В. Карякина, С. В. Белова // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 3. — С. 3–8.
7. *Кудзоев, О. А.* Принципы хирургического лечения больных с локальными глубокими ожогами / О. А. Кудзоев // Комбустиология [Электронный ресурс]. — 2001. — № 8–9. — режим доступа <http://www.burn.ru>.
8. *Львовская, Е. И.* Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е. И. Львовская // Вопросы мед. химии. — 1991. — Т. 37, № 4. — С. 93.
9. *Малютина, Н. Б.* Рациональное применение методов раннего хирургического лечения глубоких ожогов у пациентов старших возрастных групп / Н. Б. Малютина // [Электронный ресурс]. — 2002. — № 10. — режим доступа <http://www.burn.ru>.
10. *Парамонов, Б. А.* Ожоги: рук. для врачей / Б. А. Парамонов. — СПб., 2000. — 480 с.
11. *Сирота, Т. В.* Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // Вопросы мед. химии. — 1999. — Т. 45, № 3. — С. 263–272.
12. *Худяков, В. В.* Сравнительная оценка эффективности различных методов подготовки ожоговых ран к аутодермопластике / В. В. Худяков, М. Г. Крутиков // Комбустиология [Электронный ресурс]. — 2003. — № 16–17. — режим доступа <http://www.burn.ru>.
13. *Шанин, Ю. И.* // Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия проведения) / Ю. И. Шанин, В. Ю. Шанин, Е. В. Зиновьев. — СПб., 2003 — 128 с.

Поступила 09.11.2007

УДК 616.13-009.861-07-089

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОРОНАРНОГО АНГИОСПАЗМА

С. Ю. Гороховский

Гомельский государственный медицинский университет

В настоящее время коронароангиография широко используется для уточнения наличия коронарных стенозов, определения тактики лечения и прогноза у пациентов с признаками ишемической болезни сердца. Вариантная стенокардия представляет собой форму ИБС, связанную с коронарным спазмом. В настоящей статье рассматриваются основные трудности и перспективы применения современных диагностических и лечебных методик в решении этой проблемы. Особый интерес представляет применение чрескожных коронарных интервенций в лечении коронарного ангиоспазма.

Ключевые слова: вариантная стенокардия, коронарный спазм, чрескожные коронарные интервенции, баллонная ангиопластика и стентирование, коронарография.

CURRENT STATE AND PROSPECT OF INTERVENTIONAL METHODS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CORONARY VASOSPASM

S. Y. Gorokhovskiy

Gomel State Medical University

Currently coronary arteriography is widely used to establish the presence or absence of coronary stenoses, define therapeutic options, and determine prognosis in patients with symptoms or signs of ischemic coronary artery disease. Vasospastic angina indicates a form of angina caused by coronary artery spasm. The article reviews the most common difficulties and prospect of application of contemporary methods of diagnostics and treatment to find a solution of the task. The important tendency is development of percutaneous coronary interventions in treatment of coronary vasospasm.

Key words: variant angina, coronary artery spasm, percutaneous coronary interventions, balloon angioplasty and stenting, coronarography.

Введение

В последние десятилетия коронарография стала рутинным методом диагностики коронарной патологии. Спектр диагностических находок в ходе выполнения коронарной ангиографии у пациентов с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца (ИБС) колеблется от выявления ангиографической нормы до мультифокального тяжелого коронарного атеросклероза со столь же существенным разнообразием клинических проявлений.

Развитие интервенционной кардиологии выдвинуло рентгенэндоваскулярные методы на важнейшие по значимости позиции не только в диагностике ИБС, но и в лечении коронарного атеросклероза. Со времени первой в истории коронарной ангиопластики, выполненной в 1977 году А. Грюнцигом (А. Gruntzig), возникла дилемма между инвазивной и неинвазивной стратегией лечения ИБС. Для разрешения этой проблемы предпринято множество рандомизированных многоцентровых исследований, призванных решить вопросы стратегии и тактики в каждом конкретном случае. На их основе созданы и регулярно пересматриваются практические рекомендации, среди которых наиболее известными являются руководства по интервенционной кардиологии Американского и Европейского обществ кардиологов, касающиеся проблемы хронической ишемической болезни сердца, острых коронарных синдромов, инфаркта миокарда, чрескожных коронарных интервенций, коронарографии и многих других вопросов современной кардиологии.

Вместе с тем значительно меньше внимание уделяется проблеме коронарного вазоспазма, как более редкой причине миокардиальной ишемии. Если консервативные подходы к ведению этой патологии хорошо известны и продолжают совершенствоваться вместе с развитием фармакологии, то в вопросе лечения коронарного вазоспазма с применением современных эндоваскулярных технологий ощуща-

ется дефицит информации. А та, что имеется, содержит, в основном, отдельные описания клинических случаев и некрупных когорт пациентов с выполненными чрескожными интервенционными процедурами при коронарораспазме без системного анализа и формирования четкого алгоритма применения указанных методик для облегчения принятия решения во всем многообразии клинико-ангиографических ситуаций. В ряде случаев информация, представляемая в таких работах, носит противоречивый характер, отражая как положительные результаты, так и скептическое отношение авторов к использованию рентгенэндоваскулярных методов в решении исконно терапевтической проблемы.

Патогенетические механизмы коронарораспазма

В 1959 г. Принцметал (Prinzmetal) и соавт. описали группу больных с приступами болей в грудной клетке, которые в отличие от стенокардии напряжения возникали преимущественно в покое и сопровождались преходящим подъемом сегмента ST на электрокардиограмме. Эта форма стенокардии была названа вариантной, чтобы подчеркнуть ее отличие от классической стенокардии напряжения, впервые описанной в 1772 г. британским врачом В. Геберденом (W. Geberden), и патогенетически связывалась со спазмом эпикардиальной или крупной септальной коронарной артерии, что в последующем обрело многочисленные доказательства и стало бесспорным во многом благодаря инвазивным методикам диагностики — коронароангиографии [2, 3, 4].

Повышение базального тонуса коронарных артерий у пациентов с вариантной стенокардией обусловлено гиперчувствительностью к таким вазоактивным субстанциям, как катехоламины, тромбоксан A₂, серотонин, эндотелин, вазопрессин, ангиотензин II, лейкотриены, причем гиперчувствительность к вазоактивной стимуляции отмечается на протяжении всего коронарного русла, а не локализована

лишь спазмированным сегментом. Существенная роль в этом процессе отводится системной альтерации в выработке оксида азота (NO) [5] и дисбалансе эндотелиальных факторов констрикции и релаксации [6].

Ангиографические находки свидетельствуют, что у большей части пациентов зона спазма сопряжена с атеросклеротической бляшкой. В этих случаях гиперконтрактильность артериальной стенки связана непосредственно с атеросклеротическим процессом и эндотелиальной дисфункцией и обусловлена высокими концентрациями кровяных вазоконстрикторов в зоне атеросклеротической бляшки [7]. Даже при отсутствии ангиографических признаков атеросклероза коронарных артерий возникновение коронарспазма более вероятно в локусе минимальных атеросклеротических изменений, выявляемых при внутрисосудистой ультрасонографии.

Редукция кровотока, тромбоцитарная активация и высвобождение тромбоцитсвязанных факторов роста в сочетании с активацией коагуляционной системы в зоне повторяющегося коронарного ангиоспазма могут вести к неоинтимальной гиперплазии, что играет ключевую роль в быстрой прогрессии атерогенеза у этих пациентов [3].

Основные критерии и трудности в диагностике вариантной стенокардии

Можно выделить следующие критерии клинико-электрокардиографической диагностики ангиоспастической стенокардии (без коронарной ангиографии) [1]:

1. Ангинозные приступы возникают в покое, обычно в конце ночи или в ранние утренние часы и могут не возникать в течение дня при физической нагрузке.

2. Ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъемом ST.

3. Ангинозные приступы могут возникать при выполнении физической нагрузки, которая в другое время обычно хорошо переносится (так называемый вариабельный порог возникновения стенокардии). Как правило, приступы возникают при физической нагрузке, выполняемой в ранние утренние часы, но не возникают в дневное и вечернее время.

4. Развитие ангинозных приступов предупреждается антагонистами кальция, но не β -адреноблокаторами. У некоторых больных с ангиоспастической стенокардией β -адреноблокаторы увеличивают степень ишемического подъема сегмента ST или ее продолжительность, т.е. оказывают проишемическое действие [8].

Вместе с тем наряду с постепенным изменением «классической» картины заболевания,

что, вероятно, связано с широким применением нитратов и блокаторов кальциевых каналов [1, 3], в клинико-электрокардиографической диагностике вариантной стенокардии существует ряд трудностей, обусловленных двумя основными причинами.

Во-первых, нередко встречаются атипичные варианты ангиоспастической стенокардии. По некоторым наблюдениям, у 25–50% больных приступы ангиоспастической стенокардии могут провоцироваться физической нагрузкой, в особенности если она выполняется в ранние утренние часы (с 5 до 8 ч утра). Более того, не все приступы ангиоспастической стенокардии сопровождаются преходящим подъемом сегмента ST. Примерно у 20–30% больных как спонтанные, так и индуцированные приступы сопровождаются депрессией сегмента ST или инверсией зубца T. Последнее объясняется тем, что субэпикардальная коронарная артерия не полностью окклюзируется или же во время спазма открываются коллатеральные сосуды [1]. По данным М. Вогу и соавт. [15], почти в 1/2 случаев ангиоспастической стенокардии вазоспастическая реакция на внутривенное введение эргометрина сопровождается депрессией сегмента ST или инверсией зубца T.

Во-вторых, у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией напряжения III–IV функционального класса и выраженным атеросклерозом коронарных артерий нередко в покое возникают ангинозные приступы, которые сопровождаются подъемом сегмента ST. В связи с этим для верификации клинико-электрокардиографического диагноза ангиоспастической стенокардии требуется проведение ангиографического исследования, при необходимости в сочетании с введением веществ, способных вызвать коронарный спазм, среди которых наиболее информативным является внутривенное или интракоронарное введение возрастающих доз метилэргометрина с обратной зависимостью между необходимой дозой для провокации ангиоспазма и частотой спонтанных эпизодов вариантной стенокардии [1, 3].

Широкие возможности выполнения коронарной ангиографии при ИБС позволили определить место вариантной стенокардии в структуре различных клинико-морфологических состояний коронарного русла, что продемонстрировано на рисунке 1.

Как видно на представленной схеме, вазоспастическая стенокардия наблюдается как при тяжелых стенозирующих коронарных поражениях, так и при некритических стенозах, а также в случае выявления ангиографически неизмененных коронарных артерий.

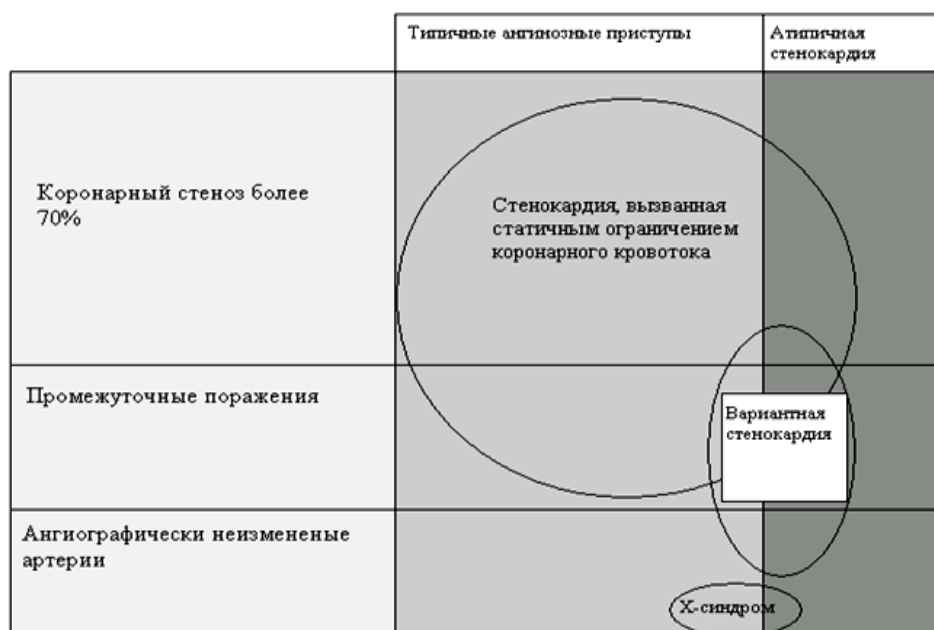


Рисунок 1 — Клинико-ангиографическая характеристика различных форм коронарной недостаточности

Подходы к лечению коронарного вазоспазма

Стандартные терапевтические подходы к лечению ишемической болезни сердца подверглись существенному реформированию в конце 20-го столетия в связи с широким распространением чрескожных коронарных интервенций. Эти манипуляции стали основой оказания помощи в неотложной кардиологии при острых коронарных синдромах. Однако в лечении вазоспастической стенокардии до сих пор преобладает консервативная тактика, что связано с относительно меньшей выраженностью «макроскопических» изменений коронарных артерий. Тем не менее, несмотря на успехи клинической фармакологии, в ряде случаев этот консерватизм не является оправданным и эффективным для улучшения качества жизни и прогноза у таких пациентов.

Фармакотерапия

Медикаментозное лечение является основной стратегией при вазоспастической стенокардии и разработано наиболее полно. Краеугольным камнем является назначение антагонистов кальциевых каналов в качестве монотерапии, либо в комбинации с нитратами пролонгированного действия. Множеством исследований показана высокая эффективность кальциевых блокаторов первого и второго поколений, таких как нифедипин (40 мг в сутки), верапамил (240 мг в сутки), дилтиазем (180 мг в сутки), амлодипин (5–10 мг в сутки), фелодипин (5 мг в сутки) в лечении и профилактике приступов вариант-

ной стенокардии. Пролонгированные кальциевые блокаторы особенно эффективны в лечении бессимптомной ишемии, связанной с коронарораспазмом [3].

Пациенты как с вариантной, так и со стенокардией напряжения обычно хорошо отвечают на терапию нитропрепаратами, в то же время назначение β-адреноблокаторов, оправданное при стенокардии напряжения, может вызвать неоднозначный эффект при лечении вазоспазма. При наличии ангиоспазма, сопряженного с зонами стенозирующего коронарного атеросклероза, последние могут оказать негативное воздействие, позволяя реализовываться α-адренорецептор — опосредованному вазоконстрикторному влиянию, что клинически проявляется увеличением частоты и длительности ишемических атак [8].

Аспирин, широко применяемый при стенокардии напряжения, может удлинять и увеличивать интенсивность приступов вариантной стенокардии вследствие ингибирования биосинтеза простаглицина — естественной вазодилатирующей субстанции.

На стадии клинических испытаний с обнадеживающими предварительными результатами находятся препараты троглитазон, увеличивающий чувствительность рецепторов к инсулину, денопамид, α-1 агонист, В-тип натрий-уретического пептида [3].

Возможности интервенционных рентгенэндоваскулярных методов лечения

Несмотря на значительные успехи в фармакотерапии и появление новых поколений

препаратов пролонгированного действия, более 25% пациентов отмечают сохраняющиеся ангинозные приступы даже при применении максимальных дозировок нитропрепаратов и блокаторов кальциевых каналов [9].

История чрескожных интервенций при коронарном вазоспазме началась вскоре после первых успешно проведенных ангиопластик. Недостаточная эффективность медикаментозной терапии и выявление коронарного атеросклероза как наиболее частой причины коронарного ангиоспазма обусловили применение чрескожной транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики для лечения атеросклеротических поражений, осложненных коронарными спазмами.

Ряд исследований, анализирующих небольшие группы таких пациентов, привел к разочарывающим, по мнению авторов, результатам [10, 11]. Сопутствующий ангиоспазм ухудшал результаты предпринятой баллонной ангиопластики по сравнению с группой пациентов с атеросклеротическим сужением коронарной артерии без спонтанного либо спровоцированного метилэргометрином коронарными спазмами по количеству рестенозов, которые часто сопровождалась персистирующим вазоспазмом, несмотря на медикаментозное лечение [11]. Отмечен практически тотальный возврат клиники вариантной стенокардии даже при отсутствии ангиографических признаков рестеноза, указывалось на невозможность отмены медикаментозной терапии даже после технически успешной процедуры, в результате чего баллонная ангиопластика признана неэффективным методом в лечении вариантной стенокардии, а также увеличивала риск осложнений как непосредственно в момент проведения, так и в послеоперационном периоде [10]. Одной из главных причин неудовлетворительных результатов баллонной ангиопластики при таких состояниях являлся рестеноз, который в большинстве случаев сопровождался коронарными спазмами [11].

У других авторов [12–14] результаты были более оптимистичными. Так, при баллонной ангиопластике атеросклеротических поражений, осложненных ангиоспазмом:

— достигается высокая частота технического успеха процедуры;

— осложнения, включая индуцированный процедурой ангиоспазм, не более часты, чем при баллонной ангиопластике прочих коронарных поражений;

— хотя частота рестенозов достигает 50%, рецидивы спазма и стенокардии покоя при них не являются обычным явлением и, как правило, хорошо отвечают на медикаментозную терапию;

— многие пациенты отмечают существенное улучшение, хотя и требуется дальнейшее изучение этого вопроса, касающееся сравнительной эффективности с фармакотерапией и хирургической коррекцией в части выживаемости без ишемических событий в отдаленном периоде.

В настоящее время критические выводы ранних исследований являются малоактуальными по следующим причинам:

1. Практически тотальное стентирование, применяемое в последние годы, значительно уменьшило количество осложнений в ходе процедуры и вероятность рестеноза. Совершенствование стентов, использование медикаментозного покрытия закрепило эту тенденцию.

2. Технологические усовершенствования, касающиеся технических характеристик баллонных и направляющих катетеров, коронарных проводников и другие инженерные новшества позволили значительно уменьшить травматизацию стенки сосуда и увеличить вероятность технического успеха процедуры.

3. Адьювантная фармакотерапия, включая применение современных антиагрегантов, блокаторов кальциевых каналов, статинов, существенно улучшает результаты лечения в послеоперационном периоде.

Таким образом, по мере увеличения технических возможностей и накопления практического опыта рентгенэндоваскулярными хирургами появляется все больше свидетельств успешного применения чрескожных интервенционных процедур в лечении коронарного ангиоспазма, связанного с атеросклеротическими поражениями, а в ряде случаев и в ангиографически неизмененных коронарных артериях. Хотя вышеупомянутые работы не охватывают значительные группы пациентов и преимущественно состоят в констатации успешно выполненных процедур в той или иной клинической ситуации, они вызывают большой интерес в качестве эффективной стратегии лечения ангиоспазма, рефрактерного к медикаментозному лечению [12–14].

Критика этого направления лечения коронарного ангиоспазма основывается прежде всего на двух негативных тенденциях: возникновении рестеноза и миграции спазма проксимальнее и дистальнее зоны ангиопластики или стентирования [10, 11]. Однако эти ограничения в известной степени являются управляемыми, частота рестенозов становится меньшей с использованием последних поколений стентов и оптимальным техническим исполнением процедуры. Не представляется также существенным затруднением возможность повторной реваскуляризации в зоне рестеноза или рецидивирующего ангиоспазма.

Появление в литературе позитивных оценок данной лечебной стратегии и вместе с тем разнообразие выводов разных авторов, отсутствие четко разработанных критериев к выполнению чрескожных интервенционных вмешательств при коронарном ангиоспазме подтверждают необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Выводы

1. Исследования в области практического применения рентгенэндоваскулярных методов лечения коронарного ангиоспазма являются современными и актуальными.

2. Существующий стандартный консервативный подход как к диагностике, так и к лечению вариантной стенокардии в ряде случаев не является эффективным, не обеспечивая достоверной верификации диагноза и оптимальных результатов лечения.

3. При неэффективности медикаментозной терапии вазоспастической стенокардии возможно применение чрескожных коронарных интервенций, что может улучшить прогноз и качество жизни пациента.

4. Необходима разработка показаний, клинических и ангиографических критериев для выполнения чрескожных коронарных вмешательств при коронарном вазоспазме, а также дополнительное изучение их результатов в отдаленном периоде в сопоставлении с результатами консервативной терапии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Преображенский, Д. В. Ангиоспастическая стенокардия: диагностика, течение и медикаментозная терапия / Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко // Рус. мед. журн. — 1998. — № 6. — С. 80–86.

2. Prinzmetal, M. Angina pectoris. A variant form of angina pectoris. Preliminary report / M. Prinzmetal, R. Kennamer, R. Merliss // Am. J. Med. — 1959. — Vol. 27. — P. 375.

3. Cohen, M. Variant angina pectoris / M. Cohen // Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. — P. 1367–1376.

4. Intravascular ultrasound detection of atherosclerosis at the site of focal vasospasm in angiographically normal or minimally narrowed coronary segments / M. Yamagishi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 23. — P. 352.

5. Nitric oxide activity is deficient in spasm arteries of patients with coronary spastic angina / K. Kugiyama [et al.] // Circulation. — 1996. — Vol. 94. — P. 266–271.

6. Okumura, K. Diffuse disorder of coronary artery vasomotility in patients with coronary spastic angina. Hyperreactivity to the constrictor effects of acetylcholine and the dilator effects of nitroglycerin / K. Okumura, H. Yasue, K. Matsuyama // J. Am. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 27. — P. 45.

7. Organic coronary stenosis in Prinzmetal's variant angina / D. Rovai [et al.] // J. Cardiol. — 1997. — Vol. 30. — P. 299–305.

8. De Cesare, N. Facilitation of coronary spasm by propranolol in Prinzmetal's angina: Fact or unproven extrapolation? / N. De Cesare, S. Cozzi, A. Apostolo // Coron. Artery Dis. — 1994. — Vol. 5. — P. 323.

9. Coronary artery spasm associated with a moderately severe atherosclerotic stenosis in the proximal LAD / D. Ashby [et al.] // The Journal of Invasive Cardiology. — 2002. — Vol. 14. — P. 770–772.

10. David, P. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with variant angina / P. David [et al.] // Circulation. — 1982. — Vol. 66. — P. 695–702.

11. Comparative results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with dynamic versus fixed coronary stenosis / M. Bertrand [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1986. — Vol. 8. — P. 504–508.

12. Lopez, J. A. Gianturco-Roubin stent placement for variant angina refractory to medical treatment / J. A. Lopez, P. Angelini, D. R. Leachman // Cathet. Cardiovasc. Diagn. — 1994. — Vol. 33. — P. 161–165.

13. Nakamura, T. Stent placement for recurrent vasospastic angina resistant to medical treatment / T. Nakamura, K. Furukawa, H. Uchiyama // Cathet. Cardiovasc. Diagn. — 1997. — Vol. 42. — P. 440–443.

14. Gaspardone, A. Coronary artery stent placement in patients with variant angina refractory to medical treatment / A. Gaspardone, F. Tomai, F. Versaci // Am. J. Cardiol. — 1999. — Vol. 84. — P. 96.

15. Bory, M. Methergin testing with angiographically normal coronary arteries // M. Bory [et al.] // Amer. J. Cardiol. — 1988. — Vol. 61. — P. 298–302.

Поступила 09.11.2007

УДК 616.379-008.64-08

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

М. Г. Русаленко

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

Отношение больных сахарным диабетом 1 типа к лечению, которое существенным образом сказывается на течении заболевания, формируется в результате влияния многих психологических и социальных факторов. Достижение и длительное поддержание компенсации при сахарном диабете невозможно без активного участия самого больного в лечебном процессе.

Выявление психологических особенностей в комплексе с определением метаболических нарушений направлено на целостное представление об адаптивных возможностях и защитных механизмах больных с целью разработки более адекватных психосоматических подходов.

Качество жизни (КЖ) — степень удовлетворения человека своим физическим, психическим и социальным состоянием. КЖ зависит от степени тяжести заболевания, от воздействия лечебных мероприятий и отражает субъективную оценку своего состояния в результате лечения или воздействия болезни.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, психологические, социальные факторы, качество жизни.